Э. К. АЙЛАМАЗЯН

АКУШЕРСТВО

УЧЕБНИК ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ

Санкт-Петербург
СпецЛит

Э. К. Айламазян

АКУШЕРСТВО

Учебник для медицинских вузов

7-е издание, исправленное и дополненное

Рекомендовано Департаментом образовательных медицинских учреждений
и кадровой политики Министерства здравоохранения Российской Федерации
в качестве учебника для студентов медицинских вузов

Санкт-Петербург
СпецЛит
2010

УДК 378.61 : 618
А38

Авторы:
Э. К. Айламазян, Б. Н. Новиков, М. С. Зайнулина, Г. К. Палинка, И. Т. Рябцева, М. А. Тарасова

Рецензенты:
В. И. Кулаков — академик РАМН, доктор медицинских наук, профессор, директор Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН
И. Б. Манухин — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии лечебного факультета Московского государственного медико-стоматологического университета

Айламазян Э. К.
А38 Акушерство : учебник для медицинских вузов / Э. К. Айламазян. — 7-е изд., испр. и доп. — СПб. : СпецЛит, 2010. — 543 с. : ил.
ISBN 978-5-299-00426-7

В учебнике рассмотрены вопросы организации родовспоможения, изложена анатомия женских половых органов, представлены приемы специального акушерского обследования женщины. Основное внимание уделено физиологии и патологии беременности, родов и послеродового периода, изложены методы оценки состояния плода и новорожденного, наиболее распространенные формы перинатальной патологии, принципы диагностики, лечения и профилактики. Описаны основные типы акушерских операций.

УДК 378.61 : 618

ISBN 978-5-299-00426-7

© ООО «Издательство „СпецЛит“», 2007

ОГЛАВЛЕНИЕ

Условные сокращения 7
Предисловие 9

ВВЕДЕНИЕ

Глава 1. Основные исторические сведения о развитии акушерства и перинатологии 12
Глава 2. Организация системы акушерской и перинатальной помощи 24
Глава 3. Клиническая анатомия женских половых органов 28
Строение женского таза 28
Женский таз с акушерской точки зрения 30
Пристеночные мышцы малого таза и мышцы тазового дна 35
Половые органы женщины 38
Наружные половые органы 38
Внутренние половые органы 39
Кровоснабжение и иннервация женских половых органов 42
Пороки развития женских половых органов 45
Молочные железы 47
Глава 4. Менструальный цикл и его регуляция. Физиологические процессы в организме женщины в различные периоды жизни 48
Менструальный цикл и его регуляция 48
Физиологические процессы в организме женщины в различные периоды жизни 56

Часть 1. ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ АКУШЕРСТВО

Раздел 1. ФИЗИОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ 60
Глава 5. Оплодотворение и развитие плодного яйца. Критические периоды развития. Плацента 60
Оплодотворение и развитие плодного яйца 60
Плацента 64
Плодные оболочки, пуповина, околоплодные воды 67
Критические периоды развития 69
Глава 6. Физиология плода. Функциональная система мать—плацента—плод 70
Физиология плода 70
Функциональная система мать—плацента—плод 79
Глава 7. Изменения в организме женщины во время беременности . . . 81
Глава 8. Специальное акушерское обследование беременной 93
Сбор анамнеза 93
Методы наружного акушерского обследования 93
Осмотр беременной 93
Измерение и пальпация живота 94
Приемы Леопольда—Левицкого 97
Измерение таза 99
Аускультация сердечных тонов плода 103
Влагалищное исследование 106
Глава 9. Диагностика беременности. Определение срока беременности 108
Диагностика беременности 108

Определение срока беременности 111
Определение срока родов 113

Глава 10. Методы оценки состояния плода 114
Неинвазивные методы 114
Инвазивные методы 119

Раздел 2. ФИЗИОЛОГИЯ РОДОВ 122

Глава 11. Готовность организма к родам 122
Причины наступления родов 122
Понятие о готовности организма к родам 124
Методы оценки готовности к родам 125

Глава 12. Биомеханизм родов при головном предлежании 130
Плод как объект родов 130
Факторы, обусловливающие биомеханизм родов 132
Биомеханизм родов при переднем виде затылочного предлежания 133
Биомеханизм родов при заднем виде затылочного предлежания 138
Разгибательные вставления при головном предлежании 140

Глава 13. Периоды родов. Клиническое течение родов 145
Периоды родов 145
Методы оценки сократительной активности матки 150
Клиническое течение родов 153

Глава 14. Ведение родов. Обезболивание родов 158
Ведение I периода родов 158
Ведение II периода родов 160
Ведение III (последового) периода родов 168
Обезболивание родов 173

Раздел 3. ФИЗИОЛОГИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА 178

Глава 15. Изменения в организме родильницы. Клиническое течение и ведение послеродового периода 178
Изменения в организме родильницы 178
Клиническое течение и ведение послеродового периода 182

Раздел 4. ФИЗИОЛОГИЯ ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ 187

Глава 16. Признаки доношенного плода. Транзиторные состояния периода новорожденности 187

Часть 2. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ АКУШЕРСТВО

Раздел 1. ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ 190

Глава 17. Ранний токсикоз беременных 190

Глава 18. Гестоз 194

Глава 19. Беременность на фоне экстрагенитальной патологии 207
Беременность и заболевания сердечно-сосудистой системы 207
Беременность и заболевания почек 215
Беременность и анемии 222
Беременность и сахарный диабет 225
Беременность и бронхиальная астма 233
Беременность и заболевания печени 236
Беременность и «острый живот» 240

Глава 20. Патология околоплодных вод. Многоводие. Маловодие 247

Глава 21. Плацентарная недостаточность 252
Глава 22. Невынашивание беременности 257
Самопроизвольный выкидыш 257
Преждевременные роды 263
Глава 23. Переношенная беременность 266
Глава 24. Эктопическая беременность 270
Классификация, этиология и патогенез 270
Трубная беременность 273
Редкие формы эктопической беременности 280
Шеечная и перешеечно-шеечная беременность 281

Раздел 2. ПАТОЛОГИЯ РОДОВ 285
Глава 25. Аномалии родовых сил 285
Классификация, этиология и патогенез 285
Патологический прелиминарный период 288
Первичная слабость родовой деятельности 291
Вторичная слабость родовой деятельности 294
Чрезмерно сильная родовая деятельность 296
Дискоординированная родовая деятельность 298
Профилактика аномалий родовых сил 300
Глава 26. Роды при узком тазе 300
Глава 27. Роды при крупном плоде 306
Глава 28. Роды при тазовом предлежании плода 308
Глава 29. Неправильное положение плода 316
Глава 30. Роды при многоплодной беременности 319
Глава 31. Беременность и роды при некоторых опухолях половых органов . . 324
Миома матки и беременность 324
Беременность и доброкачественные опухоли яичников 327
Рак шейки матки и беременность 329
Глава 32. Кровотечения в конце беременности, в родах и послеродовом периоде 331
Предлежание плаценты 331
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты 338
Аномалии прикрепления плаценты 341
Гипо- и атонические кровотечения в раннем послеродовом периоде 344
Послешоковые кровотечения 347
Поздние послеродовые кровотечения 348
Профилактика акушерских кровотечений 349
Глава 33. Геморрагический шок в акушерстве 351
Глава 34. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в акушерстве 359
Глава 35. Эмболия околоплодными водами 364
Глава 36. Материнский травматизм 367
Разрывы слизистой оболочки вульвы и влагалища 367
Разрывы промежности 368
Гематомы 371
Разрывы шейки матки 372
Разрыв матки 373
Выворот матки 379
Глава 37. Беременность и роды при рубце на матке 379

Раздел 3. ПАТОЛОГИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА 383

Глава 38. Послеродовые инфекции 383

Раздел 4. ПАТОЛОГИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО 394
Глава 39. Гипоксия плода 394
Глава 40. Этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение асфиксии новорожденного 397
Глава 41. Гемолитическая болезнь плода и новорожденного 404
Глава 42. Родовые травмы новорожденных 413
Глава 43. Внутриутробные инфекции 416
Глава 44. Инфекции у новорожденных 427
Глава 45. Синдром задержки внутриутробного развития плода 431
Глава 46. Пороки развития плода 435

Часть 3. ОПЕРАТИВНОЕ АКУШЕРСТВО

Глава 47. Общие сведения об акушерских операциях 440
Глава 48. Операции, сохраняющие беременность 442
Глава 49. Операции искусственного прерывания беременности 446
Искусственный аборт при беременности до 12 недель 448
Вакуум-аспирация 452
Прерывание беременности с помощью антагонистов прогестерона 453
Искусственное прерывание беременности в поздние сроки 453
Глава 50. Операции, исправляющие положения и предлежания плода 455
Глава 51. Операции, подготавливающие родовые пути 461
Глава 52. Родоразрешающие операции 464
Акушерские щипцы 464
Вакуум-экстракция плода 476
Извлечение плода за тазовый конец 478
Кесарево сечение 481
Глава 53. Плодоразрушающие операции 497
Краниотомия 498
Эмбриотомия 504
Спондилотомия. Клейдотомия 506
Глава 54. Операции в последовом и послеродовом периодах 508
Глава 55. Обезболивание акушерских операций 516
Анестезия при кесаревом сечении 516
Анестезиологическое обеспечение малых акушерских операций 521

Часть 4. ПЛАНИРОВАНИЕ СЕМЬИ И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ КОНТРАЦЕПЦИИ

Глава 56. Роль планирования семьи в охране репродуктивного здоровья женщины 524
Глава 57. Современные методы контрацепции 525
Гормональная контрацепция 525
Внутриматочные средства 533
Барьерные методы контрацепции 534
Методы, основанные на определении фертильности 536
Хирургическая контрацепция 537
Неотложная контрацепция 538
Предметный указатель 539

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АД — артериальное давление
АДср — артериальное давление среднее
АЖ — амниотическая жидкость
АКТГ — адренокортикотропный гормон
АлАТ — аланинаминотрансфераза
АРС — аномалии родовых сил
АсАТ — аспартатаминотрансфераза
АТрЕ — антитрипсиновые единицы
АТФ — аденозинтрифосфорная кислота
АФС — антифосфолипидный синдром
АХ — ацетилхолин
АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время
БПР — бипариетальный размер
в/в — внутривенно
ВЗРП — внутриматочная задержка развития плода
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
в/м — внутримышечно
ВМК — внутриматочный контрацептив
ВМС — внутриматочное средство
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
ВПР — врожденные пороки развития
ВХБ — внутрипеченочный холестаз беременных
ГБ — гемолитическая болезнь
ГБН — гемолитическая болезнь новорожденного
ГБО — гипербарическая оксигенация
ГГЯС — гипоталамо-гипофизарно-яичниковая система
ГД — гестационный диабет
ГТ-РГ — гонадотропин-рилизинг-гормон
ДА — дофамин
ДАД — диастолическое артериальное давление
ДБ — длина бедренной кости плода
ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДВС-синдром — синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
ДГЭА — дегидроэпиандростерон
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота
ДЭА — дегидроэпиандростерон
ЕМ — единицы Монтевидео
ЖЕЛ — жизненная емкость легких
ЗВРП — задержки внутриутробного развития плода
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
ИГКС — ингаляционные глюкокортикостероидные средства
ИАЖ — индекс амниотической жидкости
ИЗСД — инсулинзависимый сахарный диабет
ИНСД — инсулиннезависимый сахарный диабет
КИЕ — калликреин инактивирующие единицы
КОЕ — колониеобразующая единица
КОК — комбинированные оральные контрацептивы
КОС — кислотно-основное состояние
КПИ — кариопикнотический индекс
КТ — компьютерная томография
КТГ — кардиотокография
КТР — копчико-теменной размер
ЛГ — лютеинизирующий гормон
ЛДГ — лактатдегидрогеназа
ЛЗР — лобно-затылочный размер
ЛПНП — липопротеиды низкой плотности
ЛПОНП — липопротеиды очень низкой плотности
МКБ-10 — Международная классификация болезней десятого пересмотра
МКР — моторно-кардиальный, или миокардиальный, рефлекс
МЛА — метод лактационной аменореи
МОД — минутный объем дыхания

МОС — минутный объем сердца
МРТ — магнитно-резонансная томография
МСГ — меланоцитостимулирующий гормон
М-эхо — эхограмма
ОВ — околоплодные воды
ОГ — окружность головки плода
ОДН — острая дыхательная недостаточность
ОЖ — окружность живота
ОНК — острая непроходимость кишечника
ООЛ — общий объем легких
ОЦК — объем циркулирующей крови
ОЦП — объем циркулирующей плазмы
ПГЕ — простагландины группы E
ПГF — простагландины группы F
ПДФ — продукты деградации фибрина
ПЛ — плацентарный лактоген
ПЛГ — плацентарный лактогенный гормон
ПМС — пауза между схватками
ПрЛ — пролактин
ПС — продолжительность схватки
ПСС — периферическое сопротивление сосудов
ПТГ — проба на толерантность к глюкозе
ПЦР — полимеразная цепная реакция
ПШБ — перешеечно-шеечная беременность
РШМ — рак шейки матки
САД — систолическое артериальное давление
СД — сахарный диабет
СДР — синдром дыхательных расстройств
СЗРП — синдром задержки роста плода
СПОЛ — свободное перекисное окисление липидов
СПР — саркоплазматический ретикулум
СрДЖ — средний диаметр живота
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СТГ — соматотропный гормон
ТТГ — тиреотропный гормон
ТЩФ — термостабильная щелочная фосфатаза
ТЭЛА — тромбоэмболия легочных артерий
УЗИ — ультразвуковое исследование
УФО — ультрафиолетовое облучение
ФКГ — фонокардиограмма
ФОЕ — функциональная остаточная емкость
ФСГ — фолликулостимулирующий гормон
ХГ — хорионический гонадотропин
ХГЧ — хориальный гонадотропин человека
цАМФ — циклический аденозинмонофосфат
ЦВД — центральное венозное давление
ЦНС — центральная нервная система
ЧСС — частота сердечных сокращений
ШБ — шеечная беременность
ЩФ — щелочная фосфатаза
ЭКГ — электрокардиограмма
ЭКО — экстракорпоральное оплодотворение
ЭНК — энкефалины
IgG — иммуноглобулин G
Hb — гемоглобин
HELLP-синдром — Hemolysis, Elevated Liver enzimes and Lov Platelets — гемолиз, повышение содержания печеночных ферментов в плазме и уменьшение числа тромбоцитов
Ht — гематокрит
E_2 — эстрадиол
17-КС — 17-кетостероиды

ПРЕДИСЛОВИЕ

Акушерство — древнейшая отрасль медицины. Необходимость оказания помощи при разрешении от бремени возникла на самых ранних этапах антропосоциогенеза. Многочисленные данные палеоантропологии, археологии, этнографии, истории медицины, древнейшие произведения фольклора свидетельствуют, что инстинктивная самопомощь в родах, унаследованная от животных-предков, постепенно сменилась сознательной помощью человеку. Произошло это не менее 50 тыс. лет назад. За этот период человечество накопило колоссальный объем знаний по акушерству, в которых вплоть до XVII—XVIII вв. н. э. содержалось много мистического, но было и немало рационального. В дальнейшем постепенно возникло то единство методологии и эмпирического знания, которое стало основным принципом современной медицины. В наши дни акушерство наряду с внутренними болезнями и хирургией является фундаментальной отраслью клинической медицины; компетенция в области акушерства обязательна для выпускника высшего медицинского учебного заведения.

Акушерство усложняется из года в год. Оно стало по-настоящему интегральной наукой, в которой воссоединились классические представления о физиологии и патологии беременности, родов, послеродового периода и периода новорожденности, о методах и приемах родовспоможения, диагностики, коррекции, лечения, профилактики акушерских и перинатальных осложнений, экстрагенитальной патологии и о достижениях широкого круга фундаментальных медико-биологических наук — клинической микробиологии и иммунологии, биохимии и морфологии, медицинской генетики и молекулярной биологии, клинической фармакологии и др.

Оказание полноценной помощи беременной, роженице, родильнице требует от врача умения получить безупречные с клинической точки зрения факты, выявить их взаимосвязи, интерпретировать их с необходимой долей осторожности, такта и меры, обобщить с достаточной степенью смелости. Все это базируется на точных знаниях, развитой памяти, воображении, интуиции. В акушерстве нет мелочей: иногда именно в них открывается нечто существенное и даже главное для принятия правильного решения, за которым следует быстрое и грамотное выполнение тех или иных действий (в том числе мануальных) и спасение не одной, а двух жизней, сохранение здоровья и благополучия женщины и ее потомства.

Умение и навыки только при самом поверхностном взгляде как бы противопоставлены знаниям. На самом деле знания являются и условием, и базой для их приобретения. В акушерстве знать — значит уметь.

Авторы учебника относят себя к категории людей, чьей главной привилегией в течение многих лет является постоянное общение с учащейся и научной молодежью. Наш опыт, как и опыт других педагогических коллективов, со всей

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

Учебник написан в соответствии с действующими программами и учебными планами подготовки врача общей практики. В его основу положен обобщенный многолетний опыт педагогической, научно-методической, лечебно-диагностической и научно-исследовательской деятельности авторов и всего коллектива кафедры акушерства и гинекологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова. Авторы приносят сердечную благодарность коллективу кафедры за поддержку, помощь и участие в подготовке учебника к изданию.

Авторский коллектив будет считать свою задачу выполненной, если учебник окажет помощь студентам высших медицинских учебных заведений в получении необходимых и достаточных знаний по акушерству и в подготовке к полноценной деятельности врача общей практики, отвечающего самым высоким современным требованиям. Авторы надеются, что учебник окажется полезным и для тех, кто сделал свой выбор в пользу акушерства и намерен приобрести соответствующую специализацию и стать акушером-гинекологом.

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

ВВЕДЕНИЕ

Глава 1

ОСНОВНЫЕ ИСТОРИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ О РАЗВИТИИ АКУШЕРСТВА И ПЕРИНАТОЛОГИИ

История акушерства составляет одну из страниц истории культуры и цивилизации человечества. Одним из знаков социализации, безусловно, следует считать возникновение взаимопомощи, в том числе при болезнях, травмах и в первую очередь при родах. Появление сознательной взаимопомощи как важнейшего общественного феномена современная историческая наука относит к развитию человека неандертальского типа.

К концу этого периода, 40—35 тыс. лет назад, завершилось превращение людей неандертальского типа в людей современного типа (homo sapiens), и параллельно и одновременно произошел переход первобытного человеческого стада в первобытную общину. С этого же момента у людей появляется деятельность медико-гигиенического характера как одна из форм (причем важнейшая после добывания пищи) общественной практики. Первыми носителями медицинских знаний, первыми «профессионалами» народной, в полном смысле слова, медицины были женщины: им принадлежала обязанность добывать растительную пищу и, логично предположить, лекарственные растения, у них был собственный опыт деторождения, ухода за новорожденным и пр.

Данные фольклора и сведения из древнейших памятников письменности с большой убедительностью свидетельствуют о вполне рациональных приемах оказания помощи роженицам и новорожденным в родовом обществе. Этнография дает совершенно определенные основания считать возможным кесарево сечение уже в тот исторический период — на границе среднего и нового каменного века, 10—5 тыс. лет назад. В поздний период родового общества рациональные медицинские знания все теснее переплетаются, а нередко и подменяются религиозно-магическими ритуалами и заклинаниями, жертвоприношениями, выделением богов, ведающих лечением, «бросавших зародыши в утробу матери» и др.

Первые образцы египетской иероглифической письменности появились не позднее IV тысячелетия до н. э. До нашего времени дошли 9 папирусов с медицинскими текстами. В папирусе из Кахуна (около 2 тыс. лет до н. э.) обобщены знания древних египтян в области акушерства и гинекологии. А знали они признаки маточных кровотечений, способы их лечения, симптомы воспалительных гинекологических заболеваний, болезней молочных желез, умели пользоваться противозачаточными средствами и распознавать ранние сроки беременности.

Из того же источника известно, что роды на дому принимали акушерки. Во время родов египтянка сидела на специально сооруженном родильном стульчике из кирпичей. Многие считают, что египтяне знали кесарево сечение и проводили его, по крайней мере, на погибших женщинах, спасая ребенка. Совершенно определенны сведения об обезболивании родов. Исключительное значение египтяне придавали здоровому образу жизни, спорту, гигиене.

В Междуречье Тигра и Евфрата, т. е. в Месопотамии, были очень сильны египетские влияния, соединившиеся с сильным воздействием астральных и демонических представлений о сущности болезни. Большое значение придавалось, например, определению счастливых и несчастливых дней родов, операций, начала лечения. Вместе с тем уже имелся большой арсенал лекарственных средств и форм, главными из которых были вода и масло. При болезнях поло-

вых органов широко использовалось серебро. В Месопотамии появилась классификация медицинских специальностей: различали «медицину ножа» (т. е. хирургию) и «травную медицину» (т. е. внутренние болезни). В клинописях, в частности в кодексе Хаммурапи, упоминались врачи, «помогающие при родах».

В каноне «Авесты» — главном источнике представлений о медицине древнего Ирана, составлявшемся почти тысячелетие,— медицина определена как искусство сохранять тело в здоровом состоянии: «Вырви недуг прежде, чем он коснется тебя». Конкретных сведений о достижениях древнеиранской медицины немного, но большое впечатление производят рациональные рекомендации о режиме питания, семейной жизни, об отношении к беременной женщине и кормящей матери, о запрещении употреблять опьяняющие напитки, а также начала врачебной этики.

«Знание,— написано в „Авесте“,— врачом приобретается только для пользы другим; он обязан использовать любую возможность для самосовершенствования».

Высокий уровень развития культуры, религий, науки и связанных с ними медико-гигиенических знаний и практических навыков характеризовал Древнюю Индию. Составляющей частью всех древнеиндийских религиозно-философских учений была дожившая до наших дней йога.

Другая древнейшая цивилизация — китайская — дала медицине непреходящие ценности, многие из которых успешно используются в современной медицине, в первую очередь это касается иглоукалывания. Господствующим положением, из которого исходили врачи древнего Китая, было вполне современное: при любой болезни страдает организм в целом.

Главный источник древнетибетской медицинской литературы «Джу Джи» описывает 400 видов патологии и 1616 их вариаций, причем наиболее сложными для терапии называют детские и женские болезни.

У ацтеков аккумулировались достижения медицины аборигенов Америки, накопленные за 5—2 тыс. лет до н. э. Помощь женщине во время беременности была разработана с большой тщательностью и подробно: в регламентах тесно переплетались религиозно-мистические взгляды и рациональные приемы, накопленные в ходе практической деятельности и жизненных наблюдений.

После заключения брака к молодоженам приглашали акушерку, дававшую гигиенические советы: половой акт разрешался только через 4 дня после свадьбы (приема опьяняющих напитков); во время беременности женщине предписывалось хорошо питаться, избегать физических перегрузок, волнений и беспокойств, страхов, ей запрещались горячие ванны. За несколько месяцев до родов акушерка осматривала беременную в паровой бане, пальпировала ей живот, при необходимости исправляла положение плода. С появлением первых схваток женщину мыли в бане, давали ей обезболивающие и стимулирующие роды лекарственные отвары, настойки, соблюдая при этом необходимые дозировки. Роды проводили в положении женщины на четвереньках. Родильница также находилась под наблюдением акушерки, через несколько дней ей разрешалась баня. К груди ребенка прикладывали на 2—3-й день после родов, при недостатке молока у матери ей назначали стимулирующие молокообразование лекарственные травы. При патологических родах применяли ручное пособие, иногда с согласия родственников роженице производили эмбриотомию и, возможно, кесарево сечение. Историки считают, что в гинекологии и акушерстве древние врачи Центральной Америки превосходили своих древнеиндийских коллег.

Культура Древней Греции оставила исключительный след в истории человечества и внесла много открытий в систему знаний о человеке и его болезнях. Кроме того, именно от древнегреческой медицины берут начало два направления — эмпирическое и философское, которые после тысячелетий самостоятельного развития начинают сближаться лишь в XVII—XVIII вв., в результате чего сформировался принцип единства методологии и эмпирического знания, единства науки и практики — основной принцип современной медицины. Сведения о системе медицинских знаний древних греков прослеживаются с эгейского периода (2 тыс. лет до н. э.) и в наиболее яркой форме представлены в мифах. Современные авторы, специалисты в области мифологии считают, что народы, населявшие в то время остров Крит и другие острова Эгейского моря, хорошо знали акушерские приемы.

Действительно, в мифах содержится много описаний подобного характера: помощь Гее, когда она рожала бога Зевса; помощь в родах матери Аполлона, которую оказывала ей дочь Артемида, родная сестра Аполлона. В пантеоне олимпийских богов Аполлон остался покровителем медицины, богом-целителем, Артемида — покровительницей рожениц, Гестия — покровительницей домашнего очага, семейной жизни, рождения ребенка. Врачеванием ведал бог Гефест. В пантеон были включены «великий и беспорочный» фессалийский врач Асклепий — бог врачевания и его дочери Гигея — богиня здоровья и Паникея — всеисцеляющая покровительница лекарственного лечения. Отцом Асклепия считался Аполлон, который, согласно мифу, лично провел операцию кесарева сечения, добыв сына из чрева нимфы Коронидыв тот момент, когда она, убитая Артемидой, уже лежала на погребальном костре. Бог Гермес выполнил кесарево сечение на горящем трупе Семели, чем спас жизнь бога Вакха.

Первоначально обучение медицине было организовано в храмах Асклепия, акушерскому искусству обучали в храмах Артемиды, а затем (VI—V вв. до н. э.) возникли первые светские медицинские школы, в том числе самые известные из них — Книдская и Косская.

Много внимания медицине, здоровью и болезням, образу жизни уделяли великие философы Древней Греции Демокрит, Платон и особенно Аристотель, оказавшие большое влияние не только на современную им медицину и ее выдающегося представителя Галена, но и на всю европейскую медицину средних веков.

Реформатором древнегреческой медицины был Гиппократ (460—377 гг. до н. э.) — воспитанник Косской семейной медицинской школы в семнадцатом поколении, мать которого, Фенарета, была повитухой. Его труды, труды его учеников и других врачей-современников вошли в «Сборник Гиппократа», в котором изложены их оригинальные взгляды и осмысление более ранних представлений, в том числе переработанные и воспринятые положения медицины Древнего Востока. Гиппократу принадлежит ясный и кратко сформулированный принцип деятельности врача, актуальный и сегодня для врачей любой специальности: «Не навреди!». Представители другой, параллельной, школы — Книдской — признаны как создатели гинекологии. Они проводили влагалищное исследование, умели оценивать состояние шейки матки, используя для этого зонд, в случае необходимости расширяли канал матки, вправляли матку при ее выпадении и смещении, вводили в полость матки лекарственные средства.

Самый заметный представитель Александрийской школы — Деметрий из Апалеи (III в. до н. э.) — первым описал головное предлежание плода как физиологическое.

В Древнем Риме по мере сближения с эллинистическим миром и его культурным наследием происходило проникновение философских и медицинских взглядов Древней Греции. Боги римского пантеона восприняли функции греческих богов: Феб заместил Аполлона, Диана — Артемиду, Венера — Афродиту, Эскулап — Асклепия. Сама медицина Рима была дальнейшим развитием медицины эллинизма, а в области акушерства — ее высшей точкой. В Древнем Риме вопросы родовспоможения впервые стали решаться на государственном уровне. При Нуме Помпилии (615—672 гг. до н. э.) был издан закон, предписывающий для спасения жизни младенца производить кесарево сечение у всех умерших во время беременности женщин. Выдающиеся древнеримские врачи — Асклепиад, Гален, Соран — были учениками и выпускниками греческих медицинских школ. Крупнейшим врачом античности справедливо считается Гален из Пергама. Интересы другого великого римлянина — Сорана из Эфесса — были сосредоточены на детских и женских болезнях, которым посвящены почти все дошедшие до нас сочинения Сорана. Он — признанный основоположник акушерства и педиатрии. Главная из его 15 книг «*De mulierum morbis*» полностью посвящена повивальному ремеслу и вплоть до Средних веков была руководством для практикующих акушеров. Соран подробно описал органы половой системы женщины, первым установил наличие плаценты и плодных оболочек. Он устранил из акушерства все грубые и насильственные методы, однако учил повороту на ножку и извлечению плода за ножку, очень скоро забытым и вернувшимся в акушерство через много столетий. Соран опровергал постулат Гиппократа о том, что семимесячный плод имеет больше шансов выжить, чем восьмимесячный, доказывая, что более зрелый плод является и более жизнеспособным. Он же сформулировал основные положения акушерской деонтологии, много внимания уделял обучению и воспитанию профессионализма у повивальных бабок.

Во II—III вв. н. э. появились признаки всестороннего кризиса и упадка Древнего Рима, а вместе с этим — кризиса и упадка в областях идеологии, культуры, науки и практической медицины. Духовная жизнь сосредоточилась преимущественно в сфере теологии. Однако именно в этот период стали возникать первые университеты, которые занимались подготовкой врачей, окончательно сложилась больничная форма медицинской помощи — первые стационары появились в Византии и Армении, затем в странах Арабского халифата и в Европе.

О медицине доисламского периода средневековой арабской истории известно мало. В дальнейшем она, как и вся культура арабского мира, развивалась в соответствии и в рамках идеологии ислама, достигнув в IX—X вв. наивысшего расцвета. Однако новых достижений в практическую медицину, в том числе акушерство, арабским и среднеазиатским врачам внести не удалось, но они обогатили ее новыми наблюдениями, диагностическими приемами, средствами терапии. Анатомией они не занимались — ислам запрещал прикасаться к телу умершего, их представления по анатомо-физиологическим и общепатологическим основам болезней базировались только на взглядах Галена.

Выдающийся хирург арабского Востока Абу-ль-Касим (936—1013) женщин не оперировал (ислам запрещает правоверному мусульманину видеть обнаженное женское тело), но стал первым и единственным арабским врачом, подробно описавшим клиническую картину внематочной беременности. Другой знаменитый араб Ибн-Зохр (1092—1162) первым опубликовал рецепты противозачаточных средств. В литературном наследии арабских и среднеазиатских врачей содержится много вполне рациональных рекомендаций по гигиене и питанию

беременных женщин, уходу за новорожденными и грудными детьми, их вскармливанию.

В медицине народов Средней Азии эпохи феодализма крупнейшей фигурой был Ибн-Сина (980—1037), которого справедливо называли интеллектуальным чудом. Его «Канон врачебной науки» поставил Ибн-Сину в ряд с Гиппократом и Галеном — самыми великими из великих.

Многочисленные войны Средневековья способствовали развитию хирургии: академическая схоластическая медицина была бесполезной во время боевых действий, там были нужны врачи, способные накапливать опыт хирургической деятельности, использовать и передавать его другим. Самым знаменитым медиком этого периода, безусловно, был Амбруаз Паре, вышедший из цирюльников.

А. Паре (1510—1590), не получив врачебного образования и не имея врачебного звания, стал хирургом и акушером при дворе короля. Великий француз дал новую жизнь повороту плода на ножку после нескольких сотен лет забвения и возобновил практику кесарева сечения при смерти роженицы. Тогда же, по некоторым сведениям, его учениками были совершены первые неслыханные в средние века попытки чревосечения на живой женщине. Однако более достоверными считаются данные о том, что первую операцию кесарева сечения на живой роженице произвел немец И. Траутманн в 1610 г.

Учениками А. Паре были выдающийся французский хирург и акушер Ж. Гийемо (1550—1613) и очень популярная в свое время акушерка Л. Буржуа (1563—1636) — автор книги «О плодородии, бесплодности, родах и о болезнях женщин и новорожденных» (1609).

Переворот в анатомии принято связывать с великим Андреасом Везалием (1514—1564). В 1543 г. он издал труд «О строении человеческого тела», за который знаменитый анатом Я. Сильвиус назвал своего ученика vesanus (безумный). Пятая книга этого трактата содержала подробную характеристику мочеполовой системы. Везалий правильно описал скелет человека, строение сердечно-сосудистой системы, предвосхитив открытие большого и малого круга кровообращения, и многое другое. Но главная его заслуга состоит в том, что он впервые и вполне концептуально рассмотрел строение частей тела в связи с их функцией. «Анатомия, — считал он, — основа и начало всего искусства врачевания». Гениальный ученый, образованнейший человек своего времени, он обладал большим влиянием на умы современников; на вскрытия трупов, сделанные им, в том числе и публичные, даже Церковь смотрела «сквозь пальцы».

Не умаляя заслуг этого великого человека, нельзя не сказать о том, что многие открытия были сделаны еще до его рождения. Леонардо да Винчи (1452—1519) вскрыл за свою жизнь больше трупов, чем во всех итальянских университетах, вместе взятых, он первым правильно определил формы и пропорции всех частей тела, создал классификацию мышц, выполнил их рисунки и высказал замечательную догадку об антагонизме мышц, первым описал верхнечелюстные пазухи (более чем за 150 лет до Н. Гаймора), щитовидную железу, установил, что сердце имеет 4 камеры, а не 3, как считали до него; кроме всего прочего, он описал и точно изобразил внутренние органы человека, в том числе половые органы, маточные трубы (задолго до Г. Фаллопия) и круглые маточные связки, плод в матке, плаценту. Судьба его анатомических открытий оказалась драматичной — анатомические рисунки Леонардо да Винчи, которым он отдал 25 лет жизни, были потеряны и открыты вторично во второй половине XVIII в. Рисунки и труды Леонардо да Винчи не сыграли заслуженной ими роли

в истории науки, они вошли в ее анналы после того, как его открытия «были сделаны» вторично.

Выдающимся единомышленником и последователем А. Везалия был его современник Г. Фаллопий (1523—1562) — анатом, хирург и акушер. Практический врач и университетский преподаватель, он стал главой школы, давшей значительный импульс к развитию акушерства и гинекологии. Г. Фаллопий изучил и детально описал строение и функции парного трубчатого органа — маточных (фаллопиевых) труб, глубоко интересовался развитием человеческого зародыша и его сосудистой системы. Его ученик Г. Аранций исследовал функции плаценты, описал эмбриональный проток, который носит теперь его имя. Л. Боталло, также ученик А. Фаллопия, изучал внутриутробное кровообращение плода, описал проток, носящий теперь его имя, соединяющий легочную артерию с дугой аорты во внутриутробный период. Еще один ученик Г. Фаллопия, Х. Фабриций, уточнил расположение плода в матке во время беременности.

Опираясь на открытия К. Галена, А. Везалия и других великих предшественников, У. Гарвей (1578—1657) уже в 1605 г. высказал основные положения своего учения о кровообращении, дополненного М. Мальпиги, который описал капилляры. Блестящие открытия в области анатомии были продолжены учениками и последователями У. Гарвея. В их числе были Р. Грааф, подробно описавший структуру и функции женских половых органов, Н. Гаймор, которому принадлежит приоритет в фундаментальном изучении половых органов мужчин. Следует упомянуть Ф. Рюйша и его коллекцию из 900 трупов новорожденных с врожденными уродствами, приобретенную Петром I для Кунсткамеры.

В XVIII в. развивались бурными темпами хирургия и вслед за ней акушерство. Завершилась монополия на родовспоможение повивальных бабок, наряду с ними помощь в родах стали оказывать дипломированные врачи-акушеры — мужчины. На рубеже XVII—XVIII вв. нидерландский врач Х. Девентер (1651—1724) разработал учение о костном тазе, подробно описал равномерносуженный и плоский таз. Несколько раньше увидел свет фундаментальный, многократно переведенный на другие языки труд француза Ф. Морисо «О болезнях беременных и рожениц». Он же предложил свой метод выведения последующей головки во время родов при тазовом предлежании.

На рубеже XVIII—XIX вв. очень заметной фигурой в акушерстве был французский врач и ученый Жан Луи Боделок (1747—1810), существенно продвинувший учение об акушерском тазе. Он различал большой и малый таз, при изучении строения таза впервые применил наружную пельвиометрию. Предложенная им методика измерения женского таза используется и в наши дни.

В XIX в. полностью сформировалась современная модель акушерских щипцов. Нет сомнений, что акушерские щипцы, пусть самые примитивные, были известны в Древнем Риме и Древней Греции. Их новая история началась с П. Чемберлена, который, как считают, изобрел щипцы в начале XVII в., но по меркантильным причинам сохранил свое изобретение в секрете. Его щипцы были найдены в тайнике лишь в 1813 г. В 1723 г. нидерландский врач Ж. Палфейн представил в Парижскую академию свои щипцы, а их описание в руководстве по хирургии Л. Гейстера способствовало быстрому внедрению щипцов в практику. В дальнейшем они многократно модифицировались, становились более совершенными, удобными, появились французские модели А. Левре, немецкие — Ф. Негеле, в XIX в. английские — Дж. Симпсона (основная модель, применяемая в нашей стране в модификации Н. Н. Феноменова), русские — И. П. Лазаревича и др.

Тогда же стали возникать первые научные общества врачей-специалистов, сыгравших большую роль в развитии мировой науки. Первое акушерско-гинекологическое общество возникло в 1852 г. в Англии.

XIX в. стал временем ассимиляции клинической медициной выдающихся достижений естественных наук, физиологии, патологической анатомии, микробиологии, иммунологии. Революционизирующее влияние на развитие акушерства (равно и хирургии) оказали два научно-практических открытия: методы и средства обезболивания (наркоз) и методы антисептики и асептики.

Эпоху в хирургии, акушерстве и гинекологии составили антисептика и асептика. Начало эпохи традиционно связывают с именем английского хирурга Дж. Листера, предложившего свой метод, точнее, систему предохранения ран от инфицирования под влиянием гениальных открытий Л. Пастера, идеи и методы которого быстро распространились по всему миру и были восприняты в России Н. И. Пироговым, Н. В. Склифосовским, К. К. Рейером и др. Однако надо отдать должное выдающимся заслугам акушеров О. Холмса и особенно И. Земмельвейса, которые раньше Дж. Листера использовали растворы хлорной извести для целей антисептики.

Венгерский акушер Игнац Земмельвейс, будучи еще совсем молодым врачом и работая ассистентом в акушерской клинике в Вене, заинтересовался проблемой родильной горячки, от которой в то время погибала каждая третья роженица. В 40-е гг. XIX в., задолго до работ Л. Пастера и Дж. Листера, он боролся с внесением заразного начала в родовые пути при внутреннем исследовании рожениц, обязав акушеров, акушерок, студентов-медиков, работающих в клинике, тщательно мыть руки и обрабатывать их раствором хлорной извести. Первыми (и жестокими) оппонентами врача были его коллеги-акушеры, свято верившие в атмосферно-космическую «этиологию» родильной горячки. И. Земмельвейс, введя свою систему профилактики родильной горячки, снизил летальность рожениц до 0,8 %. Всю жизнь он боролся за свои идеи, но его открытие было признано только после смерти. «Retter der Mutter» («Спаситель матерей») — написано на памятнике И. Земмельвейсу, сооруженном в одном из парков Будапешта.

Внедрение в практику наркоза, асептики и антисептики способствовало возрастанию оперативной активности акушеров, которая в течение нескольких десятилетий нередко была излишней. К концу века гипертрофированное увлечение оперативными методами акушерской помощи постепенно вошло в рациональные рамки.

В то же время широко и успешно развивалось учение об узком тазе и биомеханизме родов. Наивысшие успехи в этом направлении акушерства связаны с именами немецких врачей. Ф. Негеле в 1839 г. описал кососуженный таз и обозначил один из видов неправильного вставления головки плода в верхнюю апертуру малого таза — асинклитический. Х. Роберт в 1842 г. описала поперечносуженный таз. Х. Килпан в 1854 г. дал определение спондилолитического таза.

В конце XIX в. французский акушер А. Пинар детализировал и систематизировал приемы наружного исследования беременной. Тогда же было внедрено выслушивание сердцебиения плода, очень скоро ставшее рутинным методом оценки состояния плода.

Нельзя не вспомнить и достижений представителя французской акушерской школы, сильной и процветающей в XIX столетии, К. Креде, предложившего метод выжимания через брюшную стенку последа при его задержке в полости матки.

Акушерство XX в. с повсеместным внедрением антисептики, асептики и обезболивания, а также с применением гемотрансфузий, широкого спектра антибиотиков и антибактериальных средств совершенно преобразилось. Пересмотрены показания к некоторым акушерским операциям (щипцы, поворот плода, плодоразрушающие операции), в ряде случаев они успешно заменены кесаревым сечением; значительно снизилась материнская смертность, связанная с кровотечениями в родах различного происхождения, гнойно-септическими осложнениями в период беременности, родов, в послеродовый период. Одновременно продолжались поиски щадящих методов родоразрешения. В 1930-е гг. Н. А. Цовьянов и вслед за ним немецкий акушер Э. Брахт разработали способ ручного пособия при тазовом предлежании плода. В 1950-е гг. шведский ученый Т. Мальмстрем и югославский акушер В. Финдерле вместо акушерских щипцов предложили вакуум-экстракторы.

Акушерство в России (как часть медицины) развивалось в русле общемирового, однако имело и свои особенности, связанные с историей страны.

Медицина Руси представляла собой довольно стройную систему, включающую концепции Галена, Гиппократа и других великих врачей древности. У лекарей-профессионалов была своя специализация, они имели вполне разработанную медицинскую терминологию, древнерусские хирурги (резалники) выполняли сложные операции, включая чревосечение. В стране были лечебницы — монастырские, светские, частные (избы богорадные, или богадельни). Даже в период трехсотлетнего монголо-татарского ига медицина на Руси продолжала развиваться, а сами завоеватели любили приглашать русских «лечьцов», практиковавших по городам и селам.

Известно, что в конце XVI—начале XVII вв. русское правительство обязывало врачей-иностранцев обучать русских врачебному делу «со всяким тщанием и ничего не тая». В конце XVI в. Иван IV своим указом учредил Аптекарский приказ, который вскоре стал своеобразным Министерством здравоохранения в Русском государстве.

Есть сведения, что в 70—80-е гг. XVII в. хирургические методы применялись у «лечьцов бабичьего дела», т. е. в акушерстве. Однако, как и в других странах, в ранние периоды истории России основная масса женского населения получала акушерскую помощь от повивальных бабок, среди которых встречались большие мастерицы своего дела, но были и люди случайные, неумелые, необразованные, подменявшие ремесло дикими обрядами, заклинаниями, заговорами. Лишь в городах женщина, причем состоятельная, хорошего рода, могла получить вполне квалифицированное по тем временам родовспоможение от приглашенных врачей-иноземцев и выучившихся в лучших европейских университетах русских врачей-хирургов и акушеров.

В конце XVII в. начались и в XVIII в. продолжались реформы Петра I, изменившие государственную и общественную жизнь страны, преобразовавшие медицину и здравоохранение. В 1703 г. был основан Санкт-Петербург, ставший в 1712 г. столицей России, которому наряду с Москвой было суждено стать центром развития медицинской науки и практики. В 1724 г. в Петербурге была учреждена Академия наук, в 1755 г. открыт Университет в Москве, вокруг которых начали концентрироваться научные силы обеих столиц и государства в целом.

Одним из первых широкомасштабных шагов в области медицины и здравоохранения стала организация медико-топографического описания отдельных территорий Российской империи. У истоков этой огромной работы вместе

с В. Н. Татищевым и М. В. Ломоносовым стоял П. З. Кондоиди (1710—1760), отечественный военный врач, президент Медицинской канцелярии, организатор и реформатор медицинского образования в России, основатель (в 1756 г.) первой в России медицинской библиотеки. Благодаря его инициативе и попечению была предпринята систематическая подготовка акушерок, для чего в Петербурге и Москве учреждены школы «бабичьего дела». Он добился направления 10 лучших выпускников российской медицинской школы в лучшие университеты Европы. Возвратившись в Россию, они стали учителями для новых поколений отечественных врачей.

В 1764 г. в Московском университете начал функционировать медицинский факультет. Лекции по анатомии, хирургии и «бабичьему» искусству читал профессор И. Эразмус, образованнейший врач своего времени, приглашенный из Страсбурга. Его перу принадлежат «Наставления, как каждому человеку вообще в рассуждении диеты, а особливо женщинам в беременности, в родах и после родов, себя содержать надлежит».

В этот период «медленное приумножение народа» составляло предмет государственного интереса и забот. Причинами низких темпов прироста населения были не только войны, повальные эпидемии, но и высокая мертворождаемость, материнская и детская смертность. Очень крупной фигурой в научном и практическом акушерстве был педагог, врач и ученый-энциклопедист Н. М. Максимович-Амбодик (1744—1812). Он фактически стал основоположником отечественного акушерства и педиатрии, первым из русских врачей в 1782 г. получил звание профессора акушерства. Его основной и в высшей степени оригинальный труд «Искусство повивания, или наука о бабичьем деле» (1781—1786) с атласом рисунков на многие десятилетия стал лучшим и самым полным пособием, предназначенным для подготовки образованных акушерок. Он первым начал преподавать акушерство на русском языке и проводить практические занятия с повивальными бабками на фантоме собственной модели и в родильном отделении. Амбодик был прекрасным акушером-практиком, одним из первых начал выполнять сложные операции и пособия, в том числе наложение акушерских щипцов. Вместе с тем он оставался сторонником консервативного «освобождения младенца» до «самой крайней необходимости оперативного вмешательства» и проявлял исключительную меру в выборе тактики ведения родов.

В 1798 г. в Петербурге и Москве были созданы первые высшие военно-медицинские учебные заведения со сроком обучения 4 года — медико-хирургические академии, выросшие из медико-хирургических училищ. Московская академия просуществовала недолго, Петербургская академия (ныне Военно-медицинская академия) стала образцовым учебным заведением и центром научной медицинской мысли. В первые годы преподавание акушерства в Петербургской медико-хирургической академии проводилось на кафедре повивальной и врачебносудной науки, самостоятельная кафедра акушерства была создана лишь в 1832 г. Ее возглавил прекрасный акушер и педиатр С. Ф. Хотовицкий, а с 1848 г. — один из лучших учеников Н. И. Пирогова А. А. Китер, который в 1846 г. впервые в России провел влагалищную экстирпацию матки, через 25 лет после первой в мире операции подобного рода. В 1858 г. эту кафедру занял выдающийся русский акушер А. Я. Крассовский (1823—1898), также прошедший школу Н. И. Пирогова. Он высоко поднял позиции и технику оперативного акушерства и гинекологии. Будучи блестящим хирургом и творческим человеком, он не только выполнил первую в России овариотомию, но и разработал оригинальный способ выполнения этой операции, а в 1868 г., суммировав все дости-

жения в этой области, опубликовал монографию «Об овариотомии». Одним из первых А. Я. Крассовский осуществил удаление матки. Замечательны его трехтомный «Курс практического акушерства» (1865—1879) и «Оперативное акушерство со включением учения о неправильностях женского таза», выдержавшее три издания. А. Я. Крассовский стал организатором первого в России Петербургского акушерско-гинекологического общества и создателем «Журнала акушерства и женских болезней», много послуживших созданию петербургской и российской школы акушеров и гинекологов.

Одной из примечательных особенностей XIX в. стало формирование отечественных научных школ. В области медицины главным центром возникновения научных школ наряду с медицинским факультетом Московского университета стала Медико-хирургическая академия в Петербурге. Крупными научными центрами стали также медицинские факультеты Дерптского, Виленского, позднее — Казанского и Киевского, затем Харьковского университетов.

Замечательным представителем московской школы акушеров был младший современник А. Я. Крассовского — В. Ф. Снегирев, автор фундаментального труда «Маточные кровотечения» (1884), выдержавшего много изданий и переведенного на французский язык. Книга предназначалась для земских врачей, и автору удалось выполнить свою задачу — просто и доступно изложить приемы диагностики, тактики лечения этой тяжелейшей патологии. Решительный прогресс в терапии акушерских и гинекологических кровотечений стал возможным после становления в нашей стране трансфузиологии. В 1926 г. в Москве (а затем и в Ленинграде) был открыт первый в мире Институт гематологии и переливания крови.

Великолепным акушером и хирургом был другой яркий представитель московской акушерской школы — Н. И. Побединский (1861—1923). Он усовершенствовал способы ведения родов при узком тазе, блестяще провел 45 кесаревых сечений без единого случая гибели матери, когда эта операция была далеко не повседневным делом, много оперировал женщин с опухолями матки во время беременности. Особой заслугой Н. И. Побединского явилось его внимание к амбулаторному наблюдению беременных, в советское время оно претворилось в повсеместное создание женских консультаций — крупнейшего достижения отечественной системы охраны материнства и детства.

В 1797 г. в Петербурге начал свою деятельность первый в России Повивальный институт с родильным отделением (с 1895 г. Императорский клинический повивальный институт, затем Императорский акушерско-гинекологический, ныне Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН). Одним из крупнейших ученых, в течение 20 лет возглавлявшим это замечательное научно-практическое учреждение, был выпускник Петербургской медико-хирургической академии И. Ф. Баландин (1834—1893). Именно он одним из первых в России начал внедрять антисептику в акушерстве; при нем материнская летальность от септических заболеваний снизилась до 0,2 %, что было выдающимся успехом по тем временам. Он же был инициатором широкого внедрения эпизиотомии, выступал против операции наложения высоких акушерских щипцов, доказывал вред пеленания младенцев.

На посту директора Повивального института И. Ф. Баландина в 1893 г. сменил Д. О. Отт, при котором институт приобрел европейскую и мировую известность. Большая часть его научных работ посвящена проблемам гинекологии, в том числе оперативной. Ему не было равных в оперативной технике, он неустанно совершенствовал хирургический инструментарий, предложил ориги-

нальные осветительные зеркала, операционные столы, ногодержатель. Его легендарная хирургическая техника позволяла внести многочисленные усовершенствования в проведение акушерских пособий, он предложил и выполнил первые кольпоскопии, уточнил показания к кесареву сечению, был убежденным сторонником внутривенного введения изотонического раствора натрия хлорида при кровопотерях. Обладая незаурядным общественным темпераментом и организаторским талантом, Д. О. Отт одновременно с Повивальным (при нем Императорским акушерско-гинекологическим) институтом, для которого выстроил комплекс специально спроектированных Л. Н. Бенуа зданий, возглавил Женский медицинский институт, добившись для него государственных субсидий и уравнения в правах врачей-женщин с врачами-мужчинами. Блестящий исследователь, лектор и педагог, Д. О. Отт создал образцовую систему подготовки и усовершенствования акушерок, воспитал замечательную плеяду ученых, возглавил собственную научную школу, получившую известность в мире как оттовская школа акушеров-гинекологов.

Одним из его ближайших сотрудников был ученик И. Ф. Баландина великолепный врач и ученый В. В. Строганов (1857—1938), много внимания уделявший проблеме разрывов матки и предлежания плаценты. Мировую славу принесла В. В. Строганову разработанная им система лечения эклампсии. Исключительной популярностью пользовались его «Сборник акушерских задач» и труды о важнейших осложнениях беременности и родов. Уже в зрелом возрасте директором того же института стал украинский акушер-гинеколог А. П. Николаев (1896—1972) — автор «триады Николаева», предложенной им как метод профилактики асфиксии плода и новорожденного.

Очень представительная и сильная школа акушеров и гинекологов складывалась в Казани. Ее основателем стал В. С. Груздев (1866—1938), воспитанник Петербургской военно-медицинской академии, который 30 лет заведовал кафедрой Казанского университета. Он стал одним из первых в России онкогинекологом. В акушерстве его имя связано с фундаментальными исследованиями, посвященными развитию и морфологии маточной мускулатуры, и с авторством одного из лучших в стране руководств по акушерству и женским болезням.

Выдающимися учениками В. С. Груздева были М. С. Малиновский (1880—1976) и Л. С. Персианинов (1908—1978), ставшие признанными лидерами московской школы акушерства и гинекологии, крупнейшими учеными нашей страны и организаторами отечественной системы родовспоможения. М. С. Малиновский свои основные интересы сосредоточил на оперативном акушерстве, обезболивании в акушерстве и гинекологии, изучении патогенеза, профилактики и терапии гестоза беременных, послеродовых заболеваний. Он первым, еще в начале века, изучил влияние питуитрина на сократительную деятельность матки в родах. Его руководство по оперативному акушерству было и остается настольной книгой практикующего акушера. Л. С. Персианинов внес неоценимый вклад в учение об акушерском травматизме, в совершенствование реанимации и обезболивания в акушерстве. Фундаментальный характер носили его работы по физиологии и патологии сократительной деятельности матки во время родов с разработкой способов коррекции ее нарушений. Л. С. Персианинов стал пионером использования ЭВМ в акушерстве и гинекологии в нашей стране. Особенно велики его заслуги в становлении перинатологии и перинатальной медицины: многие его работы были посвящены исследованию состояния внутриутробного плода, раннему выявлению его патологии, комплексной терапии асфиксии новорожденного.

В наши дни традиции московской школы акушеров-гинекологов достойно продолжали и продолжают крупные российские ученые Г. М. Савельева, Т. А. Старостина, Е. М. Вихляева, В. И. Кулаков, В. Н. Серов, Н. М. Побединский, В. И. Краснопольский, их сотрудники и ученики.

Велики заслуги перед отечественной акушерской наукой и практикой кафедры акушерства и гинекологии Женского медицинского института (1-го Ленинградского медицинского института, ныне Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И. П. Павлова), созданного в 1897 г. В разные годы кафедру возглавляли незаурядные педагоги, организаторы медицинского образования, превосходные акушеры-практики и крупные ученые: Н. Н. Феноменов, Н. И. Рачинский, П. Т. Садовский, Д. И. Ширшов, К. К. Скробанский, Л. Л. Окинчиц, И. И. Яковлев, здесь начинал свою деятельность И. Ф. Жордания.

Н. Н. Феноменов (1855—1918) получил образование в Петербурге, затем заведовал кафедрой акушерства в Казанском университете; после смерти А. Я. Крассовского был приглашен в столицу и заменил его на посту директора Надеждинского родовспомогательного заведения и одновременно принял кафедру в Женском медицинском институте, до Д. О. Отта выполнял обязанности лейб-акушера. Он был выдающимся акушером-практиком, лично выполнил более 2000 чревосечений, предложил ряд модификаций акушерских операций — метода перфорации предлежащей головки плода, декапитации плода, клейдотомии, усовершенствовал несколько акушерских инструментов, носящих ныне его имя, последовательно и настойчиво внедрял методы асептики и антисептики.

К оттовской школе принадлежал И. И. Яковлев (1896—1968), создавший новый методологический подход к изучению физиологии и патологии беременности и родов. Сторонник идей Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского, он одним из первых в мировой науке исследовал функции головного мозга при беременности и в родах, предложил физиологические методы обезболивания в биомеханизме родовой деятельности. Он обогатил представления о биомеханизме родов, роли плодного пузыря и околоплодных вод, создал оригинальную классификацию аномалий родовой деятельности.

Гордостью отечественной науки является создание перинатальной медицины и ее теоретического раздела — перинатологии. Этот термин вошел в специальную литературу в конце 60-х гг. в XX в. Для становления перинатологии исключительное значение имели работы П. К. Анохина и его учеников, обосновавших в 1930-е гг. учение о функциональных системах и создавших на этой основе теорию системогенеза. Проблемами антенатального и раннего постнатального развития животных и человека занимались ученики и сотрудники И. А. Аршавского, который ввел понятие «доминанта беременности». В 1960-е гг. оформилось учение о критических периодах эмбриогенеза, о повреждающем влиянии различных патологических состояний материнского организма на ранний эмбриогенез (П. Г. Светлов, В. И. Бодяжина). Большая роль в оформлении перинатологии как самостоятельной научной дисциплины принадлежит ленинградским ученым Н. Л. Гармашевой, Н. Н. Константиновой, московским ученым Л. С. Персианинову, И. В. Ильину, Г. М. Савельевой, В. А. Таболину, Ю. Е. Вельтишеву, М. А. Студеникину.

Чрезвычайное значение для развития перинатологии и перинатальной медицины имело внедрение аппаратных методов исследования состояния плода: электрокардиографии, фонокардиографии, ультразвукового сканирования. В наши дни успешно применяются интенсивные методы лечения и реанимации плода

и новорожденного, инвазивные методы диагностики врожденных и приобретенных нарушений плода (биопсия хориона, плацентобиопсия, кордоцентез) с привлечением инструментальных, биохимических, иммунологических, микробиологических, молекулярно-биологических методов подтверждения диагноза у плода, внедряются методы терапии выявленной патологии плода (внутриматочное, внутрисосудистое введение лекарственных препаратов, переливание крови при гемолитической болезни плода), развивается фетохирургия. В мире и в России (НИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта РАМН) проведены первые операции на внутриутробном плоде с целью коррекции пороков его развития. Плод в полном смысле слова стал пациентом, получающим необходимую медицинскую помощь на уровне современных достижений науки и практики.

Одним из крупнейших достижений теоретического и практического акушерства XX в. стало создание и внедрение метода экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) с переносом эмбриона в матку. Первая успешная операция ЭКО проведена в Англии Р. Эдвардсом и П. Стептоу. В России первые дети после экстракорпорального оплодотворения родились в Москве (1986) и Санкт-Петербурге (1986). Центры ЭКО открыты также в российских городах Сочи, Краснодаре, Красноярске, Тюмени, Самаре.

Глава 2

ОРГАНИЗАЦИЯ СИСТЕМЫ АКУШЕРСКОЙ И ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПОМОЩИ

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

Для оказания помощи существуют акушерские стационары (родильные дома), которые могут существовать самостоятельно или быть структурной единицей городской больницы, центральной районной больницы, клиническим отделением крупной многопрофильной больницы. Амбулаторную помощь беременным и гинекологическим больным оказывает участковый акушер-гинеколог, который работает в женской консультации. Большую помощь врачу оказывает акушерка, которая вместе с ним проводит амбулаторные приемы беременных и осуществляет патронаж заболевших беременных и родильниц. В последние годы создаются *объединенные акушерско-терапевтическо-педиатрические комплексы*, целью которых является всесторонняя помощь женщинам. Благодаря организации подобных комплексов осуществляется преемственность и непрерывность медицинской помощи беременным и новорожденным, подготовка девушек к материнству, выявление и лечение экстрагенитальной патологии у беременных, подготовка их к родоразрешению. Такая интеграция акушерско-гинекологической помощи с общей лечебной сетью помогает акушерам шире использовать технику и аппаратуру, а также методы лабораторной диагностики, консультации специалистов для обследования беременных и гинекологических больных.

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

Диспансеризация беременной начинается с постановки ее на учет (желательно до 12 нед. беременности). Уточняются данные общего и акушерско-гинекологического анамнеза, условия жизни, быта, работы, наличие профессиональных вредных факторов. Затем врач производит тщательное объективное исследование систем и органов, уточняет акушерский статус. Акушерка проводит измерение роста, массы тела, артериального давления на обеих руках. Беременной осуществляют исследование крови для выявления сифилиса, ВИЧ-инфекции, инфекционного гепатита. Определяют биохимические показатели плазмы крови — содержание общего белка, билирубина, трансаминаз, глюкозы, креатинина; проводят исследование мазков из уретры и цервикального канала на гонококконосительство, трихомониаз, микоплазмоз, кандидоз; уточняется степень чистоты влагалища. Из носоглотки берут мазки на носительство патогенного стафилококка. Назначают клинический анализ крови и мочи, исследование кала на яйца глистов. Беременная направляется на обследование к специалистам (терапевту, окулисту, отоларингологу, стоматологу).

При первом посещении женской консультации заполняется и выдается на руки женщине карта беременной, куда заносятся результаты всех обследований. Если беременность протекает без осложнений, то визиты к врачу должны быть не реже 1 раза в 4 нед. до 28-недельного срока, 1 раз в 2 нед. с 28-недельного до 36-недельного срока и 1 раз в 7 дней в последние недели беременности. При каждом посещении беременной врач должен проверить: 1) артериальное давление; 2) массу тела; 3) высоту стояния дна матки по отношению к лобковому сочленению; 4) анализ мочи на наличие глюкозы, белка, желательно определить относительную плотность мочи. Врач должен расспросить о любых жалобах, недомоганиях, которые могли появиться после последнего посещения; особую важность представляют указания на выделения (кровотечения) из половых путей, сокращения матки, отеки, головная боль, плохой сон, раздражительность, чувство страха за судьбу ребенка и исход родов. Последнее особенно необходимо делать при высоком риске развития осложнений беременности и родов, так как известно, что при беременности у женщин может происходить изменение личностно-тревожных характеристик, нарушение психического здоровья, что приводит к конфликтным ситуациям в семье, быту, на работе. Стрессовые ситу-

ации могут способствовать развитию различных осложнений соматических заболеваний или акушерской патологии.

Во время посещения врача беременная должна получить сведения об отрицательном влиянии на плод никотина, алкоголя, наркотиков, неизвестных или известных медикаментов, обладающих тератогенным действием. Врач обязан ознакомить женщину с режимом дня беременной, необходимостью своевременного отдыха, достаточного сна, рационального питания в отдельные сроки беременности. Согласно трудовому законодательству, беременной женщине начиная с 16 нед. беременности предоставляется возможность перевода на легкий труд, а при работе с профессиональными вредными факторами (химикаты, смолы, резиновый клей, пестициды и т. д.) — в более ранние сроки. Беременная имеет право на освобождение от ночных смен, командировок, на дородовой и послеродовой отпуск. Все эти мероприятия направлены не только на сохранение здоровья женщины, но и на перинатальную охрану плода.

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

Одним из важных разделов работы врача с беременной является психопрофилактическая подготовка ее к родам. На современном этапе такая подготовка включает в себя занятия с врачами: акушером, психологом, педиатром, а также комплекс физических упражнений и специальной дыхательной гимнастики, общее ультрафиолетовое облучение (УФО), использование кислородного коктейля. При необходимости проводят медикаментозное обезболивание родов. Таким образом проводится еще один этап перинатальной защиты плода.

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

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

Акушерский стационар имеет следующие акушерские отделения:

1) физиологическое отделение, состоящее из помещения для приема и выписки, родового отделения, послеродового отделения, отделения новорожденных;

2) обсервационное отделение, включающее в себя помещение для приема и выписки, родовую часть, послеродовую часть, палаты для новорожденных и изоляционный блок;

3) отделение патологии беременных;

4) лечебно-диагностические отделения или кабинеты (лаборатории, рентгеновский, физиотерапевтический кабинеты, кабинет функциональной диагностики и т. д.);

5) вспомогательные службы.

Общее количество акушерских коек в родильном доме устанавливается из нормального расчета 8,8 койки на 10 000 населения.

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

В целях улучшения объема специализированной помощи матерям и детям создаются перинатальные центры, оборудованные современной лечебно-диагностической аппаратурой для оценки и коррекции состояния плода и для выхаживания недоношенных, незрелых, больных новорожденных.

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

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

$$\textit{Частота осложнения} = \frac{\textit{Число случаев осложнения}}{\textit{Число принятых родов}} \times 1000.$$

Аналогично рассчитываются показатели осложнений в послеродовом периоде.

Материнская смертность относится к демографическим показателям, уточняющим общий коэффициент смертности. Относительно невысокий уровень материнской смертности не оказывает заметного влияния на демографическую ситуацию, однако достаточно полно отражает как состояние соматического здоровья беременных и рожениц, так и состояние системы охраны материнства и детства в регионе.

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

Учитывая небольшое количество умерших женщин, ВОЗ принято решение рассчитывать этот показатель на 100 000 живорожденных:

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

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

С 1960-х гг. в статистику здоровья населения и практику здравоохранения введен термин п е р и н а т а л ь н ы й п е р и о д. Перинатальный период начинается с 28 нед. беременности, включает период родов и заканчивается через 7 полных дней жизни новорожденного (168 ч).

Перинатальный период включает в себя три периода: антенатальный (с 28 нед. беременности до родов), интранатальный (период родов) и постнатальный (первые 168 ч жизни). Постнатальный период соответствует раннему неонатальному периоду (табл. 1).

Таблица 1

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

<table>
<tr><th rowspan="2">28 и более недель беременности</th><th rowspan="2">Роды</th><th colspan="3">Периоды жизни</th></tr>
<tr><th>от рождения до 1 нед.</th><th>от 1 нед. до 1 мес.</th><th>от 1 мес. до 1 года</th></tr>
<tr><td>Антенатальная смертность</td><td>Интранатальная смертность</td><td>Ранняя неонатальная смертность</td><td>Поздняя неонатальная смертность</td><td>Пост-натальная смертность</td></tr>
<tr><td colspan="2">Мертворождаемость</td><td colspan="2">Неонатальная смертность</td><td></td></tr>
<tr><td colspan="3">Перинатальная смертность</td><td colspan="2">Младенческая смертность</td></tr>
</table>

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

Глава 3

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

СТРОЕНИЕ ЖЕНСКОГО ТАЗА

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

Отличия в строении женского и мужского таза начинают проявляться в период полового созревания и становятся выраженными в зрелом возрасте. Кости женского таза более тонкие, гладкие и менее массивные, чем кости мужского

таза. Плоскость входа в малый таз у женщин имеет поперечно-овальную форму, в то время как у мужчин имеет форму карточного сердца (вследствие сильного выступания мыса).

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

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

Таз взрослой женщины состоит из 4 костей: двух тазовых, одной крестцовой и одной копчиковой, прочно соединенных друг с другом.

Тазовая кость, или *безымянная* (os coxae, os innominatum), состоит до 16—18 лет из 3 костей, соединенных хрящами в области вертлужной впадины (acetabulum): подвздошной (os ileum), седалищной (os ischii) и лобковой (os pubis). После наступления полового созревания хрящи срастаются между собой и образуется сплошная костная масса — тазовая кость.

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

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

Лобковая, или *лонная, кость* образует переднюю стенку таза, состоит из тела и двух ветвей — верхней (ramus superior ossis pubis) и нижней (ramus inferior ossis pubis). Тело лобковой кости составляет часть вертлужной впадины. В месте соединения подвздошной кости с лобковой находится подвздошно-лобковое возвышение (eminentia iliopubica).

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

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

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

ЖЕНСКИЙ ТАЗ С АКУШЕРСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ

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

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

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

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

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

В малом тазе различают вход, полость и выход. В полости малого таза выделяют широкую и узкую части. В соответствии с этим в малом тазе различают четыре классические плоскости (рис. 1).

Плоскость входа в малый таз спереди ограничена верхним краем симфиза и верхневнутренним краем лобковых костей, с боков — дугообразными линиями подвздошных костей и сзади — крестцовым мысом. Эта плоскость имеет форму поперечно расположенного овала (или почкообразную). В ней различают три размера (рис. 2): прямой, поперечный и 2 косых (правый и левый). Прямой размер представляет собой расстояние от верхневнутреннего края симфиза до крестцового мыса. Этот размер носит название истинной, или акушерской, конъюгаты (conjugata vera) и равен 11 см. В плоскости входа в малый таз

различают еще анатомическую конъюгату (conjugata anatomica) — расстояние между верхним краем симфиза и крестцовым мысом. Величина анатомической конъюгаты равна 11,5 см. Поперечный размер — расстояние между наиболее отдаленными участками дугообразных линий. Он составляет 13,0—13,5 см. Косые размеры плоскости входа в малый таз представляют собой расстояние между крестцово-подвздошным сочленением одной стороны и подвздошно-лобковым возвышением противоположной стороны. Правый косой размер определяется от правого крестцово-подвздошного сочленения, левый — от левого. Эти размеры колеблются от 12,0 до 12,5 см.

Плоскость широкой части полости малого таза спереди ограничена серединой внутренней поверхности симфиза, с боков — серединой пластинок, закрывающих вертлужные впадины, сзади — местом соединения II и III крестцовых позвонков. В широкой части полости малого таза различают 2 размера: прямой и поперечный. Прямой размер — расстояние между местом соединения II и III крестцовых позвонков и серединой внутренней поверхности симфиза. Он равен 12,5 см. Поперечный размер — расстояние между серединами внутренних поверхностей пластинок, закрывающих вертлужные впадины. Он равен 12,5 см. Так как таз в широкой части полости не представляет сплошного костного кольца, косые размеры в этом отделе допускаются лишь условно (по 13 см).

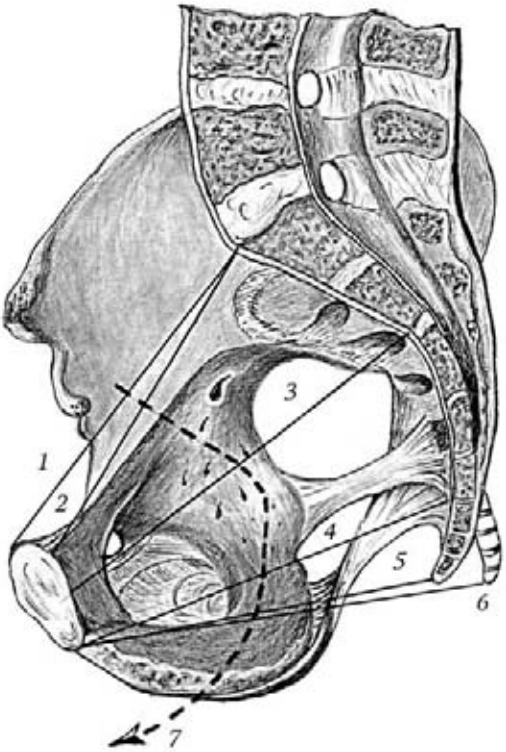


Рис. 1. Классические плоскости и прямые размеры малого таза:

1 — анатомическая конъюгата; *2* — истинная конъюгата; *3* — прямой размер широкой части полости малого таза; *4* — прямой размер узкой части полости малого таза; *5* — прямой размер плоскости выхода из малого таза во время беременности; *6* — прямой размер плоскости выхода из малого таза в родах; *7* — проводная ось таза

Плоскость узкой части полости малого таза ограничена спереди нижним краем симфиза, с боков — остями седалищных костей, сзади — крестцово-копчиковым сочленением. В этой плоскости также различают 2 размера. Прямой размер — расстояние между нижним краем симфиза и крестцово-копчиковым сочленением. Он равен 11,5 см. Поперечный размер — расстояние между остями седалищных костей. Он составляет 10,5 см.

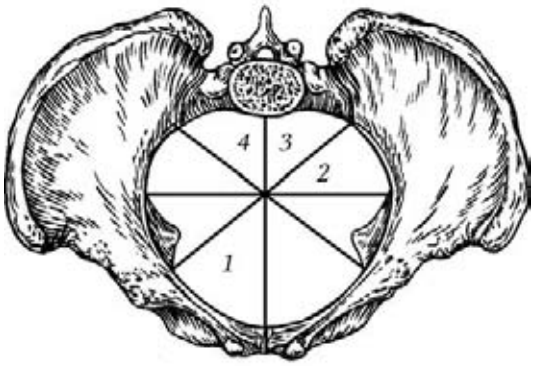


Рис. 2. Плоскость входа в малый таз:
1 — прямой размер; *2* — поперечный размер; *3* — левый косой размер; *4* — правый косой размер

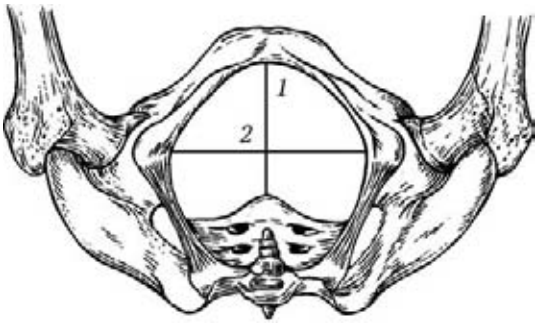


Рис. 3. Плоскость выхода из малого таза:
1 — прямой размер; *2* — поперечный размер

Плоскость выхода из малого таза (рис. 3) спереди ограничена нижним краем лобкового симфиза, с боков — седалищными буграми, сзади — верхушкой копчика. Прямой размер — расстояние между нижним краем симфиза и верхушкой копчика. Он равен 9,5 см. При прохождении плода по родовому каналу (через плоскость выхода из малого таза) из-за отхождения копчика кзади этот размер увеличивается на 1,5—2,0 см и становится равным 11,0—11,5 см. Поперечный размер — расстояние между внутренними поверхностями седалищных бугров. Он равен 11,0 см.

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

В акушерстве в ряде случаев используют систему *параллельных плоскостей Годжи* (рис. 4). Первая, или верхняя, плоскость (терминальная) проходит через верхний край симфиза и пограничную (терминальную) линию. Вторая параллельная плоскость называется главной и проходит через нижний край симфиза параллельно первой. Головка плода, пройдя через эту плоскость, в дальнейшем не встречает значительных препятствий, так как миновала сплошное

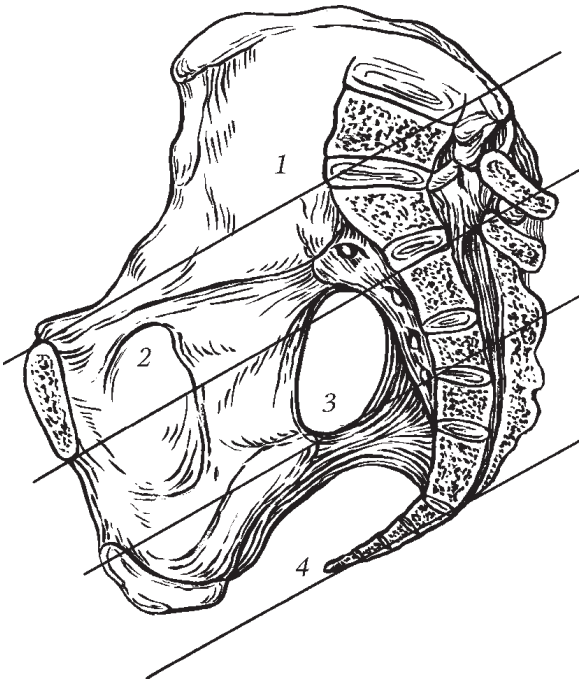


Рис. 4. Параллельные плоскости малого таза:

1 — терминальная плоскость; *2* — главная плоскость; *3* — спинальная плоскость; *4* — плоскость выхода

костное кольцо. Третья параллельная плоскость — спинальная. Она проходит параллельно предыдущим двум через ости седалищных костей. Четвертая плоскость — плоскость выхода — проходит параллельно предыдущим трем через вершину копчика.

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

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

По мере развития беременности увеличивается поясничный лордоз из-за смещения центра тяжести с области II крестцового позвонка кпереди, что приводит к увеличению угла наклонения таза. При уменьшении поясничного лордоза угол наклонения таза уменьшается. До 16—20 нед. беременности в постановке тела никаких перемен не наблюдается, и угол наклонения таза не меняется. К сроку беременности 32—34 нед. поясничный лордоз достигает (по И. И. Яковлеву) 6 см, а угол наклонения таза увеличивается на 3—4°, составляя 48—50° (рис. 5).

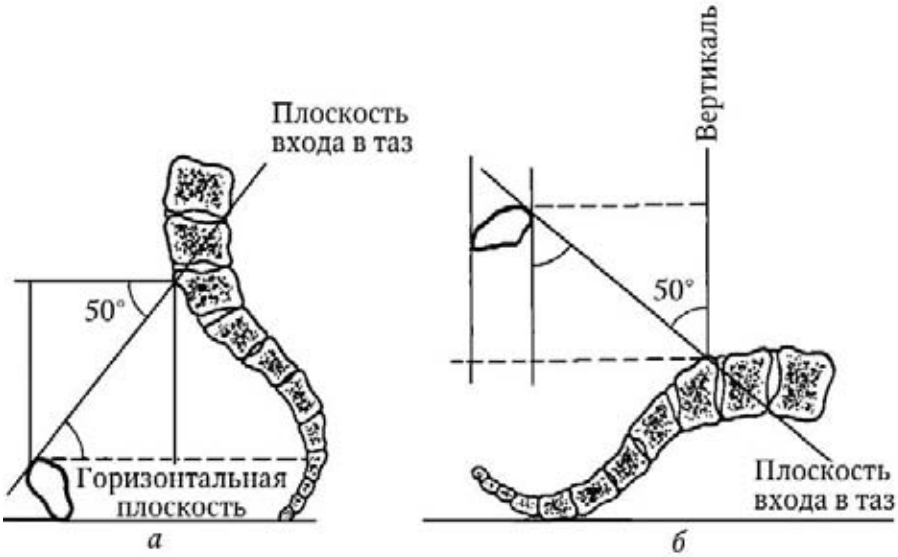


Рис. 5. Угол наклонения таза:

а — в положении женщины стоя; *б* — в положении женщины лежа

Величину угла наклонения таза можно определить с помощью специальных приборов, сконструированных Ш. Я. Микеладзе, А. Э. Мандельштамом, а также ручным способом. При положении женщины на спине на жесткой кушетке врач проводит руку (ладонь) под пояснично-крестцовый лордоз. Если рука проходит свободно, то угол наклонения большой. Если рука не проходит — угол наклонения таза маленький. Можно судить о величине угла наклонения таза по соотношению наружных половых органов и бедер. При большом угле наклонения таза наружные половые органы и половая щель скрываются между сомкнутыми бедрами. При малом угле наклонения таза наружные половые органы не прикрываются сомкнутыми бедрами.

Можно определить величину угла наклонения таза по положению обеих остей подвздошных костей относительно лобкового сочленения. Угол наклонения таза будет нормальным (45—50°), если при горизонтальном положении тела женщины плоскость, проведенная через симфиз и верхние передние ости подвздошных костей, параллельна плоскости горизонта. Если симфиз расположен ниже плоскости, проведенной через указанные ости, угол наклонения таза меньше нормы.

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

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

ПРИСТЕНОЧНЫЕ МЫШЦЫ МАЛОГО ТАЗА И МЫШЦЫ ТАЗОВОГО ДНА

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

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

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

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

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

Диафрагма таза. Поверхностный слой мышц диафрагмы таза представлен непарной мышцей — *наружным сфинктером заднего прохода* (m. sphincter ani externus). Эта мышца охватывает промежностный отдел прямой кишки. Она состоит из нескольких пучков, поверхностные из которых оканчиваются в подкожной клетчатке. Пучки, начинающиеся от верхушки копчика, охватывают задний проход и заканчиваются в сухожильном центре промежности. Наиболее глубокие пучки этой мышцы прилегают к мышце, поднимающей задний проход.

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

Мышца, поднимающая задний проход (m. levator ani), — парная, треугольной формы, образует с аналогичной мышцей другой стороны воронку, широкой частью обращенную кверху. Нижние части обеих мышц, суживаясь, охватывают прямую кишку в виде петли.

Эта мышца состоит из лобково-копчиковой (m. pubococcygeus) и подвздошно-копчиковой мышц (m. iliococcygeus).

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

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

Копчиковая мышца (m. coccygeus) в виде треугольной пластинки располагается на внутренней поверхности крестцово-остистой связки. Узкой верхушкой она начинается от седалищной ости, широким основанием прикрепляется к боковым краям нижних крестцовых и копчиковых позвонков.

Мочеполовая диафрагма — это фасциально-мышечная пластинка (рис. 6), расположена в передней части дна малого таза между нижними ветвями лобковых и седалищных костей. В состав этой пластинки входят верхняя и нижняя фасции мочеполовой диафрагмы. Обе фасции срастаются с каждой стороны с надкостницей нижних ветвей лобковых и с надкостницей седалищных костей. Между верхней и нижней фасциями мочеполовой диафрагмы находится глубокое пространство промежности (spatium perinei profundum).

Мышцы мочеполовой диафрагмы делятся на поверхностные и глубокие.

К поверхностным относятся поверхностная поперечная мышца промежности, седалищно-пещеристая мышца и луковично-губчатая.

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

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

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

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

Глубокая поперечная мышца промежности (m. transversus perinei profundus) — парная, узкая мышца, начинающаяся от седалищных бугров (кзади

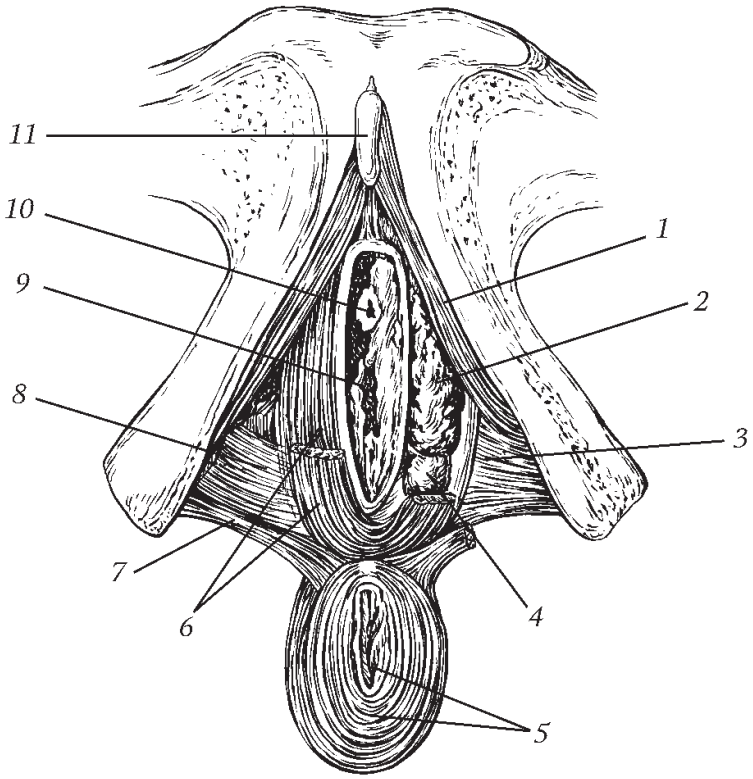


Рис. 6. Мочеполовая диафрагма:

1 — m. ischiocavernosus; *2* — bulbus vestibuli; *3* — m. transversus perinei profundus; *4* — glandula vestibularis major; *5* — anus et m. sphincter ani externus; *6* — m. bulbospongiosus; *7* — m. transversus perinei superficialis; *8* — fascia diaphragmatis urogenitalis inferior; *9* — ostium vaginae; *10* — ostium uretrae externum; *11* — clitoris

от прикрепления m. ischiocavernosus). Она направляется к срединной линии, где соединяется с одноименной мышцей противоположной стороны, участвуя в образовании сухожильного центра промежности.

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

Строение мышц тазового дна необходимо знать для изучения биомеханизма родов.

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

ПОЛОВЫЕ ОРГАНЫ ЖЕНЩИНЫ

НАРУЖНЫЕ ПОЛОВЫЕ ОРГАНЫ

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

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

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

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

Малые половые губы (labia minora pudendi) — кожные складки, расположенные кнутри от больших половых губ. Покрывающая их кожа похожа на слизистую оболочку, бледно-розового цвета, часто пигментирована, лишена волосяного покрова и жировой ткани, богата сальными железами, эластической тканью, венозными сосудами и нервными окончаниями. Кзади малые половые губы сливаются с большими половыми губами. Кпереди каждая малая половая губа делится на 2 ножки. Верхняя пара ножек обеих губ, соединяясь над клитором, образует крайнюю плоть (preputium clitoridis); нижняя пара, соединяясь под клитором, образует его уздечку (frenulum clitoridis).

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

Ниже наружного отверстия уретры расположено входное отверстие во влагалище (ostium vaginae).

Девственная плева (hymen) представляет собой соединительнотканную перепонку, покрытую снаружи и изнутри многослойным плоским эпителием. В ее толще проходят эластические волокна, мышечные пучки. Форма ее самая разнообразная: кольцевидная (hymen annularis), полулунная (hymen semilunaris), лопастная (hymen fimbriatus), решетчатая (hymen cribrosus). Надрывается плева (но не всегда) при первом половом сношении, а разрушается в родах. На ее мес-

те остаются неправильной формы образования, похожие на сосочки, — caruncu-lae hymenales.

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

ВНУТРЕННИЕ ПОЛОВЫЕ ОРГАНЫ

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

Передняя и задняя стенки влагалища соприкасаются между собой. Шейка матки вдается в полость влагалища, вокруг шейки образуется желобообразное пространство — свод влагалища (fornix vaginae). В нем различают задний свод (более глубокий) и передний (более плоский). Передняя стенка влагалища в верхней части прилежит к дну мочевого пузыря и отделена от него рыхлой клетчаткой, а нижней соприкасается с мочеиспускательным каналом. Верхняя четверть задней стенки влагалища покрыта брюшиной (прямокишечно-маточное углубление — excavatio rectouterina); ниже задняя стенка влагалища прилежит к прямой кишке.

Стенки влагалища состоят из трех оболочек: наружной (плотная соединительная ткань), средней (тонкие мышечные волокна, перекрещивающиеся в различных направлениях) и внутренней (слизистая оболочка, покрытая многочисленными поперечными складками — rugae vaginales).

Матка (uterus, или metra, hystera) — непарный полый мышечный орган, располагающийся в малом тазу между мочевым пузырем (спереди) и прямой кишкой (сзади). Длина матки колеблется от 6,0 до 7,5 см, из которых на шейку приходится 2,5—3 см. Ширина в области дна — 4—5,5 см, толщина стенок — 1—2 см (по В. С. Груздеву). Матка имеет форму сплющенной спереди назад груши. В ней различают дно, тело и шейку.

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

На фронтальном срезе (рис. 7) полость матки имеет вид треугольника с основанием, обращенным к дну матки, и вершиной — к шейке. В области углов основания в полость матки открываются маточные трубы. Вершина треугольника полости матки продолжается в канал шейки матки (canalis cervicalis uteri).

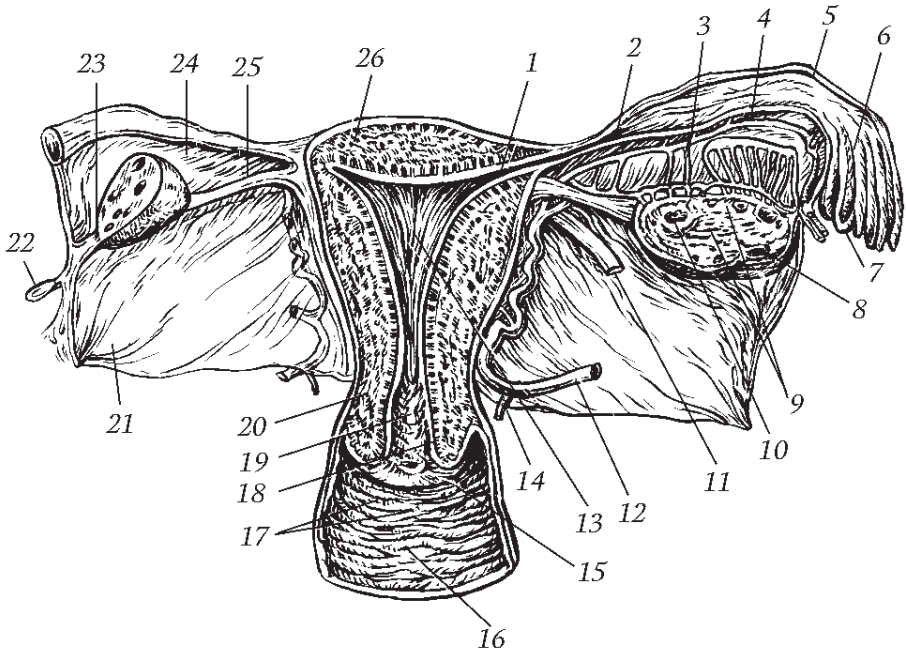


Рис. 7. Матка, маточные трубы, яичники и часть влагалища (фронтальный срез, вид сзади):

1 — ostium uterinum tubae; *2* — plicae istmicae; *3* — ramus ovaricus a. uterinae; *4* — ramus tubarius a. uterinae; *5* — plicae ampullares; *6* — ampulla tubae; *7* — fimbriae tubae; *8* — folliculis ovaricus vesiculosus; *9* — stroma ovarii; *10* — corpus luteum; *11* — lig. teres uteri; *12* — a. uterina; *13* — cavum uteri; *14* — r. vaginalis a. uterinae; *15* — ostium uteri; *16* — columna rugarum anterior; *17* — rugae vaginales; *18* — plicae palmatae; *19* — canalis cervicis uteri; *20* — cervix uteri; *21* — lig. latum uteri; *22* — lig. teres uteri; *23* — mesovarium; *24* — mesosalpinx; *25* — lig. ovarii proprium; *26* — fundus uteri

На границе между телом матки и шейкой располагается небольшой отдел — перешеек матки (isthmus uteri), из которого во время беременности формируется нижний сегмент матки. Канал шейки матки имеет 2 сужения. Место перехода шейки матки в перешеек соответствует внутреннему зеву (orificium uteri internum). Во влагалище канал шейки открывается наружным зевом (orificium uteri externum). Это отверстие бывает круглым (у нерожавших) или поперечно-овальным (у рожавших). Наружный зев шейки матки ограничен двумя губами — передней (labium anterius) и задней (labium posterius).

Стенка матки состоит из трех основных слоев. Наружный слой (perimetrium) представлен висцеральной брюшиной, сросшейся с маткой и являющейся ее серозной оболочкой. Средний слой (miometrium) — мышечная оболочка, составляющая главную часть стенки. Гладкомышечные волокна переплетаются в различных направлениях. В теле матки (и особенно в дне) значительно больше мышечной, чем соединительной, ткани. В шейке матки, наоборот, более выра-

жена соединительнотканная структура. Внутренний слой (endometrium) является слизистой оболочкой, покрытой мерцательным эпителием, не имеющей складок. Она пронизана простыми трубчатыми железами (glandulae uterinae). В слизистой оболочке шейки, кроме трубчатых желез, находятся слизистые железы (glandulae cervicales).

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

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

Яичник (ovarium, oophoron) — парный орган, является женской половой железой. Это овальное тело длиной 2,5 см, шириной 1,5 см, толщиной 1 см (см. рис. 7). В нем различают две поверхности и два полюса. Верхний край яичника, несколько закругленный, обращен к маточной трубе. Один полюс яичника соединен с маткой собственной связкой (lig. ovarii proprium). Второй полюс обращен к боковой стенке таза. Свободный край яичника смотрит в брюшную полость (margo liber). Другим краем яичник прикрепляется к заднему листку широкой связки (margo mesovaricus). Этот край обозначается белой линией (линия Фарре) — местом перехода брюшинного покрова в зародышевый эпителий, который покрывает всю свободную поверхность яичника. Под эпителиальным покровом расположена белочная оболочка (tunica albuginea). Этот слой без резкой границы переходит в мощный корковый слой (cortex ovarii).

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

КРОВОСНАБЖЕНИЕ И ИННЕРВАЦИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

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

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

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

Яичник получает питание из *яичниковой артерии* (a. ovarica) и *яичниковой ветви* маточной артерии (r. ovaricus) (рис. 8). Яичниковая артерия отходит длинным тонким стволом от брюшной аорты (ниже почечных артерий). Иногда левая яичниковая артерия может начинаться от левой почечной артерии (a. renalis sin.). Яичниковая артерия спускается вдоль большой поясничной мышцы ретроперитонеально, перекрещивает мочеточник и проходит в связке, подвешивающей яичник, отдавая ветвь яичнику и трубе, и анастомозирует с конечным отделом маточной артерии, образуя с ней артериальную дугу.

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

Кровь от матки оттекает по венам, образующим маточное сплетение (plexus uterinus). Из этого сплетения кровь оттекает по трем направлениям: 1) v. ovarica (из яичника, трубы и верхнего отдела матки); 2) v. uterina (из нижней половины тела матки и верхней части шейки); 3) v. iliaca interna (из нижней части шейки и влагалища). Plexus uterinus анастомозирует с венами мочевого пузыря и plexus rectalis. Венозный отток из яичника осуществляется по vv. ovaricae, которые соответствуют артериям. Они начинаются от plexus pampiniformis (лозовидное сплетение), идут через lig. suspensorium ovarii и впадают в нижнюю полую вену (правая) и в левую почечную вену (левая).

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

Наружные половые органы питаются из a. pudenda interna, a. pudenda externa и a. spermatica externa (рис. 9).

Иннервация матки и влагалища обеспечивается plexus hypogastricus inferior (симпатическая) и nn. splanchnici pelvini (парасимпатическая). Иннервация наружных половых органов осуществляется nn. ilioinguinalis, genitofemoralis, pudendus и из truncus sympaticus; иннервация яичника — от plexus coeliacus, plexus ovaricus и plexus hypogastricus inferior.

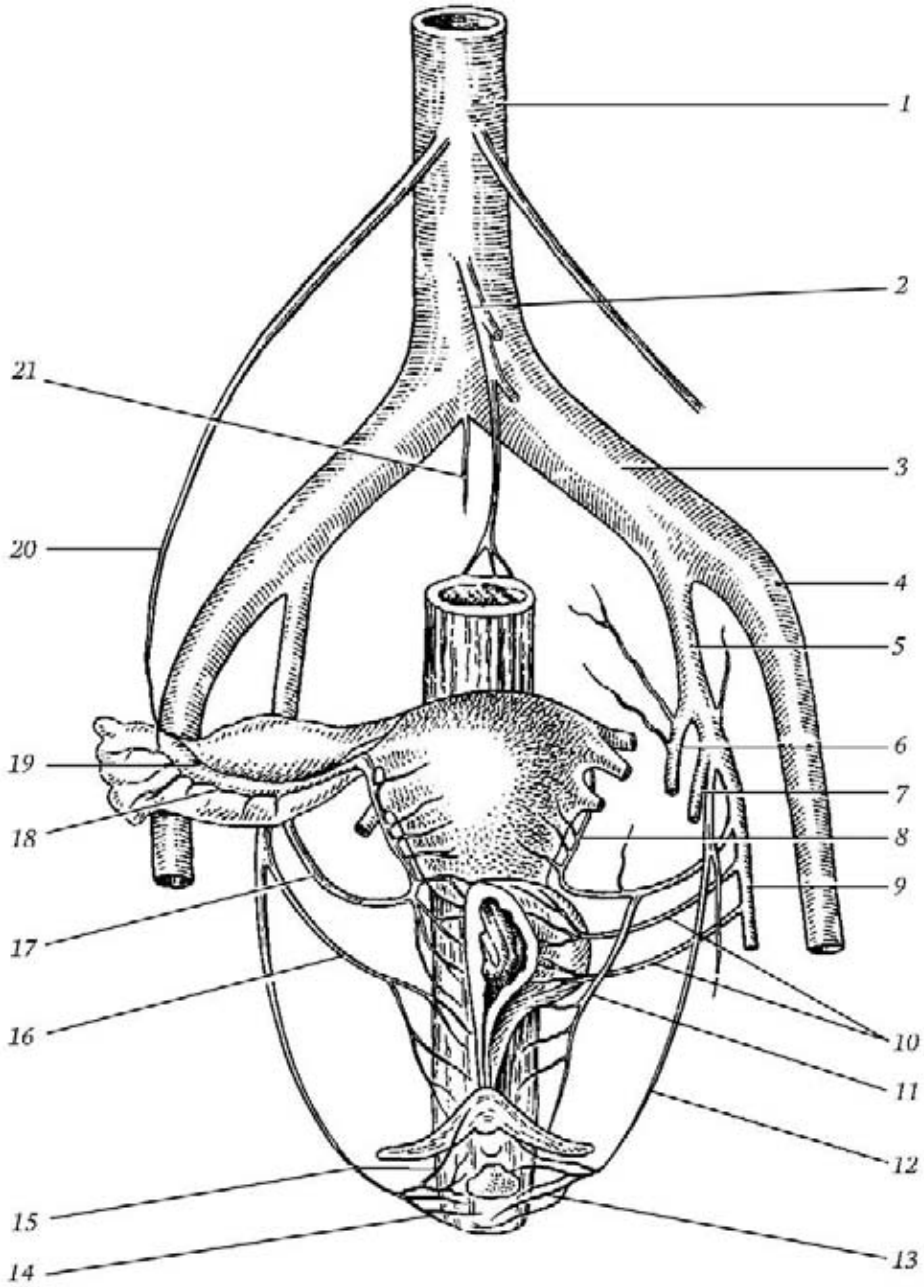


Рис. 8. Кровоснабжение тазовых органов:

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

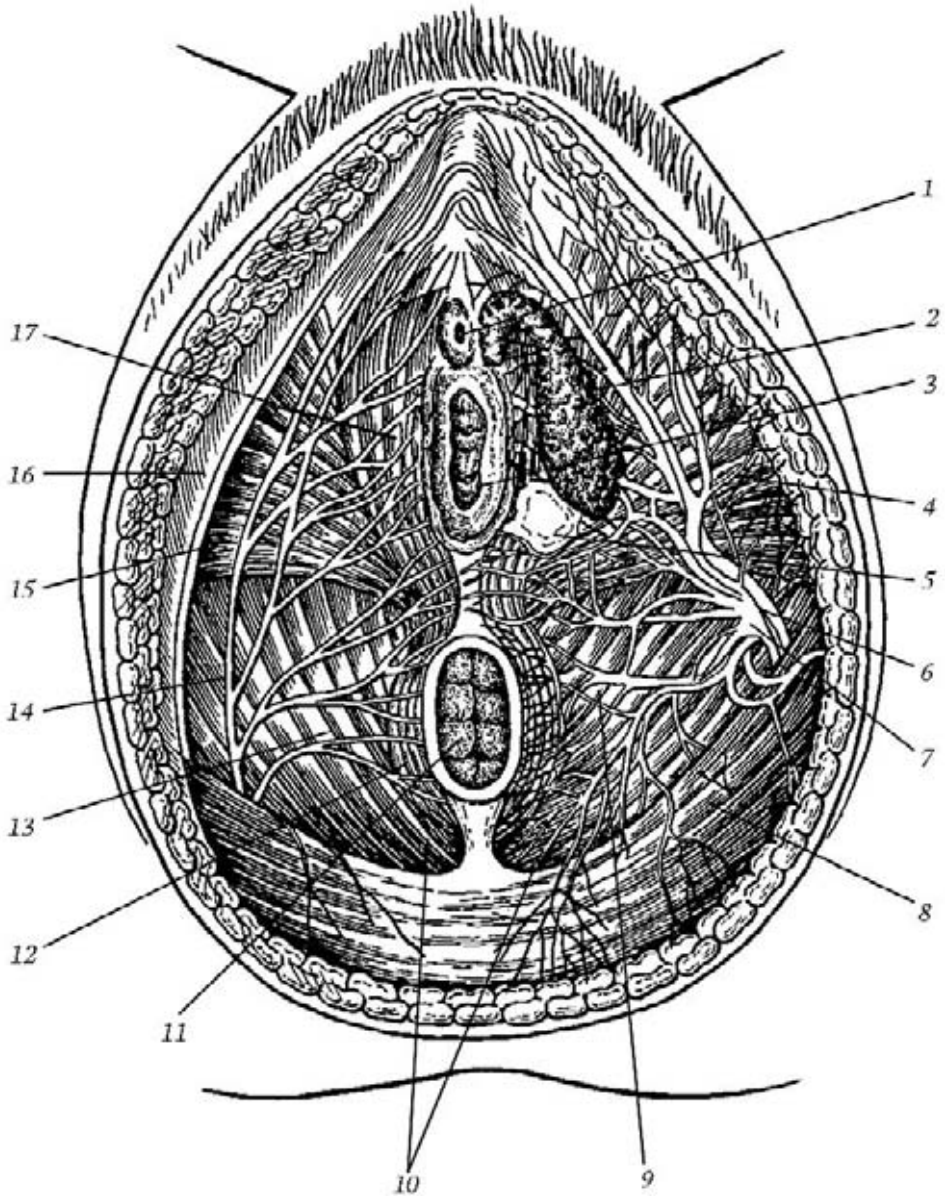


Рис. 9. Сосуды, нервы и мышцы наружных половых органов:

1 — ostium urethrae externum; *2* — bulbus vestibuli; *3* — ostium vaginae; *4* — m. ishiocavernosus; *5* — glandula vestibularis major; *6* — a. pudenda interna; *7* — v. pudenda interna; *8* — n. gluteus maximus; *9* — a. et v. rectalis inferior; *10* — fossa ischiorectalis; *11* — anus; *12* — m. sphincter ani externus; *13* — m. levator ani; *14* — n. pudendus; *15* — m. transversus perinei superficialis; *16* — n. cutaneus femoris posterior (rr. perineales); *17* — m. bulbospongiosus

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

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

Пороки развития половых органов возникают в период раннего онтогенеза и связаны с нарушениями слияния парамезонефральных протоков, их реканализации, отклонениями в формировании урогенитального синуса, неправильным формированием гонад. Повреждающие факторы действуют не только на закладку половых органов, они влияют и на развитие других органов (в первую очередь, почек). Поэтому у каждой 4-й женщины с пороками развития матки обнаруживаются аномалии развития почек.

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

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

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

Аномалии развития матки встречаются нередко. Они чрезвычайно разнообразны (рис. 10). *Удвоение матки* и *влагалища* при их обособленном расположении (uterus didelphus) формируется при отсутствии слияния правильно развитых парамезонефральных протоков. Обе матки хорошо функционируют. Беременность может развиваться как в одной, так и в другой матке. Uterus duplex et vagina duplex — аномалия развития похожа на предыдущую, но *матка и влагалище на определенном участке соединены более тесно с помощью фиброзно-мышечной перегородки*. Одна из маток может быть по величине меньше другой и в функциональном отношении неполноценной. С этой же стороны может быть атрезия гимена и (или) внутреннего маточного зева. Возможно *раздвоение шейки и тела матки при общем влагалище* (uterus bicornis bicollis) или *раздвоение тела при общей шейке матки и общем влагалище* (uterus bicornis unicollis).

Встречается аномалия развития, обусловленная недоразвитием одного из парамезонефральных протоков, что приводит к формированию *рудиментарного*

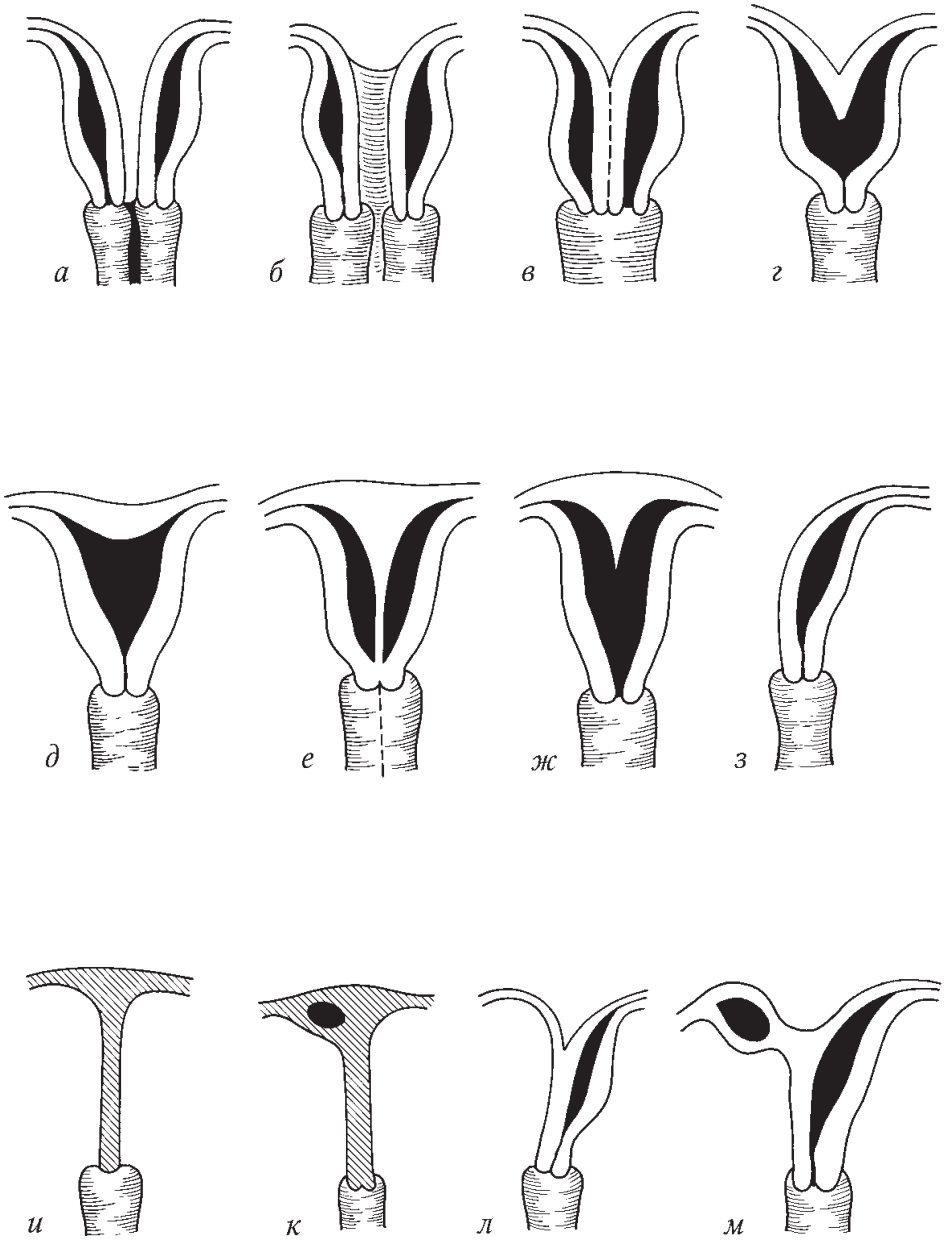


Рис. 10. Аномалии развития матки:

а — uterus didelphus; *б* — uterus duplex et vagina duplex; *в* — uterus bicornis bicollis; *г* — uterus bicornis unicollis; *д* — uterus arcuatus; *е* — uterus septus duplex; *ж* — uterus subseptus; *з* — uterus unicornis; *и, к, л, м* — uterus bicornis rudimentarius

рога. Полость рудиментарного рога может сообщаться или не сообщаться с полостью матки.

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

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

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

МОЛОЧНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

Молочные железы — сложный в анатомическом и функциональном отношении орган. Они расположены на передней грудной стенке между III и IV ребрами. Тело железы имеет форму выпуклого диска с неровной поверхностью спереди, где находятся выступы и углубления, заполненные жировой клетчаткой. Задняя поверхность железы прилегает к фасции большой грудной мышцы. Паренхима железы представлена сложными альвеолярно-трубчатыми железами, собранными в мелкие дольки, из которых формируются крупные доли. Каждая доля имеет выводной проток. Некоторые протоки могут соединяться перед выходом на поверхность соска, поэтому число отверстий на соске может быть от 12 до 20. Паренхима железы заключена в соединительнотканный футляр, образованный расслоением поверхностной грудной фасции, покрывающей спереди большую грудную и зубчатую мышцы (см. цв. вкл., рис. 1). Под передним листком расщепленной поверхностной фасции имеется большое количество жировой ткани, окружающей молочную железу снаружи и проникающей между ее долями. От фасциального футляра в глубь железы распространяются соединительнотканные тяжи и перегородки. Они пронизывают всю ткань железы и образуют ее мягкий остов, в котором располагаются жировая клетчатка, молочные протоки, кровеносные и лимфатические сосуды, нервы. Между железистыми дольками паренхимы имеется более нежная и рыхлая соединительная ткань, лишенная жировой клетчатки. Внутридольковые перегородки продолжаются кпереди, за пределы фасциального футляра железы, к глубоким слоям кожи в виде соединительнотканных тяжей — связок Купера.

Молочная железа снабжается кровью ветвями внутренней грудной и подмышечной артерий, а также ветвями межреберных артерий.

Глава 4

МЕНСТРУАЛЬНЫЙ ЦИКЛ И ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В ОРГАНИЗМЕ ЖЕНЩИНЫ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ЖИЗНИ

МЕНСТРУАЛЬНЫЙ ЦИКЛ И ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ

Менструальный цикл — одно из проявлений сложного биологического процесса в организме женщины, характеризующегося циклическими изменениями функции половой (репродуктивной) системы, сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной и других систем организма. Нормальный менструальный цикл включает три компонента: 1) циклические изменения в системе гипоталамус—гипофиз—яичники; 2) циклические изменения в гормонально-зависимых органах (матке, маточных трубах, влагалище, молочных железах); 3) циклические изменения (колебания функционального состояния) нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой и других систем организма (рис. 11).

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

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

Репродуктивная система функционирует по иерархическому типу. В ней существует пять уровней, каждый из которых регулируется вышележащими структурами по механизму обратной связи.

I уровень — ткани-мишени (половые органы, молочные железы, волосяные фолликулы, кожа, кости, жировая ткань). Клетки этих органов и тканей содержат рецепторы, чувствительные к половым гормонам. Содержание стероидных

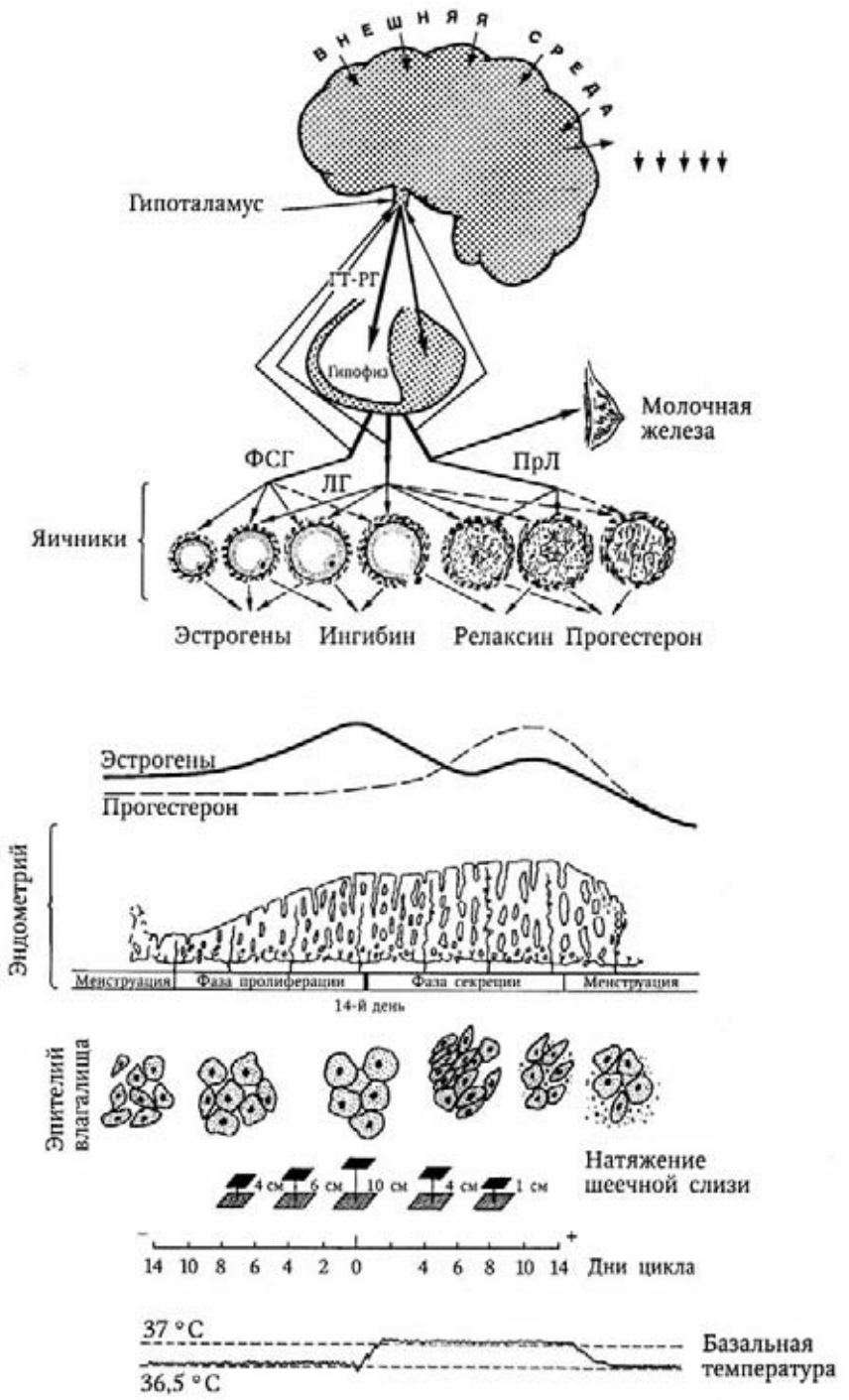


Рис. 11. Регуляция менструального цикла

рецепторов в эндометрии изменяется в зависимости от фазы менструального цикла. В плазме содержатся цитозолрецепторы, обладающие строгой специфической чувствительностью к экстрадиолу, прогестерону, тестостерону. Молекула стероидного гормона захватывается цитозолрецептором, и образовавшийся комплекс транслоцируется в ядро клетки. Здесь возникает новый комплекс с ядерным белковым рецептором. Этот комплекс связывается с хроматином, регулирующим транскрипцию (рис. 12). К I уровню репродуктивной системы относится также внутриклеточный медиатор — цАМФ (циклический аденозинмонофосфат), регулирующий метаболизм в клетках тканей-мишеней. К этому же уровню относятся простагландины (межклеточные регуляторы). Их действие реализуется через цАМФ.

Как уже указывалось, наиболее выраженные циклические изменения происходят в эндометрии. По характеру этих изменений выделяют фазу пролиферации, фазу секреции и фазу кровотечения (менструация).

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

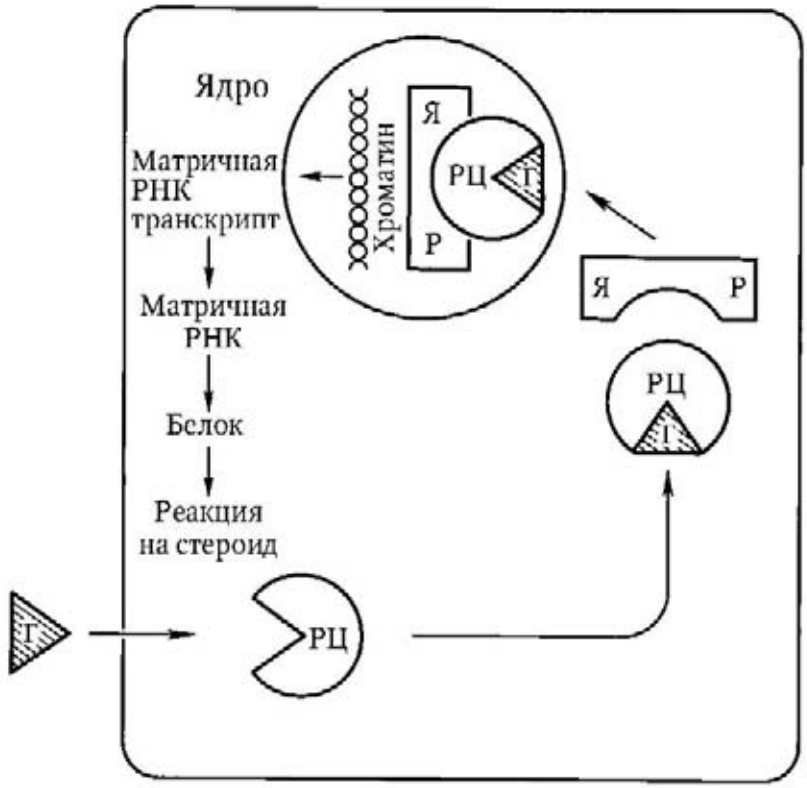


Рис. 12. Взаимодействие стероидного гормона и клетки органа-мишени:

Г — гормон; РЦ — рецептор цитоплазматический; ГРЦ — комплекс гормон—рецептор цитоплазматический; ЯР — ядерный рецептор; ЯРРЦГ — комплекс ядерный рецептор—рецептор цитоплазматический—гормон

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

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

В средней стадии фазы секреции (19—23-й день), когда имеет место максимальная концентрация прогестерона и повышение уровня эстрогенов, функциональный слой эндометрия становится более высоким (его толщина достигает 8—10 мм) и отчетливо разделяется на 2 слоя. Глубокий (губчатый, спонгиозный) слой, граничащий с базальным, содержит большое количество сильно извитых желез и небольшое количество стромы. Плотный (компактный) слой составляет $^1/_4$—$^1/_5$ толщины функционального слоя. В нем меньше желез и больше соединительнотканных клеток. В просвете желез находится секрет, содержащий гликоген и кислые мукополисахариды. Наивысшая степень секреции обнаруживается на 20—21-й день. К 20-му дню в эндометрии обнаруживается максимальное количество протеолитических и фибринолитических ферментов. На 20—21-й день цикла в строме эндометрия возникают децидуальноподобные превращения (клетки компактного слоя становятся крупными, округлой или полигональной формы, в их цитоплазме появляется гликоген). Спиральные артерии резко извиты, образуют «клубки» и обнаруживаются во всем функциональном слое. Вены расширены. В средней стадии фазы секреции происходит имплантация бластоцисты. Самые лучшие условия для имплантации представляют структура и функциональное состояние эндометрия на 20—22-й день (6—8-й дни после овуляции) 28-дневного менструального цикла. Поздняя стадия фазы секреции (24—27-й день) в связи с началом регресса желтого тела и снижением концентрации продуцируемых им гормонов характеризуется нарушением трофики эндометрия и постепенным нарастанием в нем дегенеративных изменений. Уменьшается высота эндометрия (примерно на 20—30 % по сравнению со средней стадией фазы секреции), сморщивается строма функционального слоя, усиливается складчатость стенок желез, и они приобретают звездчатые или пилообразные очертания. Из зернистых клеток стромы эндометрия выделяются гранулы, содержащие релаксин. Последний способствует

расплавлению аргирофильных волокон функционального слоя, подготавливая менструальное отторжение слизистой оболочки. На 26—27-й день цикла в поверхностных слоях компактного слоя наблюдаются лакунарное расширение капилляров и очаговые кровоизлияния в строму. Состояние эндометрия, подготовленного таким образом к распаду и отторжению, называется анатомической менструацией и обнаруживается за сутки до начала клинической менструации.

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

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

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

Этапы развития доминантного фолликула. Примордиальный фолликул состоит из яйцеклетки, окруженной одним рядом уплощенных клеток фолликулярного эпителия (рис. 13). В процессе созревания фолликула яйцеклетка увеличивается в размере, клетки фолликулярного эпителия размножаются и округляются, образуется зернистый слой фолликула (stratum granulosum). В гранулезных клетках зреющего фолликула имеются рецепторы к гонадотропным гормонам, определяющие чувствительность яичников к гонадотропинам и регулирующие процессы фолликуло- и стероидогенеза. В толще зернистой оболочки за счет секреции и распада клеток фолликулярного эпителия и транссудата из кровеносных сосудов появляется жидкость. Яйцеклетка оттесняется жидкостью к периферии, окружается 17—50 рядами клеток гранулезы. Возникает яйценосный холмик (cumulus oophorus). В граафовом пузырьке яйцеклетка окружена стекловидной оболочкой (zona pellucida). Строма вокруг зреющего фолликула дифференцируется на наружную (tunica externa thecae folliculi) и внутреннюю покрышки фолликула (tunica interna thecae folliculi). Зреющий фолликул превращается в зрелый.

В фолликулярной жидкости резко увеличивается содержание эстрадиола (E_2) и фолликулостимулирующего гормона. Подъем уровня E_2 стимулирует выброс лютеинизирующего гормона и овуляцию. Фермент коллагеназа обеспечи-

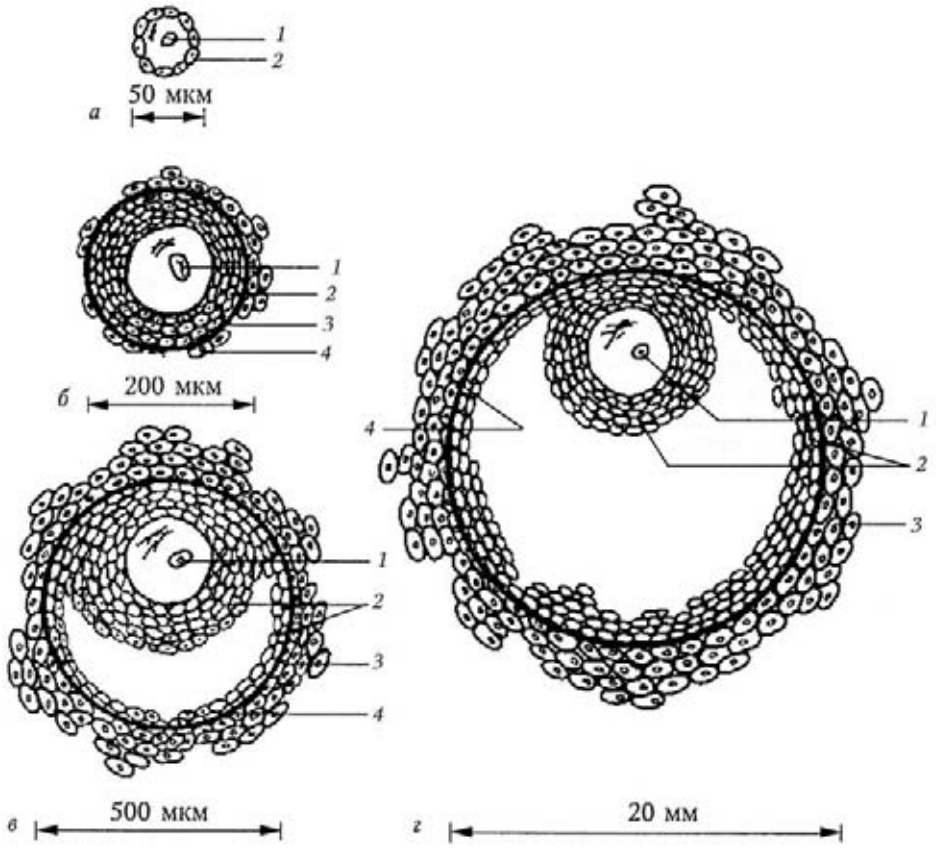


Рис. 13. Развитие доминантного фолликула в течение менструального цикла:
а — примордиальный фолликул; *б, в* — зреющий фолликул; *г* — зрелый фолликул:

1 — яйцеклетка; *2* — клетки фолликулярного эпителия; *3* — наружная покрышка фолликула; *4* — внутренняя покрышка фолликула

вает изменения в стенке фолликула (истончение и разрыв). Играют роль в разрыве преовуляторного фолликула простагландины ($ПГF_{2\alpha}$ и $ПГE_2$) и протеолитические ферменты, содержащиеся в фолликулярной жидкости, а также окситоцин и релаксин.

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

Стероидные гормоны продуцируются клетками гранулезы, клетками theca folliculi interna и в меньшей степени клетками theca folliculi externa. Клетки гра-

нулезы и тека-клетки участвуют в синтезе эстрогенов и прогестерона, а клетки theca folliculi externa — в синтезе андрогенов (см. цв. вкл., рис. 2).

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

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

III уровень — передняя доля гипофиза (аденогипофиз). В аденогипофизе секретируются гонадотропные гормоны: фолликулостимулирующий, или фоллитропин (ФСГ); лютеинизирующий, или лютропин (ЛГ); пролактин (ПрЛ); другие тропные гормоны: тиреотропный гормон, или тиротропин (ТТГ); соматотропный гормон (СТГ); адренокортикотропный гормон, или кортикотропин (АКТГ); меланостимулирующий гормон, или меланотропин (МСГ); липотропный гормон (ЛПГ). ЛГ и ФСГ являются гликопротеидами, ПрЛ — полипептидом.

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

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

IV уровень репродуктивной системы — гипофизотропная зона гипоталамуса: вентромедиальные, дорсомедиальные и аркуатные ядра. В этих ядрах образуются гипофизотропные гормоны. Выделен, синтезирован и описан рилизинг-гормон — люлиберин. Выделить и синтезировать фоллиберин до настоящего времени не удалось. Поэтому гипоталамические гонадотропные либерины обозначают ГТ-РГ, так как рилизинг-гормон стимулирует выделение как ЛГ, так и ФСГ передней доли гипофиза.

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

Основной путь — парагипофизарный — через вены, впадающие в синусы твердой мозговой оболочки, а оттуда в ток крови. Трансгипофизарный путь — через систему воротной вены к передней доле гипофиза. Обратное влия-

ние на гипоталамус (стероидный контроль половых органов) осуществляется через вертебральные артерии. Секреция ГТ-РГ генетически запрограммирована и происходит в определенном пульсирующем ритме с частотой примерно один раз в час. Этот ритм получил название цирхорального (часового). Он формируется в пубертатном возрасте и является показателем зрелости нейросекреторных структур гипоталамуса. Цирхоральная секреция ГТ-РГ запускает гипоталамо-гипофизарно-яичниковую систему. Под влиянием ГТ-РГ происходит выделение ЛГ и ФСГ из передней доли гипофиза.

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

Основная роль в регуляции выделения пролактина принадлежит дофаминергическим структурам гипоталамуса. Дофамин (ДА) тормозит выделение пролактина из гипофиза. Антагонисты дофамина усиливают выделение пролактина.

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

В эксперименте показано, что в регуляции функции гипоталамических нейронов, секретирующих ГТ-РГ, ведущая роль принадлежит дофамину, норадреналину и серотонину. Функцию нейротрансмиттеров выполняют нейропептиды морфиноподобного действия (опиоидные пептиды) — эндорфины (ЭНД) и энкефалины (ЭНК). Они регулируют гонадотропную функцию гипофиза. ЭНД подавляют секрецию ЛГ, а их антагонист — налоксон — приводит к резкому повышению секреции ГТ-РГ. Считают, что эффект опиоидов осуществляется за счет изменения содержания ДА (ЭНД снижают синтез ДА, вследствие чего стимулируется секреция и выделение пролактина).

В регуляции менструального цикла участвует кора большого мозга. Имеются данные об участии амигдалоидных ядер и лимбической системы в нейрогуморальной регуляции менструального цикла. Электрическое раздражение амигдалоидного ядра (в толще больших полушарий) вызывает в эксперименте овуляцию. При стрессовых ситуациях, при перемене климата, ритма работы наблюдаются нарушения овуляции. Нарушения менструального цикла реализуются через изменение синтеза и потребления нейротрансмиттеров в нейронах мозга.

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

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

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

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

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

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В ОРГАНИЗМЕ ЖЕНЩИНЫ В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ЖИЗНИ

В жизни женщины можно выделить периоды, которые характеризуются определенными возрастными анатомо-физиологическими особенностями: 1) детство; 2) период полового созревания; 3) период половой зрелости; 4) климактерический период; 5) менопауза и 6) постменопаузальный период.

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

Гонадотропин-рилизинг-гормон (ГТ-РГ) образуется в гипоталамусе в очень маленьких количествах. В гипофизе образуются и выделяются ФСГ и ЛГ. Начинается постепенное образование обратной связи. Однако гипоталамо-гипофизарно-яичниковая система характеризуется незрелостью. Незрелость ядер гипоталамуса проявляется высокой чувствительностью передней доли гипофиза и нейросекреторных ядер медиобазального гипоталамуса к эстрадиолу. Она

в 5—10 раз выше, чем у женщин в репродуктивном возрасте, в связи с чем малые дозы эстрадиола тормозят выделение гонадотропинов аденогипофизом.

К 8 годам жизни (окончанию периода детства) у девочки сформированы все 5 уровней гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы (ГГЯС), активность которой регулируется только с помощью механизма отрицательной обратной связи. Эстрадиол выделяется в очень небольших количествах, созревание фолликулов происходит редко и бессистемно. Выделение ГТ-РГ носит эпизодический характер, синаптические связи между адренергическими и дофаминергическими нейронами не развиты, секреция нейротрансмиттеров незначительная. Выделение ЛГ и ФСГ аденогипофизом носит характер отдельных ациклических выбросов.

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

В *I фазу пубертатного периода* (10—13 лет) начинается увеличение молочных желез (телархе), которое завершается к 14—17 годам. К этому времени заканчивается оволосение (лобок, подмышечные впадины), начавшееся в 11—12 лет. В эпителии влагалища увеличивается количество слоев, появляются клетки поверхностного слоя с пикнозом ядер. Изменяется микрофлора влагалища, появляются лактобациллы. Идет процесс созревания гипоталамических структур, образуется тесная синаптическая связь между клетками, секретирующими либерины (ГТ-РГ, соматолиберин, кортиколиберин, тиролиберин) и нейротрансмиттеры. Устанавливается циркадный (суточный) ритм секреции ГТ-РГ, усиливается синтез гонадотропинов, их выброс приобретает ритмический характер. Увеличение выделения ЛГ и ФСГ стимулирует синтез эстрогенов в яичниках, увеличивается количество рецепторов, чувствительных к половым стероидным гормонам во всех органах репродуктивной системы. Достижение высокого уровня эстрадиола в крови стимулирует выброс гонадотропинов. Последний завершает созревание фолликула и процесс овуляции. Этот период завершается наступлением первых менструаций — менархе.

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

Период половой зрелости (репродуктивный период) занимает промежуток времени от 16—17 до 45 лет. Функция репродуктивной системы направлена на регуляцию овуляторного менструального цикла. К 45 годам угасает репродуктивная, а к 55 — гормональная активность репродуктивной системы. Таким образом, продолжительность функциональной активности репродуктивной сис-

темы генетически закодирована на возраст, который является оптимальным для зачатия, вынашивания и вскармливания ребенка.

Климактерический период (пременопаузальный) — от 45 лет до наступления менопаузы. Согласно гипотезе, выдвинутой в 1958 г. В. М. Дильманом и развитой в его последующих работах (1968—1983), в этот период наблюдается старение гипоталамуса, что проявляется повышением порога его чувствительности к эстрогенам, постепенным прекращением пульсирующего ритмичного синтеза и выделения ГТ-РГ. Нарушается механизм отрицательной обратной связи, увеличивается выделение гонадотропинов (повышение содержания ФСГ с 40 лет, ЛГ с 25 лет). Нарушения функции гипоталамуса усугубляют нарушения гонадотропной функции гипофиза, фолликуло- и стероидогенез в яичниках. Увеличивается образование в тканях мозга катехоламинов. Вероятно, происходят возрастные изменения в рецепторном аппарате — уменьшение эстрадиоловых рецепторов в гипоталамусе, гипофизе и тканях-мишенях. Нарушение передачи нервных импульсов связано с возрастными дегенеративными изменениями в окончаниях дофамин- и серотонинергических нейронов гипоталамуса и надгипоталамических структур. Ускоряется процесс гибели ооцитов и атрезии примордиальных фолликулов, уменьшается число слоев клеток гранулезы и тека-клеток. Уменьшение образования эстрадиола в яичниках нарушает овуляторный выброс ЛГ и ФСГ, не происходит овуляции, не образуется желтого тела. Постепенно снижается гормональная функция яичников и наступает менопауза.

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

Постменопаузальный период начинается после менопаузы и длится до смерти женщины. В постменопаузальный период уровень ЛГ возрастает в 3 раза, а ФСГ — в 14 раз по сравнению с секрецией в репродуктивный период. В глубокой постменопаузе уменьшается образование дофамина, серотонина, норадреналина. Основным путем синтеза эстрогенов становится внеяичниковый (из андрогенов), а основным эстрогеном становится эстрон: 98 % его образуется из андростендиона, секретирующегося в строме яичников. В дальнейшем только 30 % эстрогенов образуется в яичниках, а 70 % — в надпочечниках. Через 5 лет после менопаузы в яичниках обнаруживаются единичные фолликулы; уменьшается масса яичников и матки. К 60 годам масса яичников уменьшается до 5,0 г, а объем до 3 см^3 (в репродуктивном возрасте объем яичников в среднем равен 8,2 см^3).

Часть 1

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ АКУШЕРСТВО

Раздел 1
ФИЗИОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Глава 5

ОПЛОДОТВОРЕНИЕ И РАЗВИТИЕ ПЛОДНОГО ЯЙЦА. КРИТИЧЕСКИЕ ПЕРИОДЫ РАЗВИТИЯ. ПЛАЦЕНТА

ОПЛОДОТВОРЕНИЕ И РАЗВИТИЕ ПЛОДНОГО ЯЙЦА

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

Оплодотворение яйцеклеток млекопитающих (в том числе человека) происходит в ампулярной части маточной трубы, куда доходит лишь небольшое количество сперматозоидов. Продолжительность времени, в течение которого овулировавшие яйцеклетки способны оплодотворяться, обычно не превышает 24 ч. Сперматозоиды утрачивают оплодотворяющую способность, находясь в женских половых путях примерно такое же время, поэтому для оплодотворения необходима встреча их в определенный и непродолжительный период времени.

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

Во время полового сношения эякулят попадает во влагалище женщины, под действием кислой среды которого часть сперматозоидов гибнет, а часть проникает через шеечный канал в просвет матки, где имеется щелочная среда, способствующая сохранению их подвижности. При контакте сперматозоидов с клетками маточной трубы и матки они подвергаются процессу, который называется капацитацией.

Под капацитацией в настоящее время понимают приобретение сперматозоидами способности к проникновению через оболочки в яйцеклетку.

Яйцеклетка после овуляции, кроме блестящей оболочки, окружена несколькими слоями клеток яйценосного бугорка (рис. 14). Для преодоления этого барьера у сперматозоида существует специальный органоид — *акросома*, представляющая собой мембранный пузырек, расположенный на вершине его головки (рис. 15). Акросомная реакция индуцируется при контакте сперматозоида с клетками яйценосного бугорка. Морфологическим ее выражением является слияние акросомной и плазматической мембран сперматозоида. При этом высвобождается содержимое акросомы, в состав которого входят 10—12 различных ферментов, способствующих прохождению сперматозоидов через окружа-

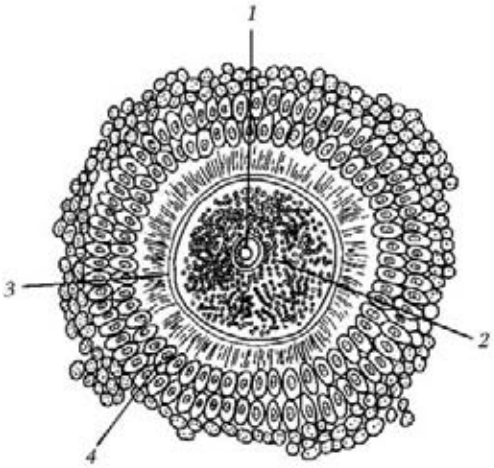


Рис. 14. Яйцеклетка человека после овуляции:

1 — ядро; *2* — протоплазма; *3* — блестящая оболочка; *4* — фолликулярные клетки, образующие лучистый венец

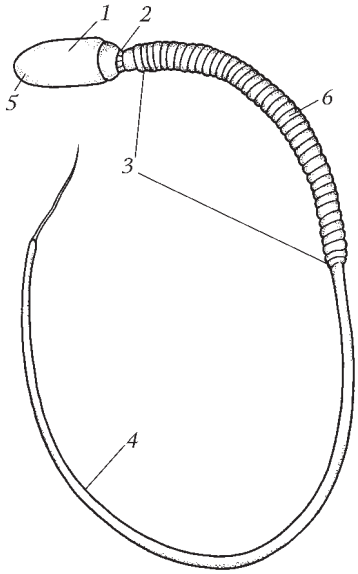


Рис. 15. Строение сперматозоида:

1 — головка; *2* — шейка; *3* — промежуточный отдел; *4* — жгутик (хвост); *5* — акросома; *6* — митохондриальная спираль

ющие яйцеклетку оболочки. Пройдя через блестящую оболочку, сперматозоид попадает в перивителлиновое пространство, после чего происходит слияние гамет, занимающее несколько минут.

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

В норме после проникновения в яйцеклетку одного сперматозоида возникает «барьер» против проникновения других. Важнейшая роль в его формировании принадлежит кортикальной реакции, в ходе которой происходит выделение из яйцеклетки содержимого кортикальных гранул, которые ранее располагались под плазматической мембраной яйцеклетки. Содержимое кортикальных гранул присоединяется к материалу оболочки яйцеклетки, изменяя ее свойства, в результате чего она становится непроницаемой для других спермиев. К тому же происходит ее отделение от поверхности яйцеклетки и значительное увеличение перивителлинового пространства. Вероятно, изменяются и характеристики плазматической мембраны яйцеклетки. Дополнительным фактором, снижающим вероятность проникновения в яйцеклетку нескольких сперматозоидов, является небольшое их количество, проникающее в то место маточной трубы, где происходит оплодотворение.

После проникновения сперматозоида в яйцеклетку ее хромосомы, находящиеся в составе метафазы II мейоза, расходятся на две группы, одна из которых входит в состав полярного тельца, а вторая в дальнейшем образует женский пронуклеус. После завершения второго мейотического деления материнский набор хромосом преобразуется в ядро, носящее название женского пронуклеуса,

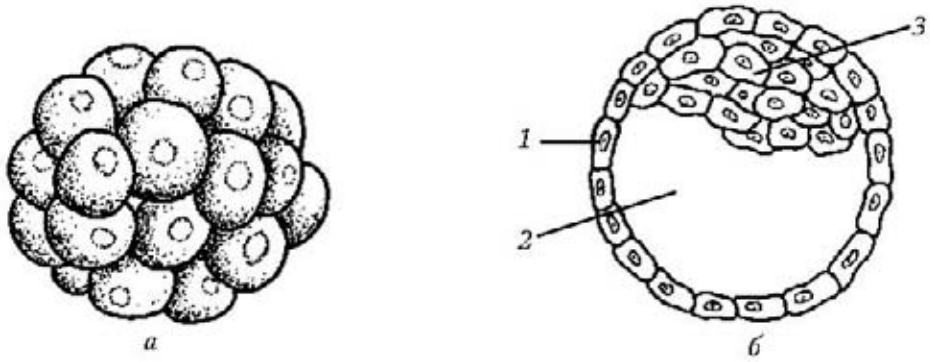


Рис. 16. Развитие плодного яйца млекопитающих. Стадии морулы (*а*) и бластоцисты (*б*): *1* — трофэктодерма; *2* — внутренняя клеточная масса; *3* — полость бластоцисты

а головка сперматозоида — в ядро, носящее название мужского пронуклеуса. При формировании мужского пронуклеуса происходит разрушение оболочки ядра сперматозоида, набухание и деконденсация хроматина, а затем образование вокруг него новой ядерной оболочки. В дальнейшем происходит объединение родительских наборов хромосом в систему единого клеточного ядра и вступление зиготы в дробление, в ходе которого она разделяется на бластомеры.

В ранних стадиях развития бластомеры полипотентны, и зародыши обладают высокой регулятивной способностью: каждый из первых двух или четырех бластомеров, если их изолировать, способен развиваться в полноценный зародыш. После третьего деления осуществляются процессы, предопределяющие пути дифференциации бластомеров. В результате последующих делений дробления формируется морула (рис. 16, *а*), представляющая собой шаровидное скопление бластомеров.

Для последующей стадии (бластоцисты) характерно формирование полости, заполненной жидкостью, секретируемой бластомерами (рис. 16, *б*). При преобразовании морулы в бластоцисту происходит реорганизация бластомеров, и они подразделяются на две субпопуляции — наружную и внутреннюю. Внутренние клетки формируют внутреннюю клеточную массу (эмриобласт), из которой впоследствии развивается зародышевый узелок, внезародышевая мезенхима, амнион и желточный мешок, а наружные — трофобласт (трофэктодерма), необходимый для имплантации (см. рис. 16).

В период дробления зародыш продвигается по маточной трубе к матке. Миграция продолжается 6—7 дней, после чего зародыш попадает в полость матки и внедряется в слизистую оболочку ее стенки. Этот процесс называют и м п л а н т а ц и е й. Перед началом имплантации происходит выход бластоцисты из блестящей оболочки, который связан как с механическими воздействиями пульсации самой бластоцисты, так и с тем, что матка вырабатывает ряд факторов, вызывающих лизис этой оболочки. После выхода из блестящей оболочки бластоциста ориентируется в крипте матки, что важно как для процесса имплантации, так и для дальнейшего развития зародыша.

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

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

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

Одновременно с трофобластом развивается и эмбриобласт. Параллельно процессу имплантации из клеток эмбриобласта происходит формирование эктобластического и энтобластического пузырьков, окруженных мезобластом. В дальнейшем из эктобластического пузырька образуется амниотическая полость и ее стенка — амниотическая оболочка (амнион). Энтобластический пузырек превращается в желточную полость. Из клеток эктобласта, мезобласта и энтобласта формируются 3 зародышевых листка (эктодерма, мезодерма и энтодерма), из которых образуются все ткани и органы плода. По мере увеличения амниотической полости желточный пузырь подвергается атрофии. Из заднего конца первичной кишки зародыша образуется вырост — аллантоис, по которому в дальнейшем из тела зародыша к ворсинам хориона идут сосуды.

После завершения имплантации вокруг зародыша формируется децидуальная оболочка, которая представляет собой видоизмененный в связи с беременностью функциональный слой слизистой оболочки матки. Децидуальную оболочку

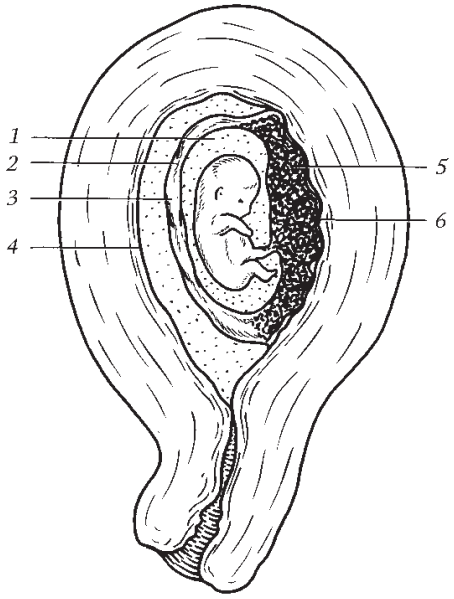


Рис. 17. Матка с плодным яйцом в конце II месяца беременности:

1 — амниотическая полость; *2* — гладкий хорион; *3* — decidua capsularis; *4* — decidua parietalis; *5* — ветвистый хорион (будущая плодная часть плаценты); *6* — decidua basalis (будущая материнская часть плаценты)

можно подразделить на следующие отделы (рис. 17): decidua basalis — участок между зародышем и миометрием, decidua capsularis — участок оболочки, покрывающий зародыш сверху, и decidua parietalis — вся остальная часть оболочки. В ходе дальнейшего развития из d. basalis формируется материнская часть плаценты.

П л а ц е н т а ц и я начинается с 3-й нед. беременности. Она характеризуется развитием сосудистой сети ворсин с превращением вторичных (бессосудистых) ворсин в третичные. Сосудистая сеть формируется из местных зачатков (ангиобластов) и пупочных сосудов зародыша, растущих из аллантоиса. Крупные ветви пупочных сосудов (артерии и вена) проникают в хориальную пластину и в отходящие от нее ворсины. По мере ветвления ворсин диаметр сосудов уменьшается, и в концевых ворсинах они представлены лишь капиллярами. При соединении сети пупочных сосудов с местной сосудистой сетью устанавливается плодово-плацентарный кровоток. Синцитий ворсин омывается материнской кровью, которая изливается в межворсинчатое пространство при вскрытии спиральных артерий эндометрия (начало 6-й нед. беременности). К концу 8-й нед. беременности часть ворсинок, проникшая в decidua capsularis, прекращает свой рост и постепенно атрофируется. Другая их часть, проникшая в decidua basalis, образует плодную часть плаценты. С установлением плодово-плацентарного кровотока, к концу 13-й нед. беременности, период плацентации заканчивается. К этому сроку, т. е. к концу I триместра, основные структуры плаценты сформированы. Такими структурными компонентами являются: хориальная пластина вместе с прилегающим к ней фибриноидом (полоса Лангханса), ворсинчатый хорион, межворсинчатое пространство и базальная пластина, состоящая из децидуальной материнской ткани, цитотрофобласта и зоны некроза, или полосы Нитабух.

ПЛАЦЕНТА

Плацента (placenta — детское место). Плацента является чрезвычайно важным органом, объединяющим функциональные системы матери и плода.

По внешнему виду плацента похожа на круглый плоский диск. К началу родов масса плаценты составляет 500—600 г, диаметр 15—18 см, толщина 2—3 см.

В плаценте различают две поверхности: материнскую, прилегающую к стенке матки, и плодовую, обращенную в полость амниона.

Основной структурно-функциональной единицей плаценты считают *котиледон* (плацентон) — дольку плаценты, образованную стволовой ворсиной I порядка с отходящими от нее ветвями — ворсинами II и III порядка (рис. 18). Таких долек в плаценте насчитывается от 40 до 70. В каждом котиледоне часть ворсин, называемых якорными, прикрепляется к децидуальной оболочке; большинство — свободно плавает в материнской крови, циркулирующей в межворсинчатом пространстве.

В межворсинчатом пространстве различают 3 отдела: артериальный (в центральной части котиледона), капиллярный (при основании котиледона), венозный (соответствует субхориальному и междолевому пространствам).

Из спиральных артерий матки кровь под большим давлением впадает в центральную часть котиледона, проникая через капиллярную сеть в субхориальный и междолевой отделы, откуда поступает в вены, расположенные у основания котиледона и по периферии плаценты. Материнский и плодовый кровоток не сообщаются друг с другом. Их разделяет плацентарный барьер. Плацентарный

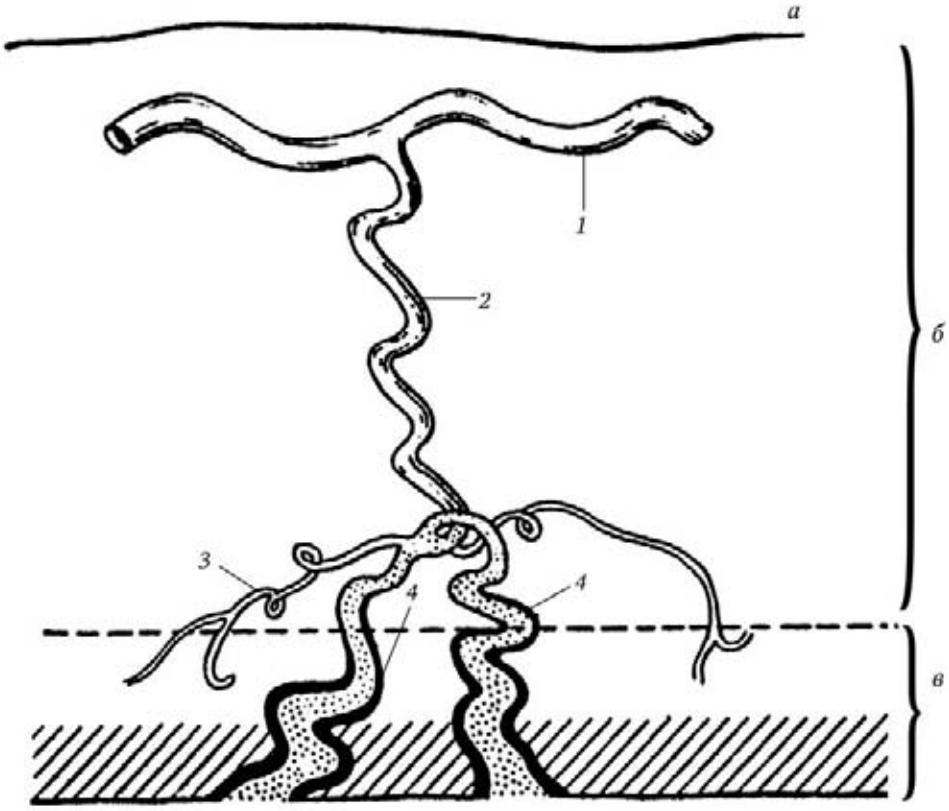


Рис. 18. Схема снабжения плаценты кровью при доношенной беременности:

а — брюшина; *б* — миометрий; *в* — децидуальная оболочка; *1* — дуговая артерия; *2* — радиальная артерия; *3* — артерия децидуальной оболочки; *4* — спиральные артерии

барьер состоит из следующих компонентов ворсин: трофобласт, базальная мембрана трофобласта, строма, базальная мембрана эндотелия плодовых капилляров, эндотелий капилляров. На субклеточном уровне в плацентарном барьере выделяют 7 слоев различной электронной плотности. В терминальных ворсинах через плацентарный барьер осуществляется обмен между кровью матери и плода. Наиболее благоприятные условия для обмена создаются во вторую половину беременности, когда капилляры перемещаются к периферии ворсин и тесно прилегают к синцитию с образованием синцитиокапиллярных мембран, в области которых непосредственно происходит транспорт и газообмен.

Функции плаценты сложны и многообразны.

Дыхательная функция заключается в доставке кислорода от матери к плоду и в удалении углекислого газа в обратном направлении. Газообмен осуществляется по законам простой диффузии.

Питание плода и выведение продуктов обмена осуществляется за счет более сложных процессов.

Синцитиотрофобласт плаценты продуцирует специфические протеины и гликопротеиды, обладает способностью дезаминировать и переаминировать аминокислоты, синтезировать их из предшественников и активно транспортировать к плоду. Среди липидов плаценты $^1/_3$ составляют стероиды, $^2/_3$ — фосфолипиды, наибольшую часть — нейтральные жиры. Фосфолипиды участвуют в синтезе белков, транспорте электролитов, аминокислот, способствуют проницаемости клеточных мембран плаценты. Обеспечивая плод продуктами углеводного обмена, плацента выполняет гликогенообразовательную функцию до начала активного функционирования печени плода (IV месяц). Процессы гликолиза связаны с концентрацией глюкозы в крови матери и плода. Глюкоза проходит через плаценту путем избирательной диффузии, причем более половины глюкозы, поступающей из материнской крови, служит для питания самой плаценты. Плацента накапливает витамины и регулирует их поступление к плоду в зависимости от их содержания в крови матери.

Токоферол и витамин К через плаценту не проходят. К плоду проникают только их синтетические препараты.

Плацента обладает транспортной, депонирующей и выделительной функциями в отношении многих электролитов, в том числе важнейших микроэлементов (железо, медь, марганец, кобальт и др.). В транспорте питательных веществ к плоду и выведении продуктов обмена плода участвуют ферменты плаценты.

Выполняя *гормональную функцию*, плацента вместе с плодом образует единую эндокринную систему (фетоплацентарная система). В плаценте осуществляются процессы синтеза, секреции и превращения гормонов белковой и стероидной природы. Продукция гормонов происходит в синцитии трофобласта, децидуальной ткани. Среди гормонов белковой природы в развитии беременности важное значение имеет плацентарный лактоген (ПЛ), который синтезируется только в плаценте, поступает в кровь матери, поддерживает функцию плаценты. Хорионический гонадотропин (ХГ) синтезируется плацентой, поступает в кровь матери, участвует в механизмах дифференцировки пола плода. Определенную роль в образовании сурфактанта легких играет пролактин, синтезируемый плацентой и децидуальной тканью.

Из холестерина, содержащегося в крови матери, в плаценте образуются прегненолон и прогестерон. К стероидным гормонам плаценты относятся также эстрогены (эстрадиол, эстрон, эстриол). Эстрогены плаценты вызывают гиперплазию и гипертрофию эндометрия и миометрия.

Кроме указанных гормонов, плацента способна продуцировать тестостерон, кортикостероиды, тироксин, трийодтиронин, паратиреоидный гормон, кальцитонин, серотонин, релаксин, окситоциназу и др.

Обладая системами синтеза гуморальных факторов, тормозящих иммунокомпетентные клетки матери, плацента является компонентом системы *иммунобиологической защиты плода*. Плацента как иммунный барьер разделяет два генетически чужеродных организма (мать и плод), предотвращая тем самым возникновение между ними иммунного конфликта. Определенную регулирующую роль при этом играют тучные клетки стромы ворсин хориона. Плацентарный барьер обладает избирательной проницаемостью для иммунных факторов. Через него легко проходят цитотоксические антитела к антигенам гистосовместимости и антитела класса IgG.

Плацента обладает *способностью защищать* организм плода от неблагоприятного воздействия вредных факторов, попавших в организм матери (токсические вещества, некоторые лекарственные средства, микроорганизмы и др.). Однако барьерная функция плаценты избирательна, и для некоторых повреждающих веществ она оказывается недостаточной.

ПЛОДНЫЕ ОБОЛОЧКИ, ПУПОВИНА, ОКОЛОПЛОДНЫЕ ВОДЫ

Плодные оболочки. Обладая анатомо-физиологическим сродством с плацентой, внеплацентарные плодные оболочки включают ткани, различные по тканевой и генетической принадлежности, антигенной структуре, гистобластическим свойствам: амнион, состоящий из эпителия, базальной мембраны и стромы, хорион, объединяющий клеточный, ретикулярный слои, псевдобазальную мембрану, цитотрофобласт, децидуальную ткань в составе больших и малых децидуальных, а также гранулярных клеток. Различные слои внеплацентарных оболочек представляют собой единую морфофункциональную систему, действующую по ступенчатому принципу с эстафетной передачей от одного слоя другому для завершения незаконченного в предыдущем слое эффекта.

Одной из важных функций внеплацентарных оболочек является их участие в параплацентарном обмене за счет экскреции, резорбции и регуляции биохимического состава околоплодных вод.

Высокая концентрация арахидоновой кислоты, наличие ферментных систем, контролирующих синтез простагландинов, являются основой участия оболочек в регуляции родовой деятельности.

Клеточные элементы различных слоев внеплацентарных оболочек содержат аминокислоты, белки, большое количество липидов, представленных триглицеридами, фосфолипидами и неполярными липидами. На основе глюкозы внеплацентарных оболочек в эпителии амниона и в клетках гладкого хориона происходит синтез макроэргических соединений. Являясь мощной биохимической «лабораторией», плодные оболочки участвуют в регуляции основных видов обмена плода, его энергетического баланса. Оболочки, главным образом эпителий амниона и децидуальная ткань, принимают участие в метаболизме гормонов фетоплацентарного комплекса (хорионического гонадотропина, АКТГ, стероидов, пролактина, релаксина). Одной из основных функций внеплацентарных оболочек является их участие в становлении иммунной системы

плода, реализации иммунных взаимовлияний организмов матери и плода, обеспечении иммунобиологической защиты плода от неблагоприятных воздействий.

Важную роль в обеспечении нормального развития плода играет сохранение до конца беременности целости плодных оболочек, определяемой физико-химическим состоянием стромы амниона, содержащей коллаген.

Пуповина (пупочный канатик, funiculus umbilicalis). Пупочный канатик формируется из мезенхимального тяжа (амниотической ножки), соединяющего зародыш с амнионом и хорионом. При доношенной беременности длина пуповины составляет 50—55 см, диаметр — 1—1,5 см, а в плодовом отделе — 2—2,5 см. Пупочный канатик включает пупочные сосуды, представленные двумя артериями (ветви дорсальной аорты плода) и веной (сообщается с портальной системой плода). Топографически вена расположена между артериями.

Общий кровоток в системе сосудов пуповины достигает 500 мл/мин. Систолическое давление в артериях составляет 60 мм рт. ст., диастолическое — 30 мм рт. ст. Давление крови в вене равно 20 мм рт. ст.

Сосуды пуповины погружены в соединительную студенистую ткань (вартонов студень). Стенки сосудов пуповины, эпителий покрывающего пуповину амниона снабжены ферментными системами активного транспорта, за счет которых пуповина принимает участие в параплацентарном обмене (экскреции и резорбции околоплодных вод).

Околоплодные воды. Это биологически активная окружающая плод среда, промежуточная между ними и организмом матери, выполняющая в течение всей беременности и в родах многообразные функции. В зависимости от срока беременности в образовании околоплодных вод принимают участие различные источники: трофобласт (в эмбриотрофный период), ворсины хориона (в период желточного питания), эпителий амниона, плазма материнской крови (во второй половине беременности), почки и легкие плода (позже 20 нед.).

Объем околоплодных вод зависит от массы плода и размеров плаценты, составляя к 38 нед. беременности 1000—1500 мл. В течение часа обменивается третья часть вод, полный их обмен осуществляется в течение 3 ч, а полный обмен растворенных в них веществ происходит за 5 сут.

Околоплодные воды обеспечивают гомеостаз плода, реагируя на его нарушения изменением физических свойств и биохимического состава. pH вод составляет 6,98—7,23. Парциальное давление кислорода в норме выше парциального давления углекислого газа.

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

Околоплодные воды играют важную роль в метаболизме гормонов, продуцируемых фетоплацентарным комплексом (хорионический гонадотропин, плацентарный лактоген, серотонин, тестостерон, кортикостероиды, прогестерон, эстрогены, кальцитонин, паратиреоидный гормон, тироксин, трийодтиронин).

Принимая участие в защите плода от неблагоприятных влияний, околоплодные воды накапливают иммуноглобулины классов A, G, D, E, лизоцим, β-лизины, а также основной фактор регуляции уровня иммунных комплексов и их элиминации — комплемент.

КРИТИЧЕСКИЕ ПЕРИОДЫ РАЗВИТИЯ

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

Биологический смысл повышения чувствительности к внешним воздействиям в критические периоды заключается в обеспечении восприятия зародышем и его частями сигналов, ответом на которые являются определенные процессы индивидуального развития.

Наиболее высокой чувствительностью к повреждающим агентам обладают зародыши во время имплантации (*первый критический период*), соответствующий 7—8-му дню эмбриогенеза, и во время плацентации (*второй критический период*). Плацентация приходится на 3—8-ю нед. эмбриогенеза и совпадает с этапом формирования зачатков органов.

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

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

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

Глава 6

ФИЗИОЛОГИЯ ПЛОДА. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СИСТЕМА МАТЬ—ПЛАЦЕНТА—ПЛОД

ФИЗИОЛОГИЯ ПЛОДА

Во внутриутробном развитии человека условно выделяют 2 периода: эмбриональный (зародышевый) и фетальный (плодовый). К *эмбриональному* периоду относят первые 8 нед. существования зародыша. В этот промежуток времени образуются зачатки всех важнейших органов и систем. *Фетальный* период начинается с 9-й нед. беременности и заканчивается рождением плода. В этот период происходит развитие органов и систем, находившихся в зачаточном состоянии, совершается становление новых функциональных систем, обеспечивающих жизнедеятельность плода и новорожденного.

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

Сердечно-сосудистая система является первой системой, которая начинает функционировать у зародыша. Ее образование происходит в первые дни жизни зародыша: первые сокращения сердца и движения крови обнаруживаются уже в начале 4-й нед. его развития. К концу 4-й нед. можно различить основные отделы сердца, но оно действует еще как простая сократимая трубка

с неразделенным потоком крови. С середины 6-й нед. внутриутробной жизни начинается процесс развития внутрисердечных перегородок, который заканчивается к началу 8-й нед. жизни: к этому времени сердце по своему строению оказывается близко к сформированному. Отверстие в межжелудочковой перегородке, образующееся в процессе ее развития, закрывается около 7-й нед. жизни эмбриона, после чего сердце полностью разделяется на правую и левую половины. Остается открытым вплоть до рождения овальное отверстие в межпредсердной перегородке, клапан которого позволяет перемещаться крови в левое предсердие из правого, но не допускает движения крови в обратном направлении.

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

На первых порах непосредственным регулятором работы сердца является небольшой сгусток своеобразной специфической ткани, закладывающейся в самом раннем онтогенезе, и сердце сокращается, еще не имея иннервации, с помощью местных механизмов. На границе 4-й и 5-й нед. внутриматочной жизни доиннервационный период развития сердца заканчивается, к нему подрастают первые нервные волокна. Развитие иннервации сердца начинается с врастания в него ветвей блуждающих нервов при длине зародыша 7,5 мм. Позднее, в конце 7-й нед. развития зародыша, длина которого составляет 17 мм, врастают симпатические волокна. К этому моменту заканчивается внутриорганное развитие сердца, и происходит развитие проводящей системы миокарда. Полагают, что первым звеном иннервации сердца является афферентное звено. Устанавливается связь между сердцем и продолговатым мозгом, после чего начинается афферентная импульсация с сердца, способствующая развитию ядер блуждающего нерва и имеющая значение в развитии сердечно-сосудистого центра.

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

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

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

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

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

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

Кровообращение плода (см. цв. вкл., рис. 3). У плода часть хорошо оксигенированной крови (P_{O_2} = 3 мм рт. ст.) из плаценты поступает в печень и по печеночным венам — в нижнюю полую вену. Второй поток плацентарной крови минует печень и поступает в нижнюю полую вену через венозный проток, расположенный на задней поверхности печени: около $^2/_3$ крови из нижней полой вены поступает в сердце по так называемому левому пути, т. е. из правого предсердия через овальное отверстие в левое предсердие, а затем через левый желудочек в восходящую часть аорты. Этой более оксигенированной кровью (P_{O_2} = 25—28 мм рт. ст.) снабжаются коронарные сосуды сердца и сосуды, питающие мозг. Из верхней полой вены кровь поступает также в правое предсердие. Через овальное отверстие проходит около 3 % этой крови, остальная часть смешивается с $^1/_3$ количества оксигенированной крови из нижней полой вены, не прошедшей через овальное отверстие, и идет по так называемому правому пути — через правое сердце, артериальный проток и нисходящую аорту, из которой 40—50 % крови поступает в плаценту (P_{O_2} = 19—22 мм рт. ст.). Остальная часть крови снабжает нижнюю часть туловища. Через легкие проходит только часть крови, составляющая 5—10 % от общего сердечного выброса. Это связано с высоким сосудистым сопротивлением в этом органе, обусловленным небольшой величиной P_{O_2} в крови, протекающей через легкие. В сосудах легких по мере прогрессирования беременности значительно больше развивается мышечный слой по сравнению с таковым в сосудах других областей.

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

Первые лимфоидные клетки обнаружены в печени на 5-й нед. развития зародыша. На 6—7-й нед. образуется вилочковая железа. Гемопоэтические стволовые клетки мигрируют с кровью в железу. Они обнаруживаются в этом органе начиная с 8-й по 9-ю нед. развития плода. В этот период вилочковая железа становится местом активного лимфопоэза. В вилочковой железе лимфоидные клетки постепенно созревают, становятся резистентными к кортикостероидам и приобретают иммунокомпетенцию. Эти клетки являются тимусзависимыми (Т-лимфоциты). Часть лимфоцитов затем мигрирует из вилочковой железы в периферические лимфатические структуры: в паракортикальные зоны лимфатических узлов и периартериолярные области селезенки. Эти клетки являются уже функционально активными. Вилочковая железа растет очень быстро, достигает максимальной величины перед родами или после них. Затем происходит инволюция железы, и ее функцию выполняют другие органы.

Лимфоидная ткань в селезенке появляется около 20-й нед. Максимальная лейкопоэтическая активность в этом органе отмечается на V месяце внутриутробного развития.

Костный мозг начинает функционировать на 11—12-й нед. внутриматочного развития. Относительно рано клетки приобретают способность синтезировать иммунологически активные белки. Несмотря на раннее становление биосинтеза ряда протеинов комплемента, их концентрация и биологическая активность в конце беременности не превышают 50 % активности комплемента взрослого человека. Активный синтез некоторых классов иммуноглобулинов начинается также рано: IgM — на 10—11-й нед., IgG — на 11—12-й нед. развития плода. Но продукция их в течение беременности остается на низком уровне и увеличивается постнатально под влиянием стимуляции экзогенными антигенами. На 11-й нед. развития лимфоциты с мембранными поверхностными иммуноглобулинами (В-лимфоциты) G, M и A находятся в периферической крови, костном мозге, селезенке и печени, на 14-й нед. их количество становится таким же, как у взрослых. Низкий уровень синтеза иммуноглобулинов связан не с недостаточным количеством В-лимфоцитов, а, видимо, с ограниченной антигенной стимуляцией в течение внутриматочной жизни. Каждый иммуноглобулин имеет свои характерные черты. Обычно при иммунизации матери образуются глобулины типа G и M, A, которые свободно переходят через плаценту к плоду, причем в таком количестве, что их концентрация в сыворотке крови плода достигает концентрации в крови плода. Физиологическое значение передачи этих иммуноглобулинов от матери к плоду заключается в создании у плода и новорожденного пассивного иммунитета к микроорганизмам, против которых используется главным образом клеточный тип иммунитета. IgA считают «местным» антителом, важным для защиты слизистых оболочек дыхательного и желудочно-кишечного трактов. IgM представляет наибольший интерес, поскольку этот класс антител доминирует в реакциях плода и новорожденного на антиген. Антигенами для них являются также AB0 и Rh-агглютинины.

Дыхательная система. Функциональная система дыхания начинает формироваться очень рано. Около середины 4-й нед. развития появляется первичный гортанно-трахейный вырост, на дистальном конце которого уже имеется пара утолщений, называемых легочными точками или первичными бронхиальными почками. К 4-й нед. формируются первичные правый и левый бронх. На 5-й нед. происходит деление бронхов на ветви. Затем происходит быстрое дальнейшее деление бронхов, в результате которого образуется бронхиальное дерево легочной доли. К 6-му месяцу развития насчитывается примерно 17 порядков ветвей, а к моменту рождения их уже 27. Последние из этих ветвей известны как бронхиолы. В течение 6-го месяца внутриутробного развития образуются альвеолы. Цилиндрический эпителий альвеол начинает замещаться плоским, стенки альвеол истончаются. Одновременно наблюдается увеличение легочной капиллярной сети.

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

Дыхательные мышцы созревают также рано. С помощью ультразвуковых приборов дыхательные движения плода можно обнаружить уже с 11-й нед. беременности. В норме дыхательные движения плода происходят при закрытой голосовой щели и околоплодная жидкость не поступает в легкие. Во время ап-

ноэ у плода жидкость в легких находится под положительным давлением около 1,5—3 мм рт. ст. по отношению к амниону. Дыхательные движения плода способствуют развитию его дыхательных мышц. Продукция жидкости легкими и дыхательные движения имеют значение в регуляции развития легких.

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

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

Формирование центральной нервной системы (ЦНС) начинается очень рано, развитие мозга плода происходит быстрее, чем всех остальных его органов. В стадии бластулы слой эктодермы вдавливается, образуя желобок. Его верхние края растут навстречу друг другу и образуют трубку. Ее части растут неравномерно, что приводит к образованию складок, изгибов, выростов, из которых впоследствии образуются различные части ЦНС. Из просвета нервной трубки формируются желудочки мозга и спинномозговой канал. Спурт образования нейронов относят к 10—18-й нед. беременности, хотя развитие их продолжается и дальше. На 4-й нед. беременности имеются уже 3 первичных мозговых пузыря — передний, средний и задний мозг. Дальнейшее развитие мозга заключается в разделении этих 3 его пузырей на 5 отделов мозга, что происходит на 5-й нед. беременности. Передний мозг подразделяется на 2 отдела: конечный мозг (telencephalon), из которого затем развиваются большие полушария, и промежуточный мозг (diencephalon) — место развития таламуса и гипоталамуса.

Задний мозговой пузырь также делится на 2 части: продолговатый мозг (myeloncephalon) и задний мозг (metencephalon) — область развития мозжечка и моста. Средний мозговой пузырь остается неразделенным.

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

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

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

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

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

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

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

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

Одним из показателей созревания ЦНС в период антенального развития является становление цикла «активность—покой». По мере формирования этого цикла у плода в разные сроки его развития изменяется и характер регуляции основных функций, в том числе сердечной деятельности, общей двигательной и дыхательной активности. К 28-й нед. беременности у плода уже можно выделить три функциональных состояния: активное, спокойное и промежуточное, временная организация которых в цикл «активность—покой» происходит к 32-й нед. беременности. Синхронно с фазами цикла изменяется выраженность вегетативных реакций плода (сердечной деятельности, двигательной и дыхательной активности, моторно-кардиального рефлекса). В период фазы покоя они угнетаются, в фазу активности — активируются.

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

Нейроэндокринная система. Функции нервной и эндокринной систем взаимосвязаны, имеются данные о сопряженном развитии элементов некоторых

нейроэндокринных функциональных подсистем. Таким образом развиваются гипоталамо-гипофизарные области и регулируемые ими эндокринные железы.

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

Адренокортикотропный гормон в гипофизе плода обнаруживается в возрасте 9 нед. Созревание надпочечников и секреторная функция их коры обнаруживаются в первую половину пренатального развития. Надпочечники являются одним из самых больших органов плода. В 4 нед. беременности их размер превосходит размер почек, но затем они уменьшаются, и ко времени рождения они уже равны $^1/_3$ размеров почек. $^3/_4$ надпочечников составляет фетальная часть коры, которая исчезает через месяц после рождения. В коре надпочечников содержатся ферменты, которые участвуют в синтезе и метаболизме стероидов.

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

Развитие щитовидной железы у плода начинается очень рано. На 4-й нед. щитовидная железа уже может синтезировать тиреоглобулин. На 7-й нед. она занимает уже свое дефинитивное положение в организме плода. Тиреоидные фолликулы начинают образовываться около 6-й нед. развития плода, а после 10-й нед. уже может аккумулироваться йод. В щитовидной железе на 12-й нед. внутриматочного развития образуется трийодтиронин и тироксин. Тиреотропный гормон появляется в гипофизе у плода между 8-й и 12-й нед. беременности. Его интенсивное увеличение происходит между 19-й и 22-й нед. в период созревания гипоталамо-гипофизарной системы. Гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная система плода функционирует более или менее автономно. Гормоны щитовидной железы оказывают большое влияние на развитие мозга. При их отсутствии (или недостатке) задерживаются образование и созревание нейронов, синаптогенез, разрастание дендритов, уменьшается образование сосудов в коре большого мозга, нарушается миграция клеток. Большое значение для развития мозга имеет инсулин, стимулирующий его рост, способствующий переходу аминокислот в клетке.

Выделительная система. Основным экскреторным органом в период внутриматочного развития плода служит плацента. Однако почки плода являются одним из компонентов функциональной системы, обеспечивающей его водно-

электролитный гомеостаз. Для нормального развития плода необходим интенсивный обмен между его телом, околоплодными водами и материнским организмом. При этом большое значение имеет выделение плодом мочи, поступающей в околоплодные воды. Обмен жидкости между матерью и плодом происходит со скоростью 3000—4000 мл/ч. От матери к плоду воды переходит в 500 раз больше, чем нужно для его роста. Очевидно, что это имеет значение для обменных процессов между матерью и плодом и для выполнения околоплодными водами их защитной роли в развитии плода. Возврат воды от плода к матери также интенсивен — через хориоамнион она переходит со скоростью 250 мл/ч.

Постоянные почки (метанефрос) начинают формироваться на 5-й нед. развития плода. Из расширенных концов закладок метанефроса образуются последовательно ветвящиеся выросты. Из первых разрастаний образуются мочеточники, из последующих — лоханки, чашечки и прямые собирательные канальцы. Нефрогенез начинается на 7-й или 8-й нед. беременности и продолжается до 32—34-й нед. На 9—12-й нед. беременности уже имеются хорошо дифференцированные клубочки и проксимальные извитые канальцы. На 14-й нед. петля нефрона (Генле) становится функционально развитой. Не все нефроны созревают и функционируют одновременно: на 11—13-й нед. морфологически сформированы только 20 % нефронов, 30 % находятся в такой же стадии зрелости на 16—20-й нед. Количество нефронов удваивается с 20-й нед. (350 000) до 40-й нед. (820 000) беременности. После рождения, хотя новые канальцы больше не образуются, почки продолжают расти, диаметр клубочков увеличивается.

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

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

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

Участие центральной нервной системы плода в регуляции функции его выделительной системы показывает зависимость выделения мочи от фаз цикла «активность—покой». Диурез у плода происходит в активную фазу этого цикла.

Желудочно-кишечный тракт. Начало образования желудка можно заметить уже в конце 4-й нед. развития. К началу 9—10-й нед. гестации сосудистая система печени принципиально сформирована. Печень плода находится на пути

мощного потока крови, поступающего к сердцу по пупочной и воротной венам, и благодаря сильно развитой капиллярной сети ее паренхимы играет значительную роль в регуляции венозного возврата к сердцу и объема крови. Сосудистая система печени может функционировать в качестве временного депо крови, предотвращая перегрузку сердца плода. Правая доля печени получает венозную кровь в основном из системы портальной вены, левая доля — из пупочной вены.

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

По мере прогрессирования беременности, с 20-й по 40-ю нед., объем печени увеличивается почти в 17 раз. Темп прироста ее объема прогрессивно возрастает, особенно после 34-й нед. беременности. Левая доля печени всегда относительно больше правой, что связано с особенностями ее кровоснабжения и присущей ей функцией депонирования крови у плода.

В середине беременности печень является основным источником гемопоэза. Билирубин обнаруживается в амниотической жидкости на 12-й нед. беременности, и его концентрация достигает максимальных значений между 16-й и 30-й нед. беременности. Билирубин удаляется из околоплодных вод через плаценту.

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

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

Поджелудочная железа возникает как вырост эндодермы двенадцатиперстной кишки. Из дорсальной панкреатической почки образуется тело и хвост железы. Вентральная панкреатическая почка располагается в углу, образованном двенадцатиперстной кишкой и дивертикулом печени. Из нее развивается общий желчный проток и головка поджелудочной железы. Дорсальная и вентральная почки срастаются около 7-й нед. развития эмбриона. Эндокринные клетки островков происходят из почкующихся и ветвящихся эпителиальных тяжей. Дифференциация клеток ацинусов происходит на 3-м месяце беременности, когда имеются уже панкреатические островки (Лангерганса). Дифференциация клеток островков на α- и β-клетки происходит у эмбриона, величина которого 130 мм. В конце беременности в поджелудочной железе 60 % островков состоит из β-клеток и 30 % — из α-клеток. Около 24-й нед. беременности в железе отмечается уже протеолитическая активность, но липаза и амилаза на этой стадии отсутствуют. Липаза появляется начиная с 13—14-й нед. беременности.

Инсулин может быть получен из поджелудочной железы около 12-й нед. гестации. Содержание инсулина в крови у плода сопоставимо с его содержанием в крови новорожденного. Инсулин из крови матери не проходит или почти не проходит через плаценту в кровь плода. В конце беременности плод реагирует на увеличение глюкозы в его крови усилением выработки инсулина, однако эта реакция выражена очень слабо. Она выражена значительнее у плодов и новорожденных, матери которых больны сахарным диабетом.

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

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СИСТЕМА МАТЬ—ПЛАЦЕНТА—ПЛОД

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

Для каждой функциональной системы зародыша и плода важно не только ее созревание, но и развитие функций, сопряженных с другими функциональными системами. Для нормального развития центральной нервной системы плода имеет значение афферентная импульсация от сердца, являющегося первым работающим органом у плода. Афферентная система сердца развивается раньше эфферентной. Процесс миелинизации в ЦНС начинается с афферентных нервов. После 9-й нед., когда появляются двигательные реакции плода, импульсация поступает с рецепторов скелетных мышц. После начала дыхательных движений (12-я нед. беременности) начинается импульсация в дыхательные центры. При недостаточной двигательной активности плода происходит недоразвитие его мышечной системы (или недоразвитие мышечной системы приводит к снижению двигательной активности), что сочетается с недостаточной импульсацией в центральную нервную систему. Это приводит к замедлению развития центров, регулирующих деятельность мышц (в том числе дыхательных) и другие функции развивающегося плода. Функциональные системы, необходимые для жизни новорожденного (например, легочное дыхание, пищеварение), не только формируются до рождения, но и проходят периоды тренировки (дыхательные движения плода, заглатывание и переваривание амниотической жидкости). Тренируется и координация функций ЦНС — согласованность глотательных движений и дыхания, мышечной работы и сердечной деятельности. Отклонение от нормального темпа развития всех этих процессов приводит к нарушению развития плода и его адаптации к новым условиям жизни после рождения.

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

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

В плаценте существуют два потока крови: 1) поток материнской крови, обусловленный главным образом системной гемодинамикой матери; 2) поток крови плода, зависящий от реакций его сердечно-сосудистой системы. Поток материн-

ской крови шунтируется сосудистым руслом миометрия. В конце беременности процент крови, поступающей к межворсинчатому пространству, колеблется между 60 и 90. Эти колебания кровотока зависят главным образом от тонуса миометрия. Вокруг артерий и вен в ворсинках развивается параваскулярная сеть, которую рассматривают как шунт, способный пропускать кровь в условиях, когда через обменную часть плаценты кровоток затруднен. Фетоплацентарное и маточно-плацентарное кровообращение сопряжены, интенсивность кровотока одинакова. В зависимости от изменений состояния активности матери и плода у каждого из них происходит перераспределение крови таким образом, что оксигенация плода остается в пределах нормы.

Своеобразно развитие *эндокринной функциональной системы* плод—плацента—мать, что особенно четко прослеживается на примере синтеза эстриола. Ферментные системы, необходимые для продукции эстрогенов, распределены между плодом (его надпочечниками и печенью), плацентой и надпочечниками матери. Первый этап в биосинтезе эстрогенов во время беременности (гидроксилирование молекулы холестерина) происходит в плаценте. Образовавшийся прегненолон из плаценты поступает в надпочечники плода, превращаясь в них в дегидроэпиандростерон (ДЭА). ДЭА поступает с венозной кровью в плаценту, где под влиянием ферментных систем подвергается ароматизации и превращается в эстрон и эстрадиол. После сложного гормонального обмена между организмом матери и плода они превращаются в эстриол (основной эстроген фетоплацентарного комплекса).

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

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

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

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

У матерей высокого роста (164 см и выше) новорожденные дети весят на 250 г больше, чем у матерей меньшего роста (158 см и ниже). При первой беременности масса плода меньше, чем при повторной беременности, это различие определяется с 32-й нед. Разница равна 120 г к 36-й нед. и 200 г к 40-й нед.

Таблица 2

Длина и масса плода в зависимости от срока беременности

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

беременности. Мужской плод с 20-й нед. растет быстрее женского. В 32 нед. разница составляет 50 г, а на 40—42-й нед. она достигает 150 г.

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

Для определения срока беременности по длине плода предлагались различные схемы. Наиболее распространена и удобна для запоминания схема Гаазе (Haase). В первые 5 месяцев беременности длина плода (в сантиметрах) соответствует числу месяцев, возведенному в квадрат, а начиная с 6-го месяца и до конца беременности — числу месяцев, умноженному на коэффициент 5. В таблице 2 представлены длина и масса плода в разные сроки беременности (в нед.).

Глава 7

ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ЖЕНЩИНЫ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

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

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

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

В I триместре беременности отмечается понижение возбудимости коры большого мозга, что приводит к повышению рефлекторной возбудимости подкорковых центров и спинного мозга. Во II триместре возбудимость коры и подкорковых центров находится практически на одном уровне, а в III триместре возбудимость коры большого мозга повышается и остается на этом уровне до 38—39 нед. беременности. За 1—1,5 нед. до родов возбудимость коры вновь снижается.

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

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

В задней доле гипофиза (*нейрогипофиз*) накапливаются нейрогормоны гипоталамуса — окситоцин и вазопрессин. Окситоцин обладает тономоторным действием на миометрий. Накопление и действие окситоцина находятся в прямой зависимости от содержания эстрогенов и серотонина в плаценте, которые блокируют окситоциназу (цистинаминопептидазу). Этот фермент инактивирует окситоцин в крови беременной женщины. Он образуется в трофобласте и является ферментом беременности.

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

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

Желтое тело активно функционирует и обеспечивает развитие беременности в первые 10—12 нед. Затем оно начинает постепенно регрессировать, и к 16-й нед. беременности гормональная функция практически полностью переходит к фетоплацентарному комплексу.

П л а ц е н т а является новым органом, осуществляющим связь плода с организмом матери. Она обеспечивает чрезвычайно важные и многообразные функции, в том числе эндокринную. В плаценте происходит интенсивный процесс синтеза, секреции и превращения гормонов как стероидной, так и белковой природы. Гормон белковой природы — *хорионический гонадотропин* (ХГ) — по своим биологическим свойствам близок к лютеинизирующему гормону передней доли гипофиза. Он способствует сохранению функции желтого тела яичника, влияет на развитие надпочечников и гонад плода, на процессы обмена стероидов в плаценте. ХГ начинает определяться на 3-й нед. беременности (1250—2500 МЕ/л). В 5 нед. его уровень в моче составляет 17 000—19 000 МЕ/л, в 7 нед. повышается до 80 000—100 000 МЕ/л, к 12—13-й нед. содержание ХГ снижается до 10 000—20 000 МЕ/л и остается на этом уровне до конца беременности.

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

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

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

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

Уровень его в крови при беременности возрастает в 5—10 раз (по сравнению с небеременными), а экскреция его с мочой возрастает в сотни раз. Такие большие количества эстрогенов стимулируют рост матки. Предполагают, что они в то же время тормозят ее непрерывный рост. Эстриол, нейтрализуя действие эстрона и эстрадиола, снижает сократительную способность матки. Как протектор

Таблица 3

Уровень экскреции эстриола в различные сроки неосложненной беременности

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

роста матки наиболее активным из эстрогенных гормонов является эстриол. Начиная с 20-й нед. беременности установлена линейная зависимость между суточной экскрецией эстриола и сроком беременности (табл. 3).

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

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

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

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

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

и других липидов, усиливается пигментация кожи. Морфологических изменений в мозговом веществе не наблюдается.

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

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

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

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

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

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

Минеральный и водный обмен. В организме беременных женщин происходит задержка и накопление многих неорганических веществ. Усиливается усвоение фосфора, идущего на развитие нервной системы и скелета

плода; солей кальция, принимающего участие в построении костной системы плода. Происходит накопление железа, которое используется не только организмом беременной в связи с повышением костномозгового кроветворения, но и расходуется на нужды плода, на построение плаценты, откладывается в мускулатуре матки и, наконец, теряется при лактации. В организме беременной задерживаются и другие неорганические вещества, которые переходят к плоду и определяют нормальный рост и развитие последнего (калий, натрий, магний, хлор, кобальт, медь и др.).

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

Витамины. Во время беременности резко возрастает потребность в витаминах. Суточная необходимость в витамине С возрастает в 2—3 раза, что объясняется его участием в развитии всех элементов плодного яйца. Витамин А участвует в росте плода, B_1 — в ферментативных процессах и становлении нервной системы, витамин D необходим для полноценного развития скелета плода. Очень важное значение в развитии беременности имеет витамин Е. При его недостатке наступают некротические изменения плаценты и гибель плода. Недостаток фолиевой кислоты в I триместре является причиной дефектов нервной трубки плода.

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

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

В перешейке матки процессы гипертрофии и гиперплазии выражены слабее, чем в теле матки. Соединительная ткань разрыхляется, число эластических волокон увеличивается. До 4-го месяца беременности плодное яйцо находится

в полости матки. С 4-го месяца нижний полюс плодного яйца помещается в перешейке. Перешеек растягивается.

В шейке матки мышечных элементов меньше, чем в ее теле. Процессы гипертрофии в ней выражены незначительно. Количество эластических волокон увеличивается, соединительная ткань разрыхляется. Происходит резко выраженное увеличение сосудистой сети (особенно венозной). Шейка матки напоминает губчатую (кавернозную) ткань. Из-за застойных явлений шейка матки становится отечной, синюшной. Шеечный канал заполнен густой слизью (слизистая пробка).

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

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

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

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

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

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

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

Во время беременности происходит усиление кровоснабжения *влагалища* и гипертрофия его мышечных и соединительнотканных элементов. Влагалище удлиняется, расширяется, резче выступают складки слизистой оболочки. Слизи-

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

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

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

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

Систолическое и диастолическое артериальное давление во II триместре беременности снижается на 5—15 мм рт. ст. (самое низкое систолическое АД отмечается при сроке беременности 28 нед.). Затем оно повышается и к концу беременности соответствует уровню, бывшему до беременности. Индивидуальный уровень АД определяется соотношением четырех факторов: 1) снижением общего периферического сопротивления сосудов; 2) снижением вязкости крови; 3) увеличением ОЦК; 4) увеличением минутного объема сердца. Два первых фактора способствуют снижению АД, два последних — повышению. Взаимодействие всех четырех факторов поддерживает артериальное давление на оптимальном уровне. Снижение общего и периферического сопротивления сосудов объясняют образованием маточно-плацентарного круга кровообращения и сосудорасширяющим действием прогестерона и эстрогенов.

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

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

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

Во время беременности значительно увеличивается сердечный выброс, на 30—40% превышая таковой у небеременных женщин. Сердечный выброс

начинает возрастать на 4—8-й нед. беременности и достигает максимума к 28—32-й нед.

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

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

На эхокардиограммах во время беременности выявляется увеличение массы миокарда и размеров различных отделов сердца. При рентгенологическом исследовании выявляется изменение контуров сердца, напоминающее митральную конфигурацию.

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

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

Содержание гемоглобина вследствие аутогемодилюции снижается постепенно к III триместру. Содержание лейкоцитов повышается, нарастает нейтрофилез и СОЭ (табл. 4).

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

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

Таблица 4

Изменение показателей крови при беременности

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

Таблица 5

Система гемостаза во время беременности

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

повышается скорость свертывания крови и усиливаются структурные свойства сгустка крови (табл. 5).

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

Легкие беременных женщин функционируют в режиме гипервентиляции. За счет роста матки поднимается купол диафрагмы, происходит увеличение окружности грудной клетки, расширение субстернального угла и усиление экскурсий диафрагмы, чем компенсируется уменьшение вертикального размера грудной клетки. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) при беременности не меняется, однако количество вдыхаемого и выдыхаемого воздуха при обычном дыхании (дыхательный объем) постепенно увеличивается (к концу беременности на 30—40 %). На 10 % повышается частота дыхания. Минутный объем дыхания (МОД) повышается с 8,4 л/мин (I триместр) до 11,1 л/мин (конец III триместра). Функциональная остаточная емкость (ФОЕ) и общий объем легких (ООЛ) уменьшаются вследствие высокого стояния диафрагмы. Артериальное P_{O_2} во время беременности несколько снижается (30—32 мм рт. ст.), что связывают с умеренной гипервентиляцией. Благодаря одновременному усилению выведения почками бикарбоната pH крови остается нормальным.

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

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

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

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

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

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

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

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

Кожа. На кожных покровах у беременных иногда отмечаются определенные изменения. По белой линии живота, на сосках и околососковых кружках может быть выражена усиленная пигментация темно-коричневого цвета. Пигментные пятна располагаются на лбу, переносице, над верхней губой. Усиленная пигментация кожи беременных связана с гиперпродукцией в сетчатой зоне коры надпочечников желто-коричневого пигмента, близкого к меланину. По мере прогрессирования беременности постепенно растягивается передняя брюшная стенка. Под действием механического растяжения и гиперкортицизма у некоторых беременных женщин на коже живота, на молочных железах, на бедрах образуются розовато-красные полосы дугообразной формы, заостряющиеся на концах и похожие на рубцы. После родов они становятся серебристо-беловатыми. Это рубцы беременности — striae gravidarum.

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

Глава 8

СПЕЦИАЛЬНОЕ АКУШЕРСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ БЕРЕМЕННОЙ

СБОР АНАМНЕЗА

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

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

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

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

МЕТОДЫ НАРУЖНОГО АКУШЕРСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

ОСМОТР БЕРЕМЕННОЙ

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

желез, можно увидеть красновато-фиолетовые у первобеременных или белые у повторнобеременных *рубцы беременности* (striae gravidarum).

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

Обращают внимание на характер роста волос на лобке, по белой линии живота, на нижних конечностях. При избыточном росте волос можно думать о гормональных нарушениях в организме, связанных с гиперфункцией коры надпочечников (адреногенитальный синдром). У таких женщин чаще наблюдаются явления угрозы прерывания беременности, аномалии сократительной деятельности матки в родах.

ИЗМЕРЕНИЕ И ПАЛЬПАЦИЯ ЖИВОТА

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

Для определения предполагаемой массы плода чаще всего используют индекс А. В. Рудакова (табл. 6). Для его определения умножают высоту стояния дна матки (в см) на полуокружность матки (в см), измеренную на уровне пупка. При подвижной предлежащей части сантиметровая лента ложится на нижний ее

Таблица 6

Определение массы тела плода, г

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

полюс, а другой конец ленты — на дно матки. Можно определить массу плода, умножая величину окружности живота на высоту стояния дна матки. Например, высота стояния дна матки — 36 см. Окружность живота — 94 см. Предполагаемая масса плода — 94 × 36 = 3384 г.

Предполагаемая масса плода (М) может быть вычислена по формуле Джонса: М (высота стояния дна матки — 11) × 155, где 11 — условный коэффициент при массе беременной женщины до 90 кг, если масса женщины более 90 кг, этот коэффициент равен 12; 155 — специальный индекс.

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

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

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

Позиция плода (positio) — отношение спинки плода к боковым стенкам матки. Если спинка плода обращена к левой боковой стенке матки — это первая позиция плода (рис. 19, *а*, *б*). Если спинка обращена к правой боковой стенке матки — это вторая позиция плода (рис. 19, *в*, *г*). При поперечных и косых положениях плода позиция определяется по головке плода: если головка находится слева — первая позиция, при головке, находящейся справа, — вторая позиция (рис. 20 и 21). Продольное положение плода является наиболее благоприятным для его продвижения по родовому каналу и встречается в 99,5% случаев. Поэтому его называют физиологическим, правильным. Поперечные и косые положения плода встречаются в 0,5 % случаев. Они создают непреодолимое препятствие для рождения плода. Их называют патологическими, неправильными.

Вид плода (visus) — отношение спинки плода к передней или задней стенке матки. Если спинка обращена к передней стенке матки — передний вид (см. рис. 19, *а*, *в*); если спинка обращена к задней стенке матки — задний вид (см. рис. 19, *б*, *г*).

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

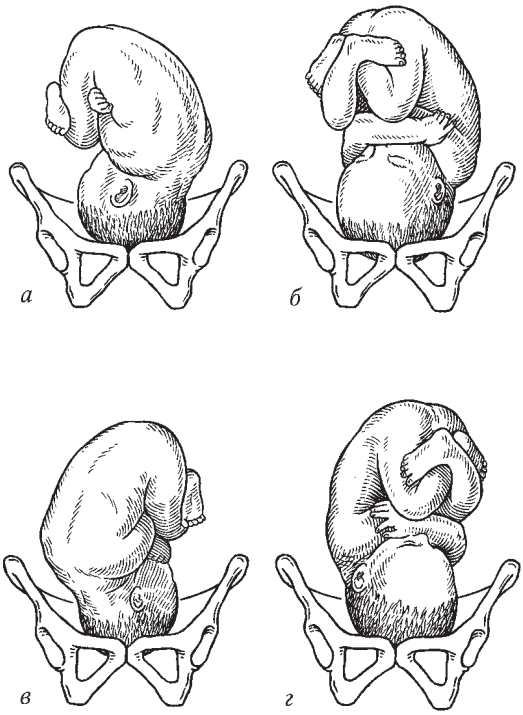


Рис. 19. Варианты позиции и вида при затылочном предлежании плода:

а — первая позиция, передний вид; *б* — первая позиция, задний вид; *в* — вторая позиция, передний вид; *г* — вторая позиция, задний вид

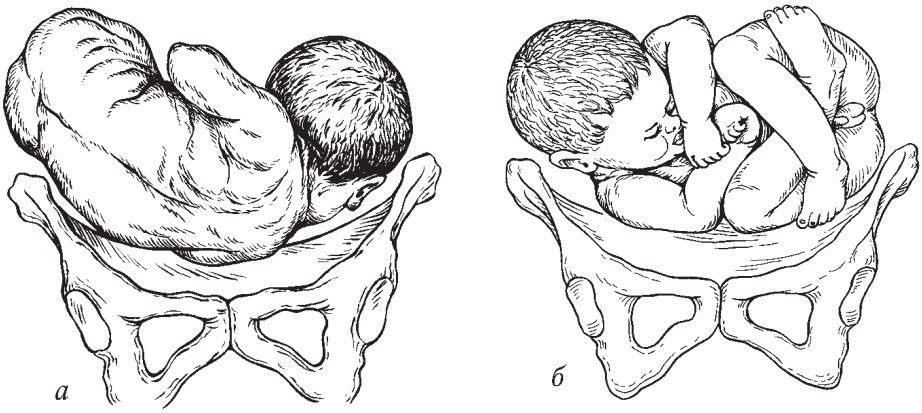


Рис. 20. Поперечное положение плода:

а — первая позиция, передний вид; *б* — вторая позиция, задний вид

Рис. 21. Косое положение плода

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

ПРИЕМЫ ЛЕОПОЛЬДА—ЛЕВИЦКОГО

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

Первым приемом определяют высоту стояния дна матки и часть плода, которая находится в дне. Ладони обеих рук располагаются на дне матки, концы пальцев рук направлены друг к другу, но не соприкасаются. Установив высоту стояния дна матки по отношению к мечевидному отростку или пупку, определяют часть плода, находящуюся в дне матки. Тазовый конец определяется как крупная, мягковатая и небаллотирующая часть. Головка плода определяется как крупная, плотная и баллотирующая часть (рис. 22, *а*).

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

С помощью второго приема Леопольда—Левицкого определяют положение, позицию и вид плода. Кисти рук сдвигаются с дна матки на боковые поверхности матки (примерно до уровня пупка). Ладонными поверхностями кистей рук производят пальпацию боковых отделов матки. Получив представление о расположении спинки и мелких частей плода, делают заключение о позиции плода (рис. 22, *б*). Если мелкие части плода пальпируются и справа и слева, можно подумать о двойне. Спинка плода определяется как гладкая, ровная, без выступов поверхность. При спинке, обращенной кзади (задний вид), мелкие

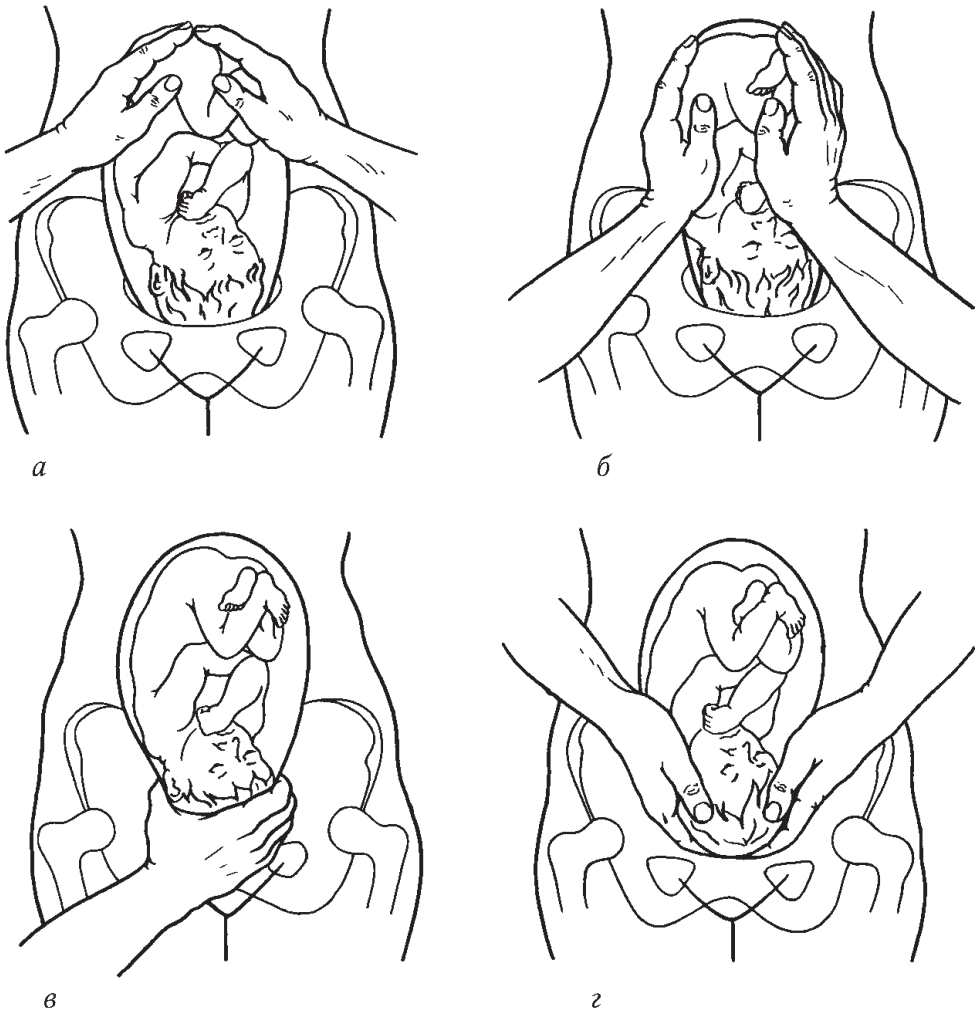


Рис. 22. Наружное акушерское исследование:
а — первый прием; *б* — второй прием; *в* — третий прием; *г* — четвертый прием

части пальпируются более отчетливо. Установить вид плода при помощи этого приема в ряде случаев бывает сложно, а иногда и невозможно.

С помощью третьего приема определяют предлежащую часть и отношение ее ко входу в малый таз. Прием проводят одной правой рукой. При этом большой палец максимально отводят от остальных четырех (рис. 22, *в*). Предлежащую часть захватывают между большим и средним пальцами. Этим приемом можно определить симптом баллотирования головки. Если предлежащей частью является тазовый конец плода, симптом баллотирования отсутствует. Третьим приемом до известной степени можно получить представление о величине головки плода.

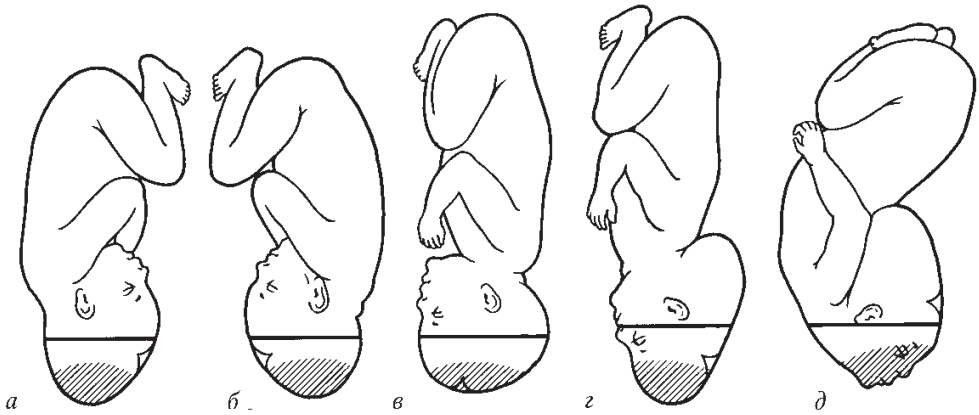


Рис. 23. Плоскости малого (заштрихованы) и большого (обозначены линией) сегментов головки плода при различных видах вставления:

а, *б* — затылочное вставление, вторая и первая позиции; *в* — переднеголовное; *г* — лобное; *д* — лицевое

Четвертым приемом Леопольда—Левицкого определяют характер предлежащей части и ее местоположение по отношению к плоскостям малого таза (рис. 22, *г*). Для выполнения данного приема врач поворачивается лицом к ногам обследуемой женщины. Кисти рук располагают латерально от средней линии над горизонтальными ветвями лобковых костей. Постепенно продвигая руки между предлежащей частью и плоскостью входа в малый таз, определяют характер предлежащей части (что предлежит) и ее местонахождение. Головка может быть подвижной, прижатой ко входу в малый таз или фиксированной малым или большим сегментом.

Под сегментом следует понимать часть головки плода, расположенной ниже условно проведенной через эту головку плоскости. В том случае, когда в плоскости входа в малый таз фиксировалась часть головки ниже ее максимального при данном вставлении размера, говорят о фиксации головки малым сегментом. Если наибольший диаметр головки и, следовательно, условно проведенная через него плоскость опустилась ниже плоскости входа в малый таз, считается, что головка фиксирована большим сегментом, так как больший ее объем находится ниже I плоскости (рис. 23).

ИЗМЕРЕНИЕ ТАЗА

Определение размеров большого таза производят специальным инструментом — тазомером Мартина (рис. 24). Обследуемая женщина лежит на спине на твердой кушетке со сведенными между собой и разогнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами. Сидя или стоя лицом к обследуемой беременной женщине, врач держит ножки тазомера между большим и указательным пальцами, а III и IV пальцами (средним и безымянным) находит опознавательные костные точки, на которые и устанавливает концы ножек тазомера. Обычно измеряют три поперечных размера большого таза в положении беременной или

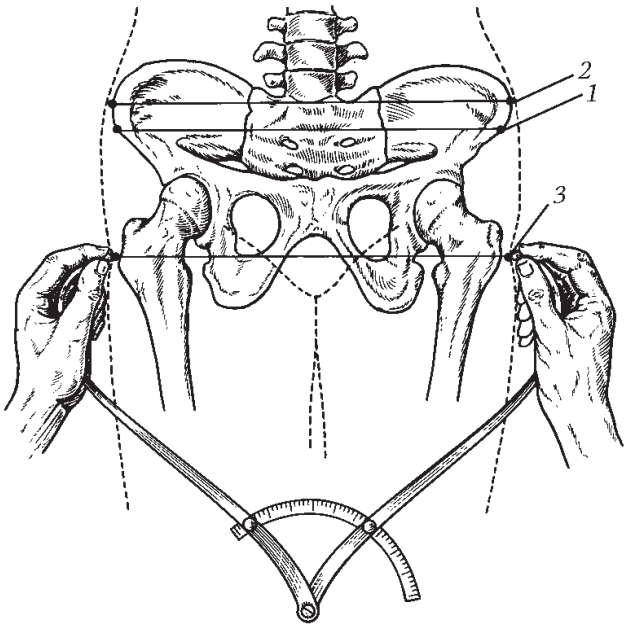


Рис. 24. Техника наружного измерения таза циркулем Мартина:

1 — d. spinarum (расстояние между передневерхними остями подвздошных костей); *2* — d. cristarum (расстояние между гребешками подвздошных костей); *3* — d. trochanterica (расстояние между большими вертелами)

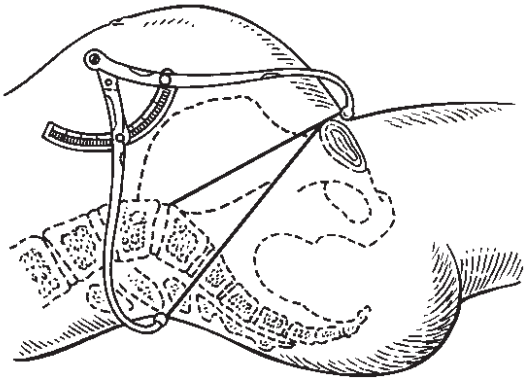


Рис. 25. Измерение наружной конъюганты

Измерение производится в положении роженицы на боку, причем нижняя нога женщины должна быть согнута под прямым углом, а верхняя — вытянута

роженицы на спине (рис. 24) и один прямой размер большого таза в положении на боку (рис. 25).

1. Distantia spinarum — расстояние между передневерхними остями подвздошных костей с двух сторон; этот размер равен 25—26 см.

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

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

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

4. Conjugata externa (диаметр Боделока) — расстояние между серединой верхненаружного края симфиза и сочленением V поясничного и I крестцового позвонков (см. рис. 25). Наружная конъюгата в норме равна 20—21 см. Этот размер имеет наибольшее практическое значение, так как по нему можно судить о размерах истинной конъюгаты (прямого размера плоскости входа в малый таз).

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

Место сочленения V поясничного и I крестцового позвонков можно определить, используя крестцовый ромб (ромб Михаэлиса). Крестцовый ромб представляет собой площадку на задней поверхности крестца (рис. 26, *а*). У женщин с нормально развитым тазом форма его приближается к квадрату, все стороны которого равны, а углы примерно составляют 90°. Уменьшение вертикальной или поперечной оси ромба, асимметрия его половин (верхней и нижней, правой и левой) свидетельствуют об аномалиях костного таза (рис. 26, *б*). Верхний угол ромба соответствует остистому отростку V поясничного позвонка. Боковые углы соответствуют задневерхним остям подвздошных костей, нижний угол — верхушке крестца (крестцово-копчиковое сочленение). При измерении наружной конъюгаты ножку тазомера ставят в точку, расположенную на 1,5—2 см выше середины линии, соединяющей боковые углы ромба Михаэлиса.

Существует еще одно измерение большого таза — боковая конъюгата Кернера (conjugata lateralis). Это расстояние между верхней передней и верхней задней остями подвздошных костей. В норме этот размер равен 14,5—15 см. Его рекомендуют измерять при кососуженных и асимметричных тазах. У женщины с асимметричным тазом имеет значение не абсолютная величина боковой конъюгаты, а сравнение их размеров с обеих сторон (В. С. Груздев). И. Ф. Жорданиа указывал на значение разницы в размерах от верхней передней до верхней задней ости подвздошной кости противоположной стороны.

Можно измерить прямой и поперечный размеры плоскости выхода из малого таза (рис. 27). Поперечный размер плоскости выхода (расстояние между седалищными буграми) измеряют специальным тазомером с перекрещивающимися ножками или сантиметровой лентой. В связи с тем что пуговки тазомера или сантиметровая лента не могут быть непосредственно приложены к седалищным буграм, к полученному размеру следует прибавить 1,5—2,0 см (на толщину мягких тканей). Поперечный размер выхода нормального таза равен 11 см. Прямой размер плоскости выхода измеряют обычным тазомером между нижним краем симфиза и верхушкой копчика; он равен 9,5 см.

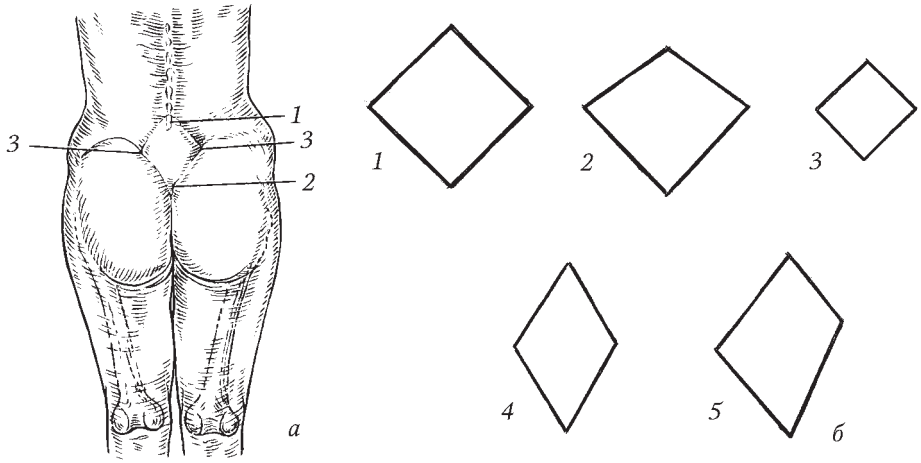


Рис. 26. Ромб Михаэлиса:

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

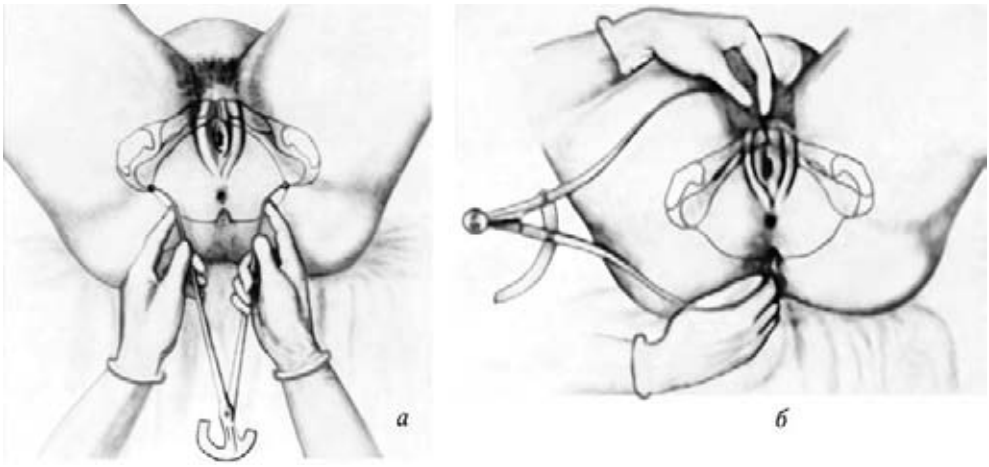


Рис. 27. Измерение размеров плоскости выхода из малого таза:

а — поперечный размер; *б* — прямой размер

Измеряя большой таз, можно получить ориентировочное представление об *истинной конъюгате*. Из величины наружной конъюгаты (20—21 см) вычитают 9—10 см, получают размер истинной конъюгаты (11 см). Однако следует учитывать, что при одних и тех же наружных размерах таза его емкость может оказаться разной в зависимости от толщины костей. Чем толще кости, тем менее емким оказывается таз, и наоборот. Для получения представления о толщине костей в акушерстве пользуются индексом Соловьева (окружность лучезапястного сустава, измеренная сантиметровой лентой). Чем тоньше кости обследуемой женщины, тем меньше индекс, и, наоборот, чем толще кости — тем больше индекс (рис. 28). У женщин с нормальным телосложением индекс равняется 14,5—15,0 см. В этом случае от величины диагональной конъюгаты вычитают 9 см. Если окружность запястья равна 15,5 см и более, то внутренние размеры и емкость полости таза будут при тех же наружных размерах меньше. В этом случае от величины диагональной конъюгаты вычитают 10 см. Если окружность запястья составляет 14 см или меньше, то емкость таза и его внутренние размеры окажутся больше.

Рис. 28. Измерение индекса Соловьева

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

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

АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЕЧНЫХ ТОНОВ ПЛОДА

Аускультацию сердечных тонов плода производят во второй половине беременности или в родах. Выслушивание сердечных тонов плода производят специальным акушерским стетоскопом, широкий раструб которого ставят на живот

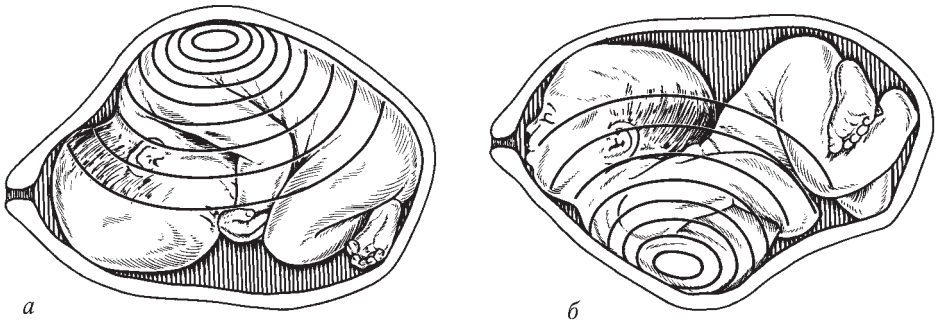


Рис. 29. Распространение сердечных тонов плода:
а — при затылочном предлежании; *б* — при лицевом предлежании

беременной или роженицы (рис. 29). Сердечные тоны плода могут быть услышаны начиная с 18—20-й нед. беременности. Звучность тонов зависит от условий проводимости звука. Сердечные тоны могут быть глухими у женщин с ожирением и при большом количестве околоплодных вод. Место, где выслушивается сердцебиение, зависит от положения, позиции, вида и предлежания плода. Отчетливее всего сердцебиение плода выслушивается со стороны спинки. Только при лицевых предлежаниях плода сердцебиение лучше определяется со стороны грудки.

При первой позиции плода сердцебиение лучше всего выслушивается слева (с левой стороны), при второй — справа. При головных предлежаниях сердцебиение плода наиболее четко прослушивается ниже пупка, при тазовых предлежаниях — выше пупка (рис. 30). В родах, по мере опускания предлежащей части и постепенного поворота спинки вперед, меняется место наилучшей слышимости сердцебиения плода. Если головка плода находится в полости малого таза или на тазовом дне, сердцебиение плода выслушивается над лобком. При поперечных положениях плода сердцебиение обычно выслушивается ниже пупка или на его уровне.

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

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

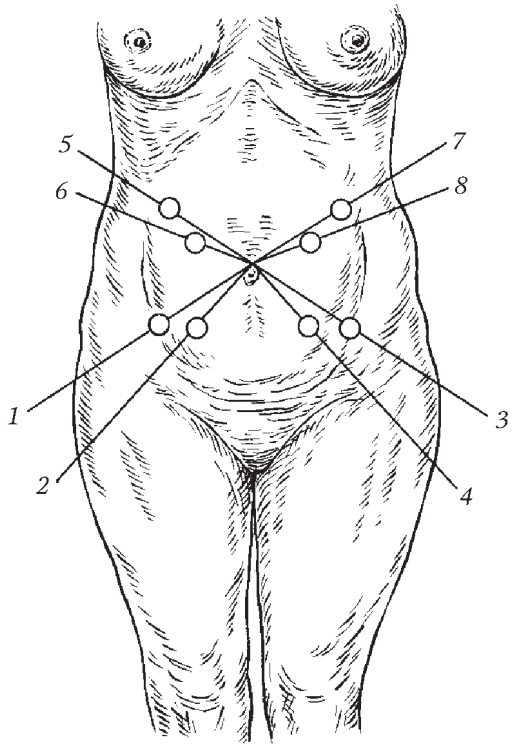


Рис. 30. Места наилучшей слышимости сердцебиения плода в зависимости от положения плода в полости матки:

1 — затылочное предлежание, вторая позиция, задний вид; *2* — затылочное предлежание, вторая позиция, передний вид; *3* — затылочное предлежание, первая позиция, задний вид; *4* — затылочное предлежание, первая позиция, передний вид; *5* — тазовое предлежание, вторая позиция, задний вид; *6* — тазовое предлежание, вторая позиция, передний вид; *7* — тазовое предлежание, первая позиция, задний вид; *8* — тазовое предлежание, первая позиция, передний вид

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

В настоящее время используются объективные методы оценки сердцебиения плода (ЭКГ, ФКГ) и его изменений в ответ на шевеление и схватки (КТГ), что будет рассмотрено в главе 12.

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

ВЛАГАЛИЩНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Во время беременности и в родах большое значение имеет внутреннее (влагалищное) исследование. Оно является обязательной составной частью акушерского обследования и проводится после соответствующей обработки рук в стерильных перчатках. Врач располагается справа от беременной или роженицы. Бедра у женщины широко разведены, ее ступни упираются в кровать или в подставки для ног. Под крестец можно подложить плотный валик-польстер, если исследование производится на мягкой кровати. Большим и указательным пальцами левой руки открывают вход во влагалище. Ватным шариком с дезинфицирующим раствором, находящимся в правой руке, протирают наружное отверстие мочеиспускательного канала и преддверие влагалища. Во влагалище сначала вводят средний палец правой руки, надавливают им на заднюю стенку влагалища и поверх него вводят указательный палец, затем оба пальца вместе продвигают в глубь влагалища. После этого левая рука перестает держать открытым вход во влагалище. До введения пальцев обращают внимание на характер выделений из влагалища, наличие патологических процессов в области вульвы (кондиломы, изъязвления и др.). Состояние промежности заслуживает особого внимания: оценивается ее высота, наличие или отсутствие рубцов после травм в предыдущих родах. При влагалищном исследовании обращают внимание на вход во влагалище (рожавшей, нерожавшей женщины), ширину влагалища (узкое, широкое), наличие в нем перегородок, состояние мышц тазового дна.

При влагалищном исследовании в I триместре беременности определяют величину, консистенцию, форму матки. Во второй половине беременности, и особенно перед родами, оценивают состояние влагалищной части шейки матки (консистенция, длина, расположение по отношению к проводной оси таза, проходимость цервикального канала), состояние нижнего сегмента матки. В родах определяют степень раскрытия наружного зева, оценивают состояние его краев. Плодный пузырь определяется, если цервикальный канал проходим для исследующего пальца. Целый плодный пузырь пальпируется в виде тонкостенного, наполненного жидкостью мешка.

Выше плодного пузыря располагается предлежащая часть. Ею может быть головка или тазовый конец плода. В случае поперечного или косого положения плода при влагалищном исследовании предлежащая часть не определяется, а над плоскостью входа в малый таз можно пальпировать плечико плода.

Во время беременности и в родах определяют высоту стояния головки по отношению к плоскостям малого таза. Головка может быть подвижной или прижатой ко входу в таз, фиксированной малым или большим сегментом в плоскости входа в малый таз, может находиться в узкой части полости малого таза или на тазовом дне. Получив представление о предлежащей части и ее расположении по отношению к плоскостям малого таза, определяют ориентиры на головке (швы, роднички) или тазовом конце (крестец, lin, intertrochanterica); оценивают состояние мягких родовых путей. Затем приступают к ощупыванию стенок таза. Определяется высота симфиза, наличие или отсутствие костных выступов на нем, наличие или отсутствие деформаций боковых стенок таза. Тщательно пальпируют переднюю поверхность крестца. Определяют форму и глубину крестцовой впадины. Опуская локоть, стремятся достичь мыс средним пальцем исследующей руки, т. е. измерить диагональную конъюгату. *Диагональная конъюгата* — это расстояние между нижним краем симфиза и выдающейся

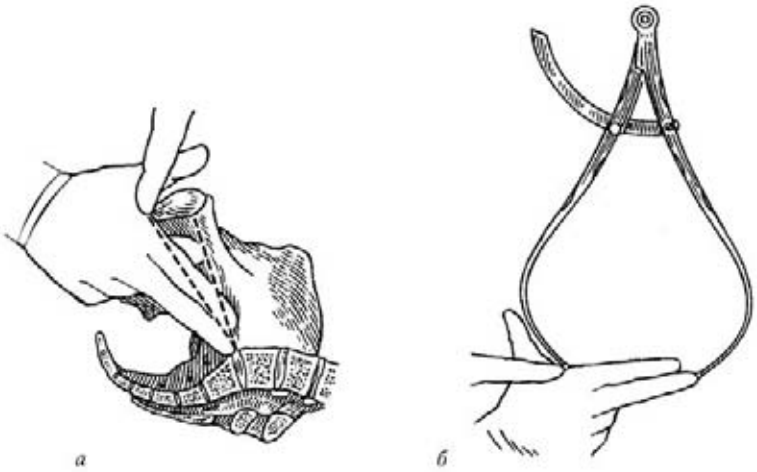


Рис. 31. Измерение диагональной конъюгаты:
а — 1-й момент; *б* — 2-й момент

точкой мыса (рис. 31). Легкая доступность мыса свидетельствует об уменьшении истинной конъюгаты. Если средний палец достигает мыс, то прижимают радиальный край II пальца к нижней поверхности симфиза, ощущая край дугообразной связки лобка (lig. arcuatum pubis). После этого указательным пальцем левой руки отмечают место соприкосновения правой руки с нижним краем симфиза. Правая рука извлекается из влагалища, и другой врач (или акушерка) измеряет тазомером расстояние между верхушкой среднего пальца и местом отметки на правой руке. При нормально развитом тазе величина диагональной конъюгаты равна 13 см. В этих случаях мыс недостижим. Если же мыс достигается, диагональная конъюгата оказывается 12,5 см и менее. Измерив величину диагональной конъюгаты, врач определяет величину истинной конъюгаты. Для этого из величины диагональной конъюгаты вычитают 1,5—2,0 см (эту цифру определяют с учетом высоты симфиза, уровня стояния мыса, угла наклонения таза).

Истинная конъюгата, диагональная конъюгата и задняя поверхность симфиза образуют треугольник, в котором диагональная конъюгата является гипотенузой неравнобедренного треугольника, а симфиз и истинная конъюгата — катеты. Величину гипотенузы можно было бы вычислить согласно теореме Пифагора. Но в практической работе врача-акушера такие математические расчеты необязательны. Достаточно учитывать высоту симфиза. Чем выше симфиз, тем больше разница между конъюгатами, и наоборот. При высоте симфиза 4 см и более из величины диагональной конъюгаты вычитают 2 см, при высоте симфиза 3,0—3,5 см вычитают 1,5 см.

Если мыс стоит высоко, то вычитаемая величина должна быть больше (2 см), так как в треугольнике, составленном из лобкового сочленения и двух конъюгат (истинной и диагональной), истинная будет значительно меньше диагональной. Если мыс стоит низко, то треугольник будет почти равнобедренным, истинная конъюгата приближается к диагональной конъюгате, и следует вычитать из величины последней 1,5 см.

При угле наклонения таза, превышающем 50°, для определения истинной конъюгаты из величины диагональной конъюгаты вычитают 2 см. Если угол наклонения таза менее 45°, то вычитают 1,5 см.

Глава 9

ДИАГНОСТИКА БЕРЕМЕННОСТИ. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СРОКА БЕРЕМЕННОСТИ

ДИАГНОСТИКА БЕРЕМЕННОСТИ

Диагностика беременности основывается на простых приемах исследования (сбор анамнеза, осмотр, пальпация, аускультация) с привлечением более сложных (лабораторные, аппаратные методы). Собирая анамнез, следует обратить внимание на возраст женщины (репродуктивный) и наличие определенных жалоб (отсутствие или изменение характера менструаций, появление жалоб на тошноту, рвоту, извращение вкуса, сонливость, нагрубание молочных желез и т. д.). Ответы на эти вопросы помогут заподозрить наличие беременности.

Объективные методы обследования состоят из общих, позволяющих судить о здоровье женщины, и акушерских, на основании которых можно установить наличие беременности, ее срок, размеры и состояние плода и т. д. Разнообразные признаки беременности по их диагностической значимости могут быть разделены на 3 группы: предположительные, вероятные и достоверные.

Предположительные признаки связаны с субъективными ощущениями женщины и изменениями в организме беременной, не касающимися внутренних половых органов. Такими диагностическими признаками являются:

1) слюнотечение, тошнота, рвота по утрам, изменение аппетита, отвращение к некоторым видам пищи, пристрастие к острым и кислым блюдам, извращение вкуса (желание употреблять в пищу известь, мел, глину и др.), у женщин могут появляться диспепсические расстройства, ощущение тяжести в эпигастральной области, запоры;

2) функциональные изменения нервной системы: раздражительность, плаксивость, замкнутость, обострение обоняния, слуха;

3) изменение обмена веществ: увеличение объема живота, связанное с отложением жира в подкожном слое, пигментация сосков и околососковых кружков, белой линии живота, появление пигментных пятен на лице;

4) появление рубцов беременности (striae gravidarum).

К вероятным признакам относятся объективные изменения в половой сфере женщины и в молочных железах. Эти признаки, особенно в их совокупности, в большинстве случаев свидетельствуют о наступлении беременности, однако иногда они могут встречаться при некоторых гинекологических заболеваниях. Вероятными признаками беременности принято считать:

1) прекращение менструации;

2) изменения во влагалище, матке и молочных железах;

3) лабораторные реакции.

Задержка менструации является важным признаком, особенно у женщин с регулярным циклом, но все же его нельзя считать абсолютным. Значение данного симптома увеличивается, если он сочетается с нагрубанием молочных желез и появлением в них молозива, с возникновением цианоза влагалища, и особенно влагалищной части шейки матки, с изменениями величины, формы и консистенции матки.

С наступлением беременности и по мере ее прогрессирования размеры матки меняются. Причем каждому сроку соответствует определенная величина матки.

Подробнее это будет рассмотрено в разделе «Определение срока беременности» (см. цв. вкл., рис. 4 и 5).

Изменение формы матки определяется при двуручном (бимануальном) исследовании. Матка у небеременных женщин обычно имеет грушевидную форму, несколько уплощенную в переднезаднем размере. С наступлением беременности и по мере ее развития форма матки меняется. С 5—6-нед. срока матка приобретает шаровидную форму. Начиная с 7—8 нед. матка становится асимметричной, может выпячиваться один из ее углов, или появляться разница в толщине и размерах левой и правой половины тела матки, или возникать гребневидный выступ, продольно расположенный на передней стенке. Примерно к 10-й нед. матка вновь становится шаровидной, а к концу беременности приобретает овоидную форму.

Во время беременности матка становится мягкой, размягчение более выражено в области перешейка. Консистенция матки легко меняется в ответ на раздражение ее в процессе исследования: мягкая в начале пальпации, она быстро становится плотной.

Основываясь на разнообразных изменениях формы и консистенции матки, многие авторы описали вероятные признаки беременности, вошедшие в практику акушерства под их именами. Диагностируют эти признаки с помощью бимануального исследования.

Признак Пискачека состоит в появлении куполообразного выпячивания в одном из углов матки, соответствующего месту имплантации плодного яйца (рис. 32, *в*). Этот симптом может определяться с 7-й по 12-ю нед. беременности.

Признак Гентера I можно обнаружить при беременности сроком от 5 до 8 нед.: на передней поверхности матки пальпируется продольно расположенный гребневидный выступ, не переходящий ни на дно, ни на шейку матки, ни на заднюю ее поверхность и по консистенции не отличающийся от других отделов матки (рис. 32, *б*).

Признак Снегирева состоит в уплотнении мягкой беременной матки при ее пальпации.

Признак Горвица—Гегара появляется в ранние сроки беременности и заключается в том, что из-за размягчения перешейка кончики пальцев обеих рук при бимануальном исследовании легко сближаются (рис. 32, *а*).

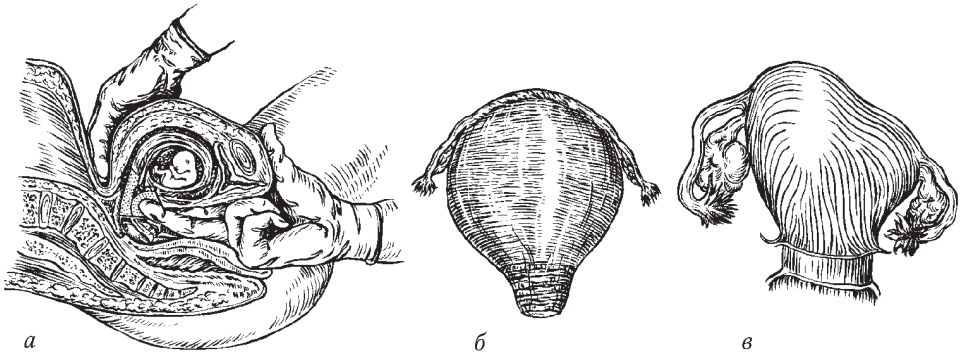


Рис. 32. Признаки беременности:

а — Горвица—Гегара; *б* — Гентера; *в* — Пискачека

Признак Гентера II также связан с размягчением перешейка, вследствие чего матка под собственной тяжестью занимает положение hyperanteflexio.

Признак Гауса заключается в легкой смещаемости шейки матки во всех направлениях, не передающейся на тело матки.

К достоверным признакам, которые несомненно свидетельствуют в пользу беременности, относятся все симптомы, исходящие от плода и определяемые различными методами акушерского обследования беременной. Иными словами, чтобы безусловно установить диагноз беременности, необходимо обнаружить:

1) плод или его части;
2) сердечные тоны;
3) двигательную активность плода.

Крупные и мелкие части плода можно определить во второй половине беременности, проводя наружное акушерское обследование. Уже с 16-й нед. при помощи внутреннего исследования через передний влагалищный свод удается пальпировать предлежащую часть плода.

Сердечные тоны плода во второй половине беременности можно выслушать с помощью акушерского стетоскопа.

К достоверным признакам беременности относят движения плода, определяемые рукой акушера или другими объективными методами. Шевеления плода, которые ощущает сама женщина, не являются достоверными.

Таким образом, чтобы правильно ответить на вопрос, имеется ли у пациентки беременность, необходимо учесть данные анамнеза, оценить результаты объективного обследования, а при необходимости прибегнуть к специальным методам диагностики.

Лабораторные диагностические методы дают возможность определять вероятные признаки беременности. К ним относятся кольпоцитологическое исследование и определение в сыворотке крови или в моче хорионического гонадотропина (ХГ) или его β-субъединицы (β-ХГ).

Кольпоцитологическое исследование имеет относительную ценность. Этим методом можно пользоваться при строго определенных условиях: у пациентки должна быть I или II степень чистоты влагалища. В мазках, взятых из бокового свода влагалища, выявляются клетки промежуточного и глубоких рядов поверхностного слоя эпителия. Они отличаются завернутыми краями и наличием пузырьковидных, эксцентрично расположенных ядер. Клетки расположены группами — это навикулярный тип мазка. Подобная кольпоцитологическая картина формируется под влиянием прогестерона к 8—9-й нед. беременности. Диагностическая ценность метода не превышает 65 %.

В настоящее время существует много способов *определения ХГ*. Некоторые из них (например, биологические) утратили свою ведущую роль. Благодаря высокой специфичности и чувствительности предпочтение отдают радиоиммунологическому методу количественного определения β-ХГ в сыворотке крови. Применение радиоиммунологических методов дает возможность уже через 5—7 дней после зачатия определить уровень ХГ, равный 0,12—0,50 МЕ/мл. Новейшие радиоиммунологические методы определения β-цепи в молекуле ХГ позволяют определить его уровень, равный 0,003 МЕ/мл. Время определения при использовании этих методов составляет 1,5—2,5 мин.

Положительную оценку заслужили иммуноферментные экспресс-методы выявления ХГ или β-ХГ в моче, позволяющие диагностировать беременность через 1—2 нед. после зачатия (т. е. еще до ожидаемой менструации). Иммуно-

ферментные тесты основаны на изменении цвета реактива при положительной реакции антиген—антитело.

В настоящее время существуют тест-системы для быстрого определения наличия или отсутствия беременности, которыми могут пользоваться сами женщины.

Наличие беременности может быть установлено с помощью известных серологических методов, в основе которых лежит реакция антиген—антитело. Принцип метода основан на торможении реакции гемагглютинации человеческим хорионическим гонадотропином, содержащимся в моче беременных женщин. Чувствительность метода составляет 2500 МЕ ХГ в литре мочи. Как правило, такое количество хориогонина содержится в моче беременных женщин с 8-го дня задержки месячных.

Для постановки этих реакций предложены сыворотки различных названий: гравимун, гравидодиагностикум и др.

Все лабораторные методы определения ХГ и β-ХГ высокоспецифичны: правильные ответы отмечаются в 92—100 % случаев.

Самым распространенным аппаратным методом диагностики беременности в современном акушерстве является *ультразвуковой*. С помощью УЗИ не только выявляют достоверные признаки беременности (наличие эмбриона — плода, его шевеления и сердцебиение), но и осуществляют наблюдение за плодом до его рождения. Здесь уместно отметить, что использование современных приборов позволяет диагностировать беременность 2—3-нед. срока, зарегистрировать сердечную деятельность эмбриона с 4—5 нед., выявить двигательную активность с 7—8 нед., визуализировать головку плода с 8—9 нед.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СРОКА БЕРЕМЕННОСТИ

В повседневной практике акушерства определение срока беременности может проводиться на основании анамнестических данных (задержка менструации, дата первого шевеления плода) и по данным объективного обследования (величина матки, размеры плода).

При определении срока беременности по дате последней менструации возможны ошибки от одной до двух нед. Беременность может наступить только после овуляции, которая при 28-дневном цикле наступает между 12—16 днями, поэтому отсчитывать срок беременности по календарю следует спустя 2 нед. после первого дня последней менструации.

Определение срока беременности по дате первого шевеления плода возможно во второй ее половине. Известно, что шевеление плода первородящие женщины ощущают начиная с 20 нед., а повторнородящие женщины — с 18 нед. беременности.

Объективное определение срока беременности в I триместре возможно при бимануальном исследовании женщины: матка в эти сроки располагается в малом тазу. Самый ранний срок, который удается диагностировать по размерам матки, равен 5 нед. К этому времени матка несколько увеличивается и становится округлой. В 8 нед. величина матки соответствует размерам среднего женского кулака или гусиного яйца. В 12 нед. беременности матка увеличивается до размеров мужского кулака, и дно ее находится на уровне верхнего края лобкового сочленения или слегка выступает над ним.

После 12 нед. все увеличивающаяся матка может прощупываться через брюшную стенку. С этого времени срок беременности принято определять по высоте стояния дна матки над верхним краем лобка и по отношению дна к другим ориентирам: пупок, мечевидный отросток. Высота стояния дна матки над лобком измеряется сантиметровой лентой. В 16 нед. беременности дно матки определяется на 6 см выше лобка и приближается к середине расстояния между пупком и лобком. В 20 нед. беременности дно матки находится на 12 см выше лобка или на 4 см ниже пупка. В 24 нед. дно матки определяется примерно на уровне пупка и отстоит от лобкового сочленения на 18—20 см. В 28 нед. беременности дно матки пальпируется на 24—26 см выше лобка. В 32 нед. дно матки располагается на середине расстояния между пупком и мечевидным отростком, а высота стояния дна над лобком равна 28—30 см. В 36 нед. дно матки находится под мечевидным отростком, или на 34—36 см выше лобка.

В 40 нед. дно матки опускается до середины расстояния между пупком и мечевидным отростком. Высота стояния дна матки, измеренная сантиметровой лентой, равна 34—35 см (см. цв. вкл., рис. 6).

Срок доношенной беременности дифференцируют от 32 нед. не только по высоте стояния дна матки, но и по окружности живота, форме пупка и диаметру головки плода. В 32 нед. беременности окружность живота составляет 80—85 см, пупок несколько сглажен, диаметр головки плода — 9—10 см; в 40 нед. окружность живота превышает 90 см, пупок выпячен, диаметр головки плода, измеренный специальным циркулем или тазомером, — около 12 см.

У первобеременных и повторнородящих женщин имеются некоторые различия в высоте стояния дна матки при доношенной беременности.

У первобеременных упругая и малоподатливая брюшная стенка оказывает противодействие матке и не дает ей отклониться кпереди. Повышается внутриматочное давление, оказывается сформированным нижний сегмент матки, предлежащая головка оказывается прижатой или даже фиксированной во входе в таз малым сегментом. Дно матки опускается.

У повторнородящих женщин брюшная стенка менее упругая и не оказывает противодействия увеличивающейся матке. Матка отклоняется кпереди, растягивает брюшную стенку. Поэтому дно матки оказывается ниже, чем при сроке беременности 32 нед. Предлежащая головка остается подвижной над плоскостью входа в малый таз. Живот выпячен кпереди и книзу.

Срок беременности можно определить по длине внутриутробного плода. J. F. Ahlfeld предлагал измерять длину плода от тазового конца (одна ножка тазомера на дне матки) до затылка (вторая ножка тазомера вводится во влагалище и прикладывается к затылку плода). Полученную величину умножают на 2. Другой способ состоит в том, что одну ножку тазомера через переднюю брюшную стенку ставят на нижний полюс предлежащей головки, вторую — на дно матки. Полученную величину удваивают, что и является длиной плода.

Существуют более сложные подсчеты срока беременности. Например, И. Ф. Жорданиа предложил такую формулу:

$$X = L + C,$$

где X — искомый срок беременности (в нед.); L — длина плода в матке (в см), полученная при измерении тазомером; C — лобно-затылочный размер (в см), также определяемый тазомером.

Пример: $L = 22$ см, $C = 10$ см, в таком случае $X = 32$, т. е. срок беременности равен 32 нед.

М. А. Скульский предложил определять срок беременности по более сложной формуле:

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

где X — искомый срок беременности (в мес.); L — длина плода в полости матки (в см), измеренная тазомером и умноженная на 2; цифра 5 в числителе соответствует толщине стенок матки, 5 в знаменателе — коэффициент Гаазе.

Пример: $X = \frac{(22{,}5 \times 2) - 5}{5} = 8.$

Таким образом, срок беременности равен 8 мес., или 32 нед.

Используя все перечисленные методы определения срока беременности, в I триместре удается установить срок беременности с точностью до 1 нед. В более поздние сроки возможность ошибок в диагнозе возрастает.

Привлечение метода ультразвукового сканирования значительно повышает точность определения срока беременности. В зависимости от срока используют разные программы: в первые 12 нед. — основанную на измерении копчико-теменного размера плода, в дальнейшем — на определении размера головки, длины бедра и диаметра живота.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СРОКА РОДОВ

Определить точную дату родов в каждом конкретном случае беременности практически невозможно. Ее определяют предположительно.

Наступление беременности может не совпадать по времени с датой полового сношения, и даже если беременность наступила после единственного полового сношения, точная дата оплодотворения остается неизвестной. Это связано со многими факторами: моментом овуляции, жизнеспособностью яйцеклетки после овуляции, длительностью оплодотворяющей способности сперматозоидов, находящихся в половом тракте женщины. В зависимости от продолжительности менструального цикла овуляция может наступать между 8-м и 16-м днем цикла, следовательно, и период возможного оплодотворения с учетом времени жизнеспособности яйцеклетки и сперматозоидов может быть от 8-го до 18-го дня.

Однако, пользуясь анамнестическими и объективными данными, с достаточной долей вероятности определяют срок родов у каждой беременной.

Предполагаемый срок родов устанавливают следующим образом:

1) по дате последней менструации: к первому дню последней менструации прибавляют 280 дней и получают дату предполагаемого срока родов; чтобы быстрее и проще установить этот срок, по предложению Негеле от первого дня последней менструации отсчитывают назад 3 мес. и прибавляют 7 дней;

2) по дате первого шевеления плода: к дате первого шевеления плода у первородящей прибавляют 20 нед., у повторнородящих — 22 нед.;

3) по сроку беременности, диагностированному при первой явке в женскую консультацию; ошибка будет минимальной, если женщина обратилась к врачу в первые 12 нед. беременности;

4) по данным ультразвукового исследования;

5) по дате ухода в дородовый отпуск, который начинается с 30-й нед. беременности. К этой дате прибавляют 10 нед.

Для быстрого и точного подсчета срока беременности и родов по дате последней менструации и по первому шевелению плода выпускают специальные акушерские календари.

Таким образом, срок ожидаемых родов будет определен достаточно точно, если все полученные данные не являются противоречивыми, а дополняют и подкрепляют друг друга. Однако и в такой ситуации возможны ошибки, ибо все вычисления проводятся, исходя из продолжительности беременности, равной 280 дням, или 40 нед. Акушерский опыт показывает, что срочные роды могут наступать в более широких пределах времени (от 38 до 42 нед.), чем повышается вероятность ошибки при определении срока родов.

Глава 10

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ПЛОДА

НЕИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ

Развитие современных медицинских технологий позволяет проводить оценку состояния плода на протяжении всей беременности, с первых дней от оплодотворения яйцеклетки до момента рождения плода.

В зависимости от анамнестических данных, характера течения беременности и ее срока, результатов осмотра беременной женщины, после определения целесообразности планируется использование различных методов исследования состояния плода. Предпочтение отдается неинвазивным методикам.

Определение уровня альфа-фетопротеина проводится в рамках скрининговых программ для выявления беременных женщин группы повышенного риска врожденных и наследованных заболеваний плода и осложненного течения беременности. Исследование проводят в период с 15-й по 18-ю нед. беременности. Средние цифры уровня альфа-фетопротеина в сыворотке крови беременных составляют при сроке 15 нед. — 26 нг/мл, 16 нед. — 31 нг/мл, 17 нед. — 40 нг/мл, 18 нед. — 44 нг/мл. Уровень альфа-фетопротеина в крови матери повышается при некоторых пороках развития у плода (дефекты нервной трубки, патология мочевыделительной системы, желудочно-кишечного тракта и передней брюшной стенки) и патологическом течении беременности (угроза прерывания, иммуноконфликтная беременность и др.). Уровень альфа-фетопротеина увеличен и при многоплодной беременности. Понижение уровня этого белка может наблюдаться при болезни Дауна у плода.

При отклонениях уровня альфа-фетопротеина от нормальных значений показано дальнейшее обследование беременной в специализированном перинатальном медицинском центре.

Ультразвуковая диагностика с применением ультразвуковых диагностических приборов в клинической практике в значительной мере способствовала успехам современной перинатологии. В настоящее время ультразвуковая диа-

гностика во время беременности является наиболее доступным, наиболее информативным и в то же время безопасным методом исследования состояния плода. Благодаря высокому качеству предоставляемой информации, наибольшее распространение получили ультразвуковые приборы, работающие в реальном масштабе времени, оснащенные серой шкалой. Они позволяют получать двухмерное изображение с высокой разрешающей способностью. Ультразвуковые приборы могут быть оснащены специальными приставками, позволяющими проводить допплерометрическое исследование скорости кровотока в сердце и сосудах плода (рис. 33). Наиболее совершенные из них дают возможность получения цветного изображения потоков крови на фоне двухмерного изображения.

При выполнении ультразвукового исследования в акушерской практике может использоваться как трансабдоминальное, так и трансвагинальное сканирование. Выбор типа датчика зависит от срока беременности и целей исследования.

При беременности целесообразно проведение трехкратного скринингового ультразвукового исследования:

1) при первом обращении женщины по поводу задержки менструации с целью диагностики беременности, локализации плодного яйца, выявления возможных отклонений в его развитии, а также способностей анатомического строения матки. При проведении ультразвукового исследования в ранние сроки беременности следует обращать особое внимание на анатомические особенности развивающегося эмбриона, так как уже в конце I—начале II триместров беременности могут быть выявлены маркеры хромосомной патологии у плода (например, расширение воротниковой зоны) и выраженные пороки развития (анэнцефалия, агенезия почек и др.);

2) при сроке беременности 16—18 нед. с целью выявления возможных аномалий развития плода для своевременного использования дополнительных методов пренатальной диагностики или постановки вопроса о прерывании беременности;

3) при сроке 32—35 нед. с целью определения состояния, локализации плаценты и темпов развития плода, их соответствия сроку беременности, членорасположения плода перед родами, его предполагаемой массы.

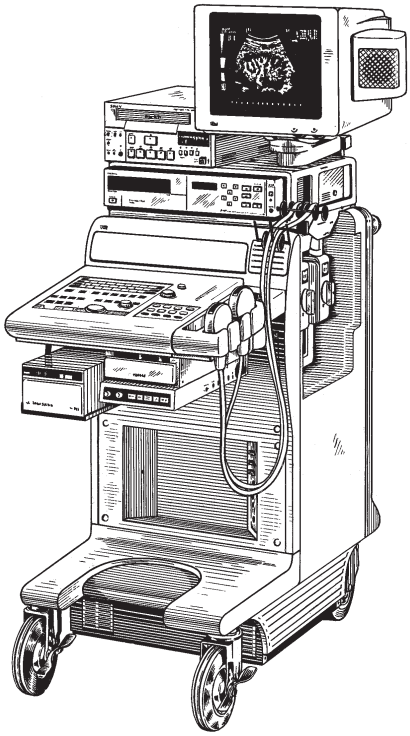


Рис. 33. Аппарат для ультразвуковой диагностики с использованием допплерометрии

При ультразвуковом исследовании диагностика маточной беременности возможна уже с 2—3 нед., при этом в толще эндометрия визуализируется плодное яйцо в виде округлого образования пониженной эхогенности с внутренним диа-

Рис. 34. Беременность раннего срока (УЗИ)

метром 0,3—0,5 см (рис. 34). В I триместре темп еженедельного прироста среднего размера плодного яйца составляет приблизительно 0,7 см, и к 10 нед. оно заполняет всю полость матки. К 7 нед. беременности у большинства беременных при исследовании в полости плодного яйца можно выявить эмбрион как отдельное образование повышенной эхогенности длиной 1 см. В эти сроки у эмбриона уже возможна визуализация сердца — участка с ритмичным колебанием небольшой амплитуды и слабовыраженной двигательной активностью. При выполнении биометрии в I триместре основное значение для установления срока беременности имеет определение среднего внутреннего диаметра плодного яйца и копчико-теменного размера эмбриона, величины которых жестко коррелируют со сроком беременности. Наиболее информативным методом ультразвукового исследования при беременности ранних сроков является трансвагинальное сканирование; трансабдоминальное сканирование используется только при наполненном мочевом пузыре с целью создания «акустического окна».

Ультразвуковое исследование во II и III триместрах позволяет получить важную информацию о строении практически всех органов и систем плода, количестве околоплодных вод, развитии и локализации плаценты и диагностировать нарушения их анатомического строения. Наибольшую практическую значимость в проведении скринингового исследования со II триместра, помимо визуальной оценки анатомического строения органов плода, имеет определение основных фетометрических показателей:

1) при поперечном сечении головки плода на участке наилучшей визуализации срединных структур мозга (М-эхо) определяется бипариетальный размер (БПР), лобно-затылочный размер (ЛЗР), на основании которых возможно вычисление окружности головки (ОГ) плода;

2) при поперечном сечении живота, перпендикулярном позвоночнику плода на уровне внутрипеченочного отрезка пупочной вены, на котором сечение живота имеет правильную округлую форму, определяют переднезадний и поперечный диаметр живота, на основании чего могут быть вычислены средний диаметр живота (СрДЖ) и его окружность (ОЖ);

3) при свободном сканировании в области тазового конца плода добиваются отчетливого продольного сечения бедренной кости плода с последующим определением ее длины (ДБ).

На основании полученных фетометрических показателей возможно вычисление предполагаемой массы плода, при этом ошибка при изменении общепринятых формул вычисления обычно не превышает 200—300 г.

Для качественной оценки количества околоплодных вод используется измерение свободных от частей плода и петель пуповины «карманов». В случае, если наибольший из них имеет размер менее 1 см в двух взаимно перпендикулярных плоскостях, можно говорить о маловодии, а при его вертикальном размере более 8 см — о многоводии.

В настоящее время разработаны таблицы органометрических параметров плода в зависимости от срока беременности практически для всех органов и костных образований, которые нужно использовать при возникновении малейших подозрений на отклонение в его развитии.

Диагностическое и прогностическое значение для оценки внутриутробного развития плода имеет УЗИ плаценты. На протяжении беременности происходят изменения эхографической структуры плаценты, которые обусловлены преимущественно инволютивно-дистрофическими процессами. Выделяют четыре стадии изменений структуры плаценты.

При *стадии 0* хориальная мембрана гладкая, паренхима плаценты гомогенная. базальный слой не идентифицируется. Подобная эхографическая структура наблюдается от момента полного сформирования плаценты до 28 нед. беременности.

Стадия I регистрируется при сроках беременности от 28 до 32 нед. Хориальная мембрана становится слегка волнистой, в паренхиме появляется небольшое число рассеянных эхогенных зон, базальный слой по-прежнему не идентифицируется.

Стадия II характерна для сроков беременности 32—37 нед., при которой в хориальной мембране обнаруживаются углубления, не доходящие до базального слоя: в паренхиме появляются линейные эхогенные включения, в базальном слое — линейные расположения небольших эхогенных зон.

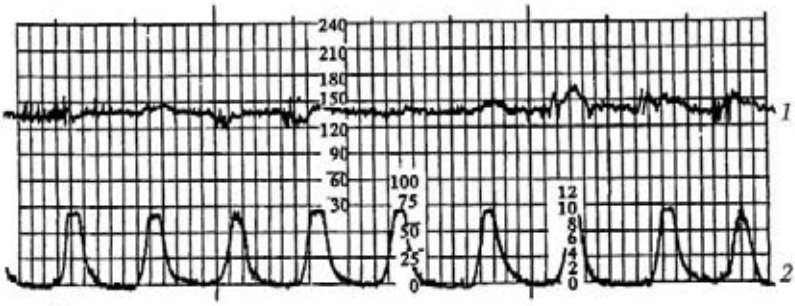
При *III стадии* зрелости плаценты в хориальной мембране можно обнаружить углубления, доходящие до базального слоя: в паренхиме — большие неправильной формы включения; в базальном слое — большие эхогенные зоны. Такая эхографическая картина наблюдается после 37 нед. беременности. Несоответствие стадии зрелости сроку беременности может быть свидетельством ее недостаточности.

Кардиотокография (КТГ) — непрерывная одновременная регистрация частоты сердечных сокращений плода и тонуса матки с графическим изображением физиологических сигналов на калибровочной ленте. В настоящее время КТГ является ведущим методом наблюдения за характером сердечной деятельности, который из-за своей простоты в проведении, информативности и стабильности получаемой информации практически полностью вытеснил из клинической практики фоно- и электрокардиографию плода. КТГ может быть использована для наблюдения за состоянием плода как во время беременности, так и во время родового акта (рис. 35).

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

Прямая (внутренняя) КТГ используется только при нарушенной целостности плодного пузыря. Частота сердечных сокращений регистрируется при помощи игольчатого спиралевидного электрода, вводимого в предлежащую часть

а



б

Рис. 35. Кардиомонитор (*а*) и нормальная КТГ плода (*б*):
1 — КТГ плода; *2* — запись сокращений матки

плода, что позволяет регистрировать не только частоту сердечных сокращений плода, но и производить запись его ЭКГ, расшифровка которой может быть произведена при помощи специальных компьютерных программ. Прямая регистрация внутриматочного давления осуществляется при помощи введенного в полость матки специального катетера, соединенного с системой измерения давления, что позволяет определить внутриматочное давление.

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

Анализ КТГ включает оценку следующих показателей:

1) средняя (базальная) частота сердечного ритма (в норме 120—160 уд/мин);

2) вариабельность сердечного ритма плода; выделяют мгновенную вариабельность — различие актуальной частоты сердечного ритма от «удара к удару», медленные внутриминутные колебания сердечного ритма — осцилляции, кото-

рые имеют наибольшее клиническое значение. Величина осцилляций оценивается по амплитуде отклонения частоты сердечных сокращений плода от средней ее частоты (в норме — 10—30 уд/мин);

3) миокардиальный рефлекс — увеличение частоты сердцебиения плода более чем на 15 уд/мин (по сравнению со средней частотой) и продолжающееся более 30 с; учащение сердечного ритма связано с движениями плода; наличие на кардиотокограмме акцелераций сердечного ритма — благоприятный прогностический признак. Он является одним из ведущих в оценке кардиотокограммы;

4) уменьшение частоты сердцебиения плода; по отношению к времени сокращения матки различают раннее, позднее и вариабельное урежение (в норме этот признак не наблюдается);

5) медленные осцилляции в виде синусоиды при отсутствии мгновенной вариабельности, продолжающиеся более 4 мин; это редко встречающийся и один из наиболее неблагоприятных типов сердечных сокращений плода, выявляемый при КТГ, — синусоидальный ритм.

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

При появлении признаков нарушения состояния плода во время беременности следует провести функциональные пробы: нестрессовый тест, степ-тест, звуковой и др. (подробнее см. главу 39).

Комплексная кардиотокографическая и ультразвуковая диагностика состояния дыхательных движений, двигательной активности и тонуса плода, а также качественной оценки количества околоплодных вод позволяет оценить биофизический профиль плода (маточные артерии, артерии пуповины, среднюю мозговую артерию плода).

Для своевременного и точного выявления гемодинамических нарушений в системе мать—плацента—плод применяется допплерометрия кровотока в различных сосудах матери и плода.

ИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ

Широкое применение инвазивные внутриматочные вмешательства во время беременности получили с появлением ультразвуковой диагностической техники, имеющей высокую разрешающую способность, обеспечивающую относительную безопасность их выполнения. В зависимости от срока беременности и показаний для проведения диагностики с целью получения плодного материала используют хорионбиопсию, амниоцентез, кордоцентез (рис. 36), биопсию кожи плода, печени, тканей опухолевидных образований, аспирацию мочи плода из мочевого пузыря или лоханки почки. Все инвазивные процедуры проводятся с соблюдением правил асептики, в условиях операционной.

Амниоскопия также относится к инвазивным методам исследования. С помощью эндоскопа, введенного в шеечный канал, можно дать оценку количеству и качеству околоплодных вод. Уменьшение количества вод и обнаружение в них мекония рассматривается как неблагоприятный диагностический признак. Метод прост, однако он выполним не у всех беременных женщин, а только в тех случаях, когда шеечный канал может «пропустить» инструмент. Такая ситуация складывается в самом конце беременности, и то не у всех женщин.

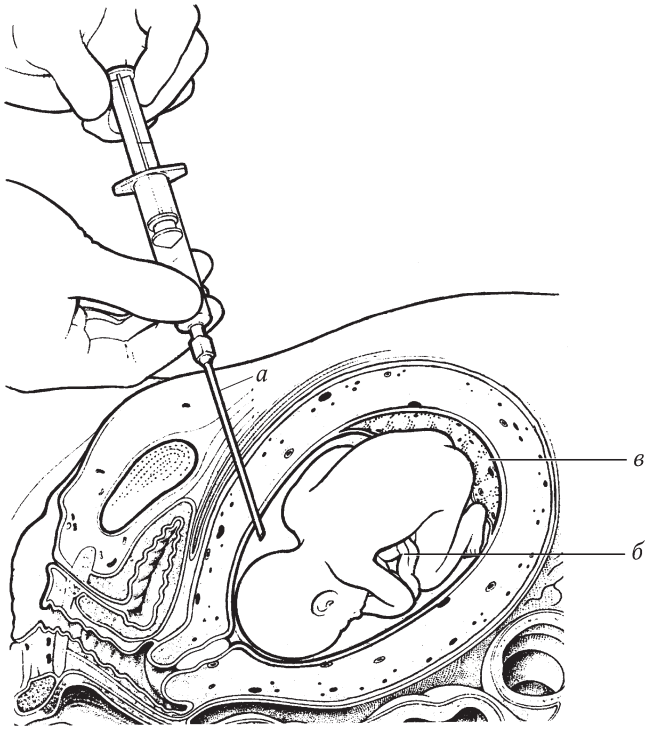


Рис. 36. Виды внутриматочных диагностических манипуляций:
а — амниоцентез; *б* — кордоцентез; *в* — биопсия хориона

Амниоцентез (рис. 36, *а*) — пункция амниотической полости с целью аспирации амниотической жидкости проводится с использованием трансабдоминального доступа под ультразвуковым контролем. Пунктируют в месте наибольшего «кармана» амниотической жидкости, свободного от частей плода и петель пуповины, избегая травматизации плаценты. Аспирируют в зависимости от целей диагностики 10—20 мл амниотической жидкости. Амниоцентез применяется для выявления врожденных и наследственных заболеваний плода, для диагностики степени зрелости легких плода.

Кордоцентез — пункция сосудов пуповины плода с целью получения его крови. В настоящее время основным методом получения крови плода является трансабдоминальный пункционный кордоцентез под ультразвуковым контролем. Манипуляция проводится во II и III триместрах беременности (рис. 36, *б*). Кордоцентез используется не только с целью диагностики патологии плода, но и для его лечения.

Биопсия хориона (хорионбиопсия) (рис. 36, *в*) проводится разными методами. В настоящее время применяется аспирационная трансцервикальная или трансабдоминальная пункционная хорионбиопсия в I триместре беременности. Аспирация ворсин хориона проводится под ультразвуковым контролем с помощью введенного в толщу хориона специального катетера или пункционной иглы. Основным показанием для проведения хорионбиопсии является пренатальная диагностика врожденных и наследственных заболеваний плода.

Биопсия кожи плода — получение образцов кожи плода аспирационным или щипцовым методом под ультразвуковым или фетоскопическим контролем в целях пренатальной диагностики гиперкератоза, ихтиоза, альбинизма и др.

Биопсия печени — получение образцов ткани печени плода аспирационным методом с целью диагностики заболеваний, связанных с дефицитом специфических энзимов печени.

Биопсия тканей опухолевидных образований — проводится аспирационным методом для получения образцов тканей солидного строения или содержимого кистозных образований для диагностики и выбора тактики ведения беременности.

Аспирация мочи при обструкционных состояних мочевыводящей системы — пункция полости мочевого пузыря или лоханок почек плода под ультразвуковым контролем с целью получения мочи и ее биохимического исследования для оценки функционального состояния почечной паренхимы и выяснения вопроса о необходимости антенатальной хирургической коррекции.

Раздел 2
ФИЗИОЛОГИЯ РОДОВ

Глава 11

ГОТОВНОСТЬ ОГРАНИЗМА К РОДАМ

ПРИЧИНЫ НАСТУПЛЕНИЯ РОДОВ

Роды являются сложным физиологическим процессом, возникающим в результате взаимодействия многих органов и систем организма беременной женщины и состоящим в изгнании жизнеспособного плода и элементов плодного яйца.

До настоящего времени причины наступления родов остаются не вполне ясными, однако общепризнано, что в сложном и надежном механизме, контролирующем начало родов, участвуют многие факторы. Наиболее важная роль принадлежит нейрогуморальным и гормональным системам как материнского организма, так и фетоплацентарного комплекса.

К концу беременности и началу родов у женщины наблюдается преобладание *процессов торможения в коре большого мозга и повышение возбудимости подкорковых структур* (гипоталамо-гипофизарной системы, структур лимбического комплекса, в первую очередь миндалевидных ядер, и спинного мозга). Усиливаются спинномозговые рефлексы, повышается рефлекторная и мышечная возбудимость матки. Электроэнцефалографические исследования в 1970-е гг. проф. И. И. Яковлева и его сотрудников показали, что к концу беременности у женщин отмечается усиление реакций на интероцептивные раздражители с шейки матки и ослабление (или даже отсутствие) реакций на экстероцептивные раздражители, что свидетельствует о формировании основы *родовой доминанты*, которая является необходимым условием для своевременного и правильного развертывания родовой деятельности. На фоне подобных изменений нервной системы женщины возрастает роль афферентной импульсации от плода, которая от рецепторов матки по подчревному и тазовым нервам поступает в спинной мозг и далее по спиноталамическому пути в таламус, гипоталамус и проекционные зоны коры большого мозга.

Важная роль в развитии родовой деятельности принадлежит гормональным факторам. В последние 2 нед. беременности, и особенно перед родами, происходит повышение уровня *эстрогенов* и снижение *содержания прогестерона*. На протяжении беременности прогестерон тормозит спонтанную активность матки. Снижение его продукции перед родами нарушает этот механизм и способствует активации сократительной деятельности миометрия.

Эстрогены через систему нуклеиновых кислот активируют синтез сократительного белка матки (актомиозина), усиливают синтез катехоламинов, активируют холинергическую систему, угнетают активность окситоциназы и моноаминооксидазы, разрушающих серотонин и катехоламины. Изменяя проницаемость клеточной мембраны для ионов кальция, калия, натрия, они меняют электролитные соотношения в мышце матки. Под действием эстрогенов увеличивается количество ионов калия внутри клетки ($K^+ : Na^+ = 5 : 3$), изменяется мембранный

потенциал покоя и увеличивается чувствительность клеток миометрия к раздражению. Таким образом, не вызывая сокращений миометрия, эстрогены как бы сенсибилизируют матку к веществам тономоторного действия.

В настоящее время принято считать, что ключевую роль в развязывании родовой деятельности играют простагландины ($ПГЕ_2$, $ПГ_{2\alpha}$, синтез которых в децидуальной и амниотической оболочках значительно повышается перед родами.

Считается, что биосинтез простагландинов активируется стероидными гормонами. В этой связи представляет интерес роль плода и фетоплацентарного комплекса в целом в наступлении родов. Повышение уровня эстрогенов, продуцируемых системой мать—плацента—плод, ведет к увеличению содержания простагландинов в матке. В этом процессе не исключается и роль кортизола надпочечников плода. Предполагается влияние и других плодовых факторов, в том числе синтезируемых в почках плода и с мочой поступающих в околоплодные воды, что служит сигналом к высвобождению арахидоновой кислоты, являющейся предшественницей простагландинов. Простагландины индуцируют родовой акт, вызывая деполяризацию мембран клеток миометрия и способствуя высвобождению связанного кальция, вследствие чего происходит сокращение мышцы матки. Кроме того, простагландины стимулируют секрецию окситоцина в задней доле гипофиза у матери и плода и вызывают разрушение прогестерона.

Окситоцин возбуждает α-адренорецепторы, расположенные преимущественно в теле матки, и угнетает β-адренорецепторы; он повышает возбудимость клеточных мембран, подавляет активность холинэстеразы, способствует накоплению ацетилхолина (АХ). АХ и окситоцин, потенцируя действие друг друга, вызывают сокращение матки. Однако существуют сведения о незначительном влиянии окситоцина (или об отсутствии его) на индукцию родового акта. Повышение синтеза окситоцина имеет большое значение для сократительной способности матки во время родов.

Наряду с окситоцином и ацетилхолином большое значение в инициации сократительной деятельности матки принадлежит серотонину, адреналину, норадреналину, гистамину (уровень которых повышается перед родами) и кининовой системе.

Серотонин обеспечивает проницаемость мембран для ионов кальция, вызывает деполяризацию клеточных мембран.

Катехоламины, являясь медиаторами нервной системы, повышают сократительную способность матки, воздействуя на нее через α-адренорецепторы (возбуждая их) и β-адренорецепторы (тормозя их).

Определенная роль в развязывании родовой деятельности принадлежит эпифизу, который продуцирует *меланотонин*. Меланотонин образуется путем ацетилирования серотонина, выделяется в кровяное русло и обнаруживается в периферических сосудах, нервах, яичниках, гипоталамусе и гипофизе. Циклические изменения секреции меланотонина связаны с более высокой интенсивностью его синтеза ночью и более низкой — днем. Между меланотонином и серотонином существуют конкурентные отношения. Экскреция меланотонина за сутки до родов резко снижается. Низкий уровень меланотонина стимулирует повышение продукции окситотических веществ и серотонина, уменьшается тормозящее действие меланотонина на моторную функцию матки.

Большая роль в развитии родовой деятельности принадлежит *фетоплацентарному комплексу*.

В развитии, а также в регуляции родовой деятельности существенная роль отводится *гипофизарно-надпочечниковой системе плода*. Под влиянием активации гипоталамо-гипофизарной системы плода перед началом родов повышается

выделение АКТГ передней долей гипофиза плода, который стимулирует синтез дегидроэпиандростерона (ДГЭА) в надпочечниках плода. ДГЭА поступает в печень плода, где происходит его гидроксилирование и образуется 16-ДГЭА. Последний поступает по сосудам пуповины в плаценту и превращается там в эстриол. Эстрогены синтезируются также непосредственно в надпочечниках плода и в его печени, причем в надпочечниках их синтезируется в 1,5—2 раза больше, чем в плаценте.

Перед началом родов увеличивается также количество кортизола, синтезируемого надпочечниками плода. Кортизол поступает оттуда в печень и превращается в ней в предшественники эстрогенов. С током крови последние поступают в плаценту, где превращаются в эстрогены. Есть данные, согласно которым вазопрессин, выделяющийся гипофизом плода, действует аналогично кортикотропному гормону. Выделение вазопрессина сопровождается также высвобождением гипофизом плода окситоцина, который действует подобно окситоцину матери, выделяющемуся в конце беременности в большем количестве.

В мышце матки существуют несколько *групп рецепторов*: в теле матки — α- и β-адренорецепторы; в нижнем сегменте — м-холино- и D-серотонинорецепторы; в шейке матки — хемо-, механо- и барорецепторы.

Окситоцин, адреналин, норадреналин, простагландины и кинины стимулируют сокращение матки, возбуждая α-адренорецепторы и угнетая β-адренорецепторы. Серотонин, АХ, гистамин усиливают сократительную деятельность матки, возбуждая серотонино-, м-холино- и гистаминорецепторы.

Перед началом родов под влиянием нейрогуморальных изменений в матке преобладает активность α-адренорецепторов. В клетках миометрия снижается мембранный потенциал, увеличивается их возбудимость, усиливается спонтанная активность, повышается чувствительность к контрактильным веществам. Идет накопление энергетических веществ (гликоген, фосфокреатинин, актомиозин, глутатион) и электролитов (кальций, магний, натрий, калий), обеспечивающих сокращение миометрия.

При снижении мембранного потенциала все клетки миометрия могут генерировать возбуждение, однако в матке существует группа клеток, где это возбуждение возникает в первую очередь и затем распространяется на всю матку. Это так называемый водитель ритма (пейсмекер), который располагается в дне матки, ближе к правому трубному углу.

Весь комплекс нервных, нейрогуморальных и эндокринных изменений, происходящих в организме перед родами, составляет так называемую родовую доминанту, определяющую наступление и правильное течение родов (см. цв. вкл., рис. 7).

ПОНЯТИЕ О ГОТОВНОСТИ ОРГАНИЗМА К РОДАМ

В последние 1,5—2 нед. беременности заканчивается подготовка организма женщины к предстоящим родам. Эта подготовка охватывает все органы и системы, начиная с центров высшей нервной деятельности и кончая исполнительным органом — маткой. Доминанта беременности сменяется доминантой родов, а матка из плодовместилища превращается в изгоняющий орган.

Готовность организма женщины к родам характеризуется целым рядом признаков, появление которых указывает на возможность начала родов в ближайшее время. Наиболее ярко выраженные изменения происходят в половых орга-

нах. В отличие от оценки состояния центральной нервной системы или гормонального статуса, требующей привлечения специальных, как правило, сложных методов исследования, диагностика состояния полового аппарата осуществляется с помощью обычных клинических методов обследования беременной и несложных тестов. К ним относятся: определение «зрелости» шейки матки, окситоциновый тест, маммарный тест, цитологическое исследование влагалищных мазков.

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ГОТОВНОСТИ К РОДАМ

«*Зрелость*» *шейки матки* может быть достаточно точно определена при влагалищном исследовании. Процесс «созревания» обусловлен следующими механизмами, достаточно хорошо изученными. Сочетанное морфологическое, биохимическое и гистохимическое изучение тканей шейки матки в сопоставлении с данными клинического определения готовности шейки матки к родам показали, что во время беременности в шейке матки происходит постепенное частичное замещение мышечной ткани соединительной. Наблюдаются изменения в самой соединительной ткани шейки: образуются «молодые» коллагеновые волокна, которые чрезвычайно гидрофильны и поэтому более гибки, чем коллагеновые волокна вне беременности. Часть коллагеновых волокон рассасывается и замещается основным веществом, главным компонентом которого является кислый мукополисахарид хондроитинсульфат. По мере прогрессирования беременности он постепенно деполимеризуется, что приводит к повышению гидрофильности тканей и продольному расщеплению коллагеновых волокон на коллагеновые фибриллы. Клинически это проявляется разрыхлением и укорочением шейки матки, зиянием просвета цервикального канала.

Процесс частичного рассасывания коллагеновых волокон и изменения состава основного вещества начинается с области наружного зева и постепенно распространяется к внутреннему зеву. Именно с этим связано то, что размягчение внутреннего зева в процессе «созревания» шейки матки происходит в последнюю очередь. Ускорение процессов «созревания» шейки матки отмечено у беременных женщин после введения эстрогенных гормонов и простагландинов.

При пальпаторной оценке состояния шейки матки определяют ее консистенцию, степень ее укорочения, степень проходимости шеечного канала, расположение шейки матки в полости малого таза, состояние нижнего сегмента матки при пальпации через влагалищные своды, изменение формы шеечного канала и соотношение длины влагалищной части шейки матки и длины шеечного канала.

По совокупности этих признаков (классификация Г. Г. Хечинашвили) различают 4 разновидности состояния шейки матки: «незрелая», «созревающая», «неполностью созревшая» и «зрелая» (табл. 7, рис. 37).

Существует упрощенная шкала оценки степени «зрелости» шейки матки, предложенная Е. Х. Бишопом (табл. 8).

Окситоциновый тест. В 1954 г. К. Н. Смит разработал специальную пробу для определения реактивности миометрия на внутривенное введение пороговой дозы окситоцина, способной вызывать сокращение матки. Реактивность матки к окситоцину по мере прогрессирования беременности постепенно нарастает и становится максимальной накануне родов. Перед проведением пробы обследуемая женщина в течение 15 мин должна находиться в горизонтальном положении в состоянии полного эмоционального и физического покоя, чтобы исключить возможность сокращения матки под влиянием других факторов. Раствор

Таблица 7

Зрелость шейки матки (по Г. Г. Хечинашвили)

Характеристика признака	**Степень зрелости шейки матки**			
	«незрелая»	**«созревшая»**	**«неполностью созревшая»**	**«зрелая»**
Консистенция шейки матки	Плотная или размягчена только по периферии	Размягчена не полностью, определяется плотноватая ткань по ходу шеечного канала	Размягчена почти полностью, за исключением области внутреннего зева	Размягчена полностью
Длина влагалищной части шейки матки и шеечного канала	Влагалищная часть сохранена или слегка укорочена, иногда очень длинная (4 см и более)	Влагалищная часть шейки матки слегка укорочена (длина ее от 4 до 3 см), шеечный канал длиннее влагалищной части более чем на 1 см	Влагалищная часть шейки матки укорочена (ее длина от 3 до 2 см); шеечный канал на 1 см длиннее влагалищной части	Влагалищная часть шейки матки резко укорочена (2 см и менее), шеечный канал соответствует по длине влагалищной части шейки или длиннее ее не более чем на 0,5 см
Степень проходимости шеечного канала и его форма	Наружный зев закрыт или пропускает кончик пальца	У первородящих наружный зев пропускает кончик пальца (реже проходим для одного пальца до внутреннего зева), у повторнородящих проходим для одного пальца до внутреннего зева. Шеечный канал изогнут, имеется резкий переход его в нижний сегмент	Шеечный канал проходим для одного пальца за внутренний зев, нет плавного перехода шеечного канала в нижний сегмент	Шеечный канал свободно проходим для одного пальца за внутренний зев, не изогнут, плавно переходит в нижний сегмент
Толщина стенок влагалищной части шейки матки	2 см	1,5 см	1 см	0,5 см
Состояние нижнего сегмента матки	Предлежащая часть через своды определяется неотчетливо	Предлежащая часть через своды пальпируется недостаточно отчетливо	Предлежащая часть через своды пальпируется довольно отчетливо, но ориентиры на ней определить нельзя	Через своды отчетливо пальпируется предлежащая часть плода, ориентиры определяются
Расположение шейки в полости малого таза	Расположена в стороне от проводной оси таза (отклонена кзади, реже кпереди), наружный зев на середине расстояния между верхним и нижним краем лобкового сочленения	Отклонена от проводной оси таза. Наружный зев определяется на уровне нижнего края симфиза или несколько выше	Располагается ближе к проводной оси таза Наружный зев — на уровне нижнего края симфиза, иногда несколько ниже	Располагается строго по проводной оси таза Наружный зев определяется на уровне седалищных остей

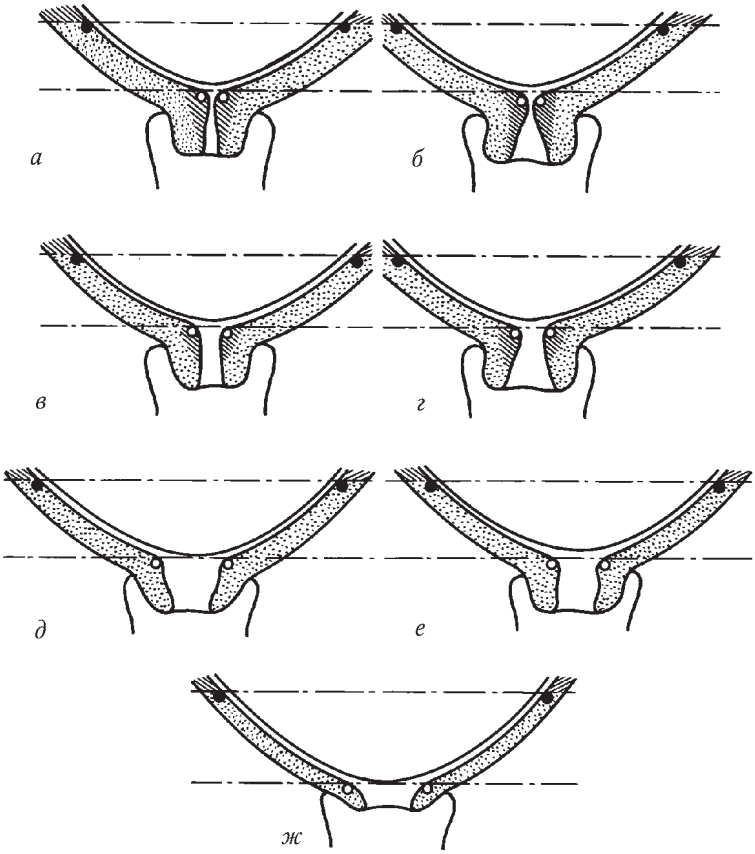


Рис. 37. Изменение состояния и консистенции шейки и нижнего сегмента матки при поздних сроках беременности:

а, *б* — шейка при беременности 32—34 нед. размягчена по перифирии, но участок плотноватой ткани по ходу канала еще сохранен, наружный зев у первородящих (*а*) пропускает кончик пальца, у повторнородящих (*б*) канал проходим до внутреннего зева для одного пальца; *в*, *г* — шейка при беременности 36—38 нед. почти полностью размягчена, в области внутреннего зева обнаруживается участок плотноватой ткани; у первородящих (*в*) канал проходим за внутренний зев для одного пальца и имеет цилиндрическую форму, и у повторнородящих (*г*) канал свободно проходим за внутренний зев для одного пальца и имеет форму усеченного конуса, основание которого обращено книзу; *д*, *е* — шейка при доношенной беременности размягчена полностью как у первородящих (*д*), так и у повторнородящих (*е*), канал свободно проходим за внутренний зев для одного пальца и более; у первородящих канал имеет форму усеченного конуса с основанием, обращенным кверху, у повторнородящих — цилиндрическую форму; *ж* — шейка непосредственно перед началом родов у перво- и повторнородящих женщин резко укорочена, истончена, канал проходим более чем для одного пальца, в области внутреннего зева он плавно переходит в нижний сегмент матки

окситоцина готовят непосредственно перед проведением окситоцинового теста (0,01 ЕД окситоцина в 1 мл изотонического раствора натрия хлорида). Затем набирают в шприц 10 мл приготовленного раствора и вводят его внутривенно «толчкообразно»: по 1 мл с интервалами в 1 мин. Введение раствора прекращают при появлении сокращения матки, регистрируемого гистерографически или

Таблица 8

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

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

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

пальпаторно. Однако нельзя вводить более 5 мл раствора или 0,05 ЕД окситоцина. Тест считается положительным, если сокращение матки в ответ на введение окситоцина появляется в течение первых 3 мин. К. Н. Смит считает, что положительный окситоциновый тест указывает на возможность спонтанного наступления родов в течение ближайших 1—2 суток (рис. 38).

Р. Климек, взяв за основу методику К. Н. Смита, предложил прогнозировать срок родов по количеству введенного раствора окситоцина. Если сокращение матки наступает после внутреннего введения 1 мл раствора окситоцина (0,01 ЕД), то роды наступят через 1 сутки; 2 мл (0,02 ЕД) — через 2 суток и 3 мл (0,03 ЕД) — через 3 суток.

Существуют и иные способы оценки окситоцинового теста. Можно оценивать чувствительность матки к окситоцину в единицах Монтевидео (ЕМ). ЕМ представляет собой среднюю величину амплитуды схваток, умноженную на количество схваток за 10 мин. Эта методика позволяет определить три степени чувствительности матки к окситоцину: 1) инертность матки; 2) малая чувствительность — до 40 ЕМ; 3) хорошая чувствительность — более 40 ЕМ. Маточная активность, превышающая 40 ЕМ, свидетельствует о полной готовности к родам.

Можно оценивать чувствительность матки к окситоцину по отношению продолжительности схватки (ПС) к паузе между схватками (ПМС). При ПС/ПМС, равном 0,1—0,3, роды прогнозируются через 1—3 сут. При коэффициенте 0,4—0,6 — позже 5 сут.

Окситоциновый тест не лишен недостатков, к которым относятся инвазивность, возможность развития гипертонуса матки, гипертензии у беременной и гипоксии у плода.

Нестрессовый тест. Тест лишен недостатков, присущих окситоциновому тесту. С помощью кардиотокографа регистрируют спонтанную сократительную активность матки и сердечную деятельность плода на протяжении 40—60 мин. При готовности организма беременной к родам на гистерограмме регистрируются

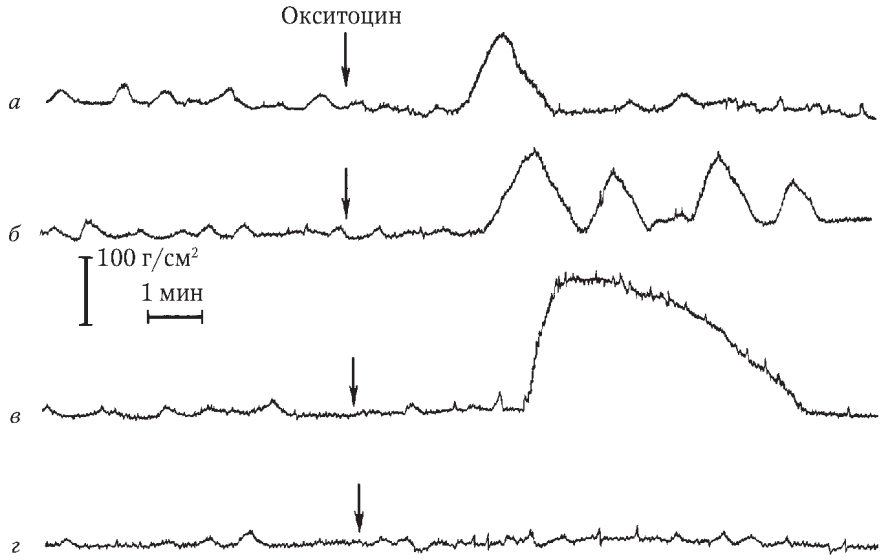


Рис. 38. Гистерография:

а — одиночное сокращение матки; *б* — комплекс сокращений; *в* — длительное сокращение типа контрактуры; *г* — отрицательный окситоциновый тест

ритмичные сокращения матки; параллельно оценивается состояние плода с учетом его реакции на схватку.

Маммарный тест. Немедикаментозный тест основан на появлении эндогенного окситоцина при раздражении сосков и ареол у беременной. Регистрация ответной реакции матки производится с помощью кардиотокографа. Маммарный тест оценивается положительно, если сокращение матки появляется в первые 3 мин от начала раздражения сосков и в течение 10 мин наблюдаются 3 схватки.

Кольпоцитологический тест. Цитологическое исследование влагалищных мазков позволяет оценить гормональный баланс женщины в последние дни беременности.

Существуют 4 цитотипа влагалищных мазков (Zidovsky J., 1964), по которым можно судить о степени биологической готовности женщины к родам.

I цитотип (поздний срок беременности, или навикулярный тип мазка). Он характерен для нормально прогрессирующей беременности начиная со II триместра. В мазке в виде скоплений преобладают ладьевидные и промежуточные клетки в соотношении 3 : 1 (см. цв. вкл., рис. 8, *а*). Цитоплазма клеток резко базофильна. Лейкоциты и слизь отсутствуют. Эозинофильные клетки встречаются в 1 %, с пикнозом ядер — 3 %. Наступление родов при этом цитотипе можно ожидать не ранее чем через 10 дней.

II цитотип (незадолго до родов). В мазке обнаруживается уменьшение количества ладьевидных клеток, увеличение количества промежуточных клеток. Их соотношение равно 1 : 1. Клетки начинают располагаться изолированно. По-

являются клетки поверхностных слоев влагалищного эпителия. Эозинофильные клетки среди них составляют 2 %, с пикнозом ядра — 6 % (см. цв. вкл., рис. 8, *б*). Роды могут наступить через 4—8 дней.

III цитотип (срок родов). В мазке преобладают клетки промежуточного (60—80 %) и поверхностного (25—40 %) слоев. Ладьевидные клетки встречаются в 3—10 % случаев. Клетки лежат изолированно. Количество эозинофильных клеток — 8 %, с пикнозом ядра — 15—20 %. Появляются лейкоциты и слизь. Наступление родов возможно через 1—5 дней (см. цв. вкл., рис. 8, *в*).

IV цитотип (несомненный срок родов). В мазке преобладают клетки поверхностных слоев (40—80 %). Промежуточных клеток мало. Ладьевидные отсутствуют или единичны. Поверхностные эозинофильные клетки могут быть без ядер («красные тени»). Цитоплазма плохо окрашивается, края клеток малоконтрастные. Мазок приобретает вид «стертого» или «грязного». Количество эозинофильных клеток — 20 %, с пикнозом ядер — 20—40 %. Лейкоциты и слизь в виде скоплений (см. цв. вкл., рис. 8, *г*). Роды наступают либо в тот же день, либо в течение ближайших 3 дней.

Все тесты диагностики готовности организма беременной к родам обладают достаточной ценностью, которая еще более возрастает при их комплексном использовании.

Глава 12

БИОМЕХАНИЗМ РОДОВ ПРИ ГОЛОВНОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ

ПЛОД КАК ОБЪЕКТ РОДОВ

Из всех частей доношенного зрелого плода особого изучения требует головка. Это обусловлено целым рядом причин. Во-первых, головка плода является наиболее объемной и плотной частью и, продвигаясь, как правило, первой по родовому каналу, испытывает наибольшие затруднения. Во-вторых, от степени плотности костей черепа и их подвижности зависит в значительной степени способность головки сжиматься в одном направлении и увеличиваться в другом. Благодаря этому головка плода может приспосабливаться к размерам таза и преодолевать имеющиеся препятствия. Кроме того, от плотности костей черепа, их подвижности и размеров головки зависит вероятность травмирования мягких родовых путей женщины и, в известной степени, возникновение внутричерепной травмы плода. В-третьих, четко пальпируемые во время родов на головке плода швы и роднички позволяют уточнить характер вставления головки, ее положение в малом тазу.

Согласно С. А. Михнову, головка плода имеет бобовидную форму. На головке новорожденного различают 2 неравные части: личико (сравнительно небольшая часть) и мозговой череп (объемная часть). Череп новорожденного состоит из 7 костей: двух лобных, двух теменных, двух височных и одной затылочной. Все кости мозгового черепа соединены между собой фиброзными пластинками, имеющими линейную форму. Эти фиброзные пластинки называются швами. Благодаря им кости черепа становятся подвижными относительно друг друга. На головке плода различают несколько швов, имеющих практическое значение

в акушерстве (см. цв. вкл., рис. 9). Лобный шов (sut. frontalis) соединяет две лобные кости. Венечный шов (sut. coronaria) соединяет на каждой стороне черепа лобные и теменные кости и идет во фронтальном направлении. Сагиттальный, или стреловидный, шов (sut. sagittalis) соединяет две теменные кости. Ламбдовидный, или затылочный, шов (sut. lambdoidea) в виде греческой буквы λ. Он проходит между обеими теменными костями с одной стороны и затылочной костью с другой. Височный шов (sut. temporalis) соединяет на каждой стороне височные кости с теменной, лобной, основной и затылочной.

Фиброзные пластинки в месте соединения швов называют родничками. Различают 2 главных родничка и 2 пары второстепенных (боковых). К главным родничкам относятся передний (большой) и задний (малый) роднички. Передний, большой, родничок (fonticulus anterior, fonticulus magnus, s. Bregmaticus) расположен на месте пересечения венечного, лобного и сагиттального швов. Он лежит в центре между четырьмя костями (двумя лобными и двумя теменными) и имеет форму ромба. Острый угол этого ромба направлен кпереди (ко лбу), а тупой — кзади (к затылку). Величина переднего родничка составляет обычно к моменту рождения 2—3 × 2—3 см. Задний, малый, родничок (fonticulus posterior, s. fonticulus minor, parvus) расположен на месте пересечения сагиттального и ламбдовидного швов. К моменту рождения он закрыт и определяется пальцем как место, в котором сходятся 3 шва, причем сагиттальный шов заканчивается в самом родничке и не переходит за его пределы, где определяется гладкая (затылочная) кость. В переднем родничке сходятся 4 шва, каждый из которых, будучи продолженным через родничок, снова ведет в шов. Второстепенные роднички называют также боковыми (fonticulus lateralis). Они расположены по два на правой и левой стороне черепа, имеют треугольную или четырехугольную форму. В месте соединения теменной, клиновидной, лобной и височной костей располагается клиновидный (крыловидный) родничок (fonticulus sphenoidalis, s. pterion). В месте соединения теменной, височной и затылочной костей располагается сосцевидный, звездчатый родничок (fonticulus mastoideus, s. asterion). Боковые роднички приобретают диагностическое значение при значительном нарушении биомеханизма родов. Они занимают в этих случаях в малом тазу центральное положение и могут быть приняты за один из главных родничков.

На головке зрелого плода различают целый ряд размеров, которые необходимо знать для понимания биомеханизма родов (см. цв. вкл., рис. 9).

1. *Прямой размер* (diametr frontooccipitalis recta) — от переносицы до затылочного бугра — равен 12 см. Окружность головки, измеренная через эти точки (circumferentia frontooccipitalis), составляет 34 см.

2. *Большой косой размер* (diametr mentooccipitalis, obliqus major) — от подбородка до самого отдаленного пункта на затылке — равен 13,5 см. Окружность головки, соответствующая этому размеру (circumferentia mentooccipitalis), составляет 39—40 см.

3. *Малый косой размер* (diametr suboccipitobregmaticus, s. obliqus minor) — от подзатылочной ямки до середины переднего родничка — равен 9,5 см. Окружность головки, соответствующая этому размеру (circumferentia suboccipitobregmatica), составляет 32 см.

4. *Средний косой размер* (diametr suboccipitofrontalis, s. obliqus media) — от подзатылочной ямки до переднего угла переднего родничка (граница волосистой части головы) — равен 10,5 см. Окружность головки, соответствующая этому размеру (circumferentia suboccipitofrontalis), составляет 33 см.

5. *Вертикальный, или отвесный, размер* (diametr sublinguobregmaticus, s. tracheobregmaticus, s. verticalis) — это расстояние от подъязычной кости до середины переднего родничка — равен 9,5 см. Окружность головки, соответствующая этому размеру (circumferentia tracheobregmatica, s. sublinguobregmatica), составляет 32—33 см.

6. *Большой поперечный размер* (diametr biparietalis) — наибольшее расстояние между теменными буграми — составляет 9,5 см.

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

На туловище зрелого плода определяют также размеры плечиков и ягодиц. Поперечный размер плечиков (distantia biacromialis) равен 12—12,5 см (длина окружности составляет 34—35 см). Поперечный размер ягодиц (distantia biiliacus) составляет 9—9,5 см (длина окружности равна 27—28 см).

ФАКТОРЫ, ОБУСЛОВЛИВАЮЩИЕ БИОМЕХАНИЗМ РОДОВ

Биомеханизмом родов называется совокупность всех движений, которые совершает плод при прохождении через родовые пути матери. В учение о биомеханизме родов внесли вклад многие зарубежные и отечественные акушеры, но особая заслуга в разработке данной проблемы принадлежит И. И. Яковлеву.

В процессе рождения доношенный плод, имеющий довольно большие размеры и неправильную форму (в первую очередь это относится к его головке), должен преодолеть костное кольцо малого таза, имеющее относительно небольшие размеры и неправильную форму. Это становится возможным только потому, что плод продвигается по родовому каналу не прямолинейно, а совершая сложные поступательно-вращательные движения. Таких движений 5: сгибание и разгибание головки в горизонтальной плоскости, внутренний поворот вокруг вертикальной оси, боковое склонение головки (асинклитическое), маятникообразное или качательное движение головки с попеременным отклонением сагиттального шва от оси таза. В непосредственной связи с асинклитизмом находится процесс конфигурации головки плода: захождение костей черепа друг на друга.

Все указанные движения обусловлены комплексом анатомо-статических и анатомо-динамических факторов.

Анатомо-статические факторы в процессе родового акта остаются стабильными: 1) форма и размеры таза; 2) сыровидная смазка на коже плода: достаточное количество смазки очень эффективно снижает коэффициент трения при продвижении плода; 3) наличие достаточного количества околоплодных вод, которые являются своеобразным амортизатором, оберегающим плод; 4) форма и величина головки плода.

К *анатомо-динамическим факторам* относится сократительная активность матки, сообщающая поступательные движения плоду. Дополнительными факторами, способствующими работе матки, являются ее связки. Круглые маточные связки подтягивают дно матки кпереди, а крестцово-маточные — не дают ей резко отклониться кпереди, фиксируя матку к передней поверхности крестца. К анатомо-динамическим факторам также принадлежат мускулатура и связочный аппарат большого и малого таза. И. И. Яковлев подчеркивал, что сокращения пристеночных мышц таза сообщают предлежащей части плода определенные движения как при вставлении в плоскость входа в малый таз, так и при дальнейшем продвижении ее по родовому каналу.

БИОМЕХАНИЗМ РОДОВ ПРИ ПЕРЕДНЕМ ВИДЕ ЗАТЫЛОЧНОГО ПРЕДЛЕЖАНИЯ

Подобный вариант биомеханизма наблюдается почти в 95 % случаев родов. Он складывается из 7 моментов, или этапов (Яковлев И. И., табл. 9).

1-й момент **— вставление головки плода во вход в малый таз** (insertio capitis). Вставлению головки плода (рис. 39) во вход в таз способствует, прежде всего, суживающийся конусообразно книзу нижний сегмент матки, нормальное состояние тонуса мускулатуры матки и передней брюшной стенки. Кроме того, имеет значение тонус мышц и сила тяжести самого плода, определенное соотношение размеров головки плода и размеров плоскости входа в малый таз, соответствующее количество околоплодных вод, правильное расположение плаценты.

У первобеременных первородящих женщин головка плода к началу родов может оказаться фиксированной во входе в таз в состоянии умеренного сгибания. Эта фиксация головки плода происходит за 4—6 нед. до родов. У первородящих,

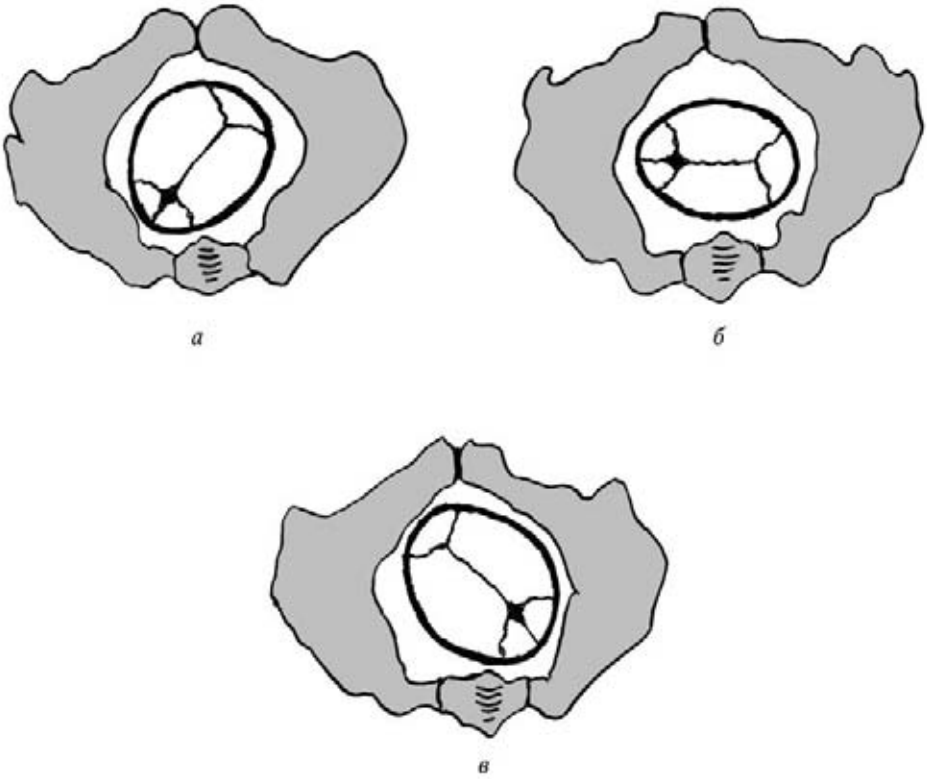


Рис. 39. Варианты расположения сагиттального шва при затылочных вставлениях головки плода:

I позиция: *а* — сагиттальный шов в правом косом размере, малый родничок слева, спереди; *б* — сагиттальный шов в поперечном размере;

II позиция: *в* — сагиттальный шов в левом косом размере, малый родничок справа спереди

Таблица 9

Особенности отдельных моментов биомеханизма родов при головных предлежаниях плода

Характеристика	Затылочное предлежание, передний вид	Затылочное предлежание, задний вид	Переднеголовное предлежание	Лобное предлежание	Лицевое предлежание
	Вставление головки плода в плоскость входа в малый таз				
1-й момент	Стреловидный шов в косом размере	Стреловидный шов в косом размере	Стреловидный шов в поперечном размере	Лобный шов в поперечном размере	Лицевая линия в поперечном размере
2-й момент	Сгибание головки	Сгибание головки	Умеренное разгибание головки	Сильное разгибание головки	Максимальное разгибание головки
3-й момент	Крестцовая ротация	Крестцовая ротация	Крестцовая ротация	Крестцовая ротация	Крестцовая ротация
4-й момент	Внутренний поворот головки на 45°	Внутренний поворот головки на 45° или на 135°	Внутренний поворот, большой родничок к симфизу	Внутренний поворот головки, затылок кзади, лицом кпереди	Поворот подбородка кпереди
5-й момент	Разгибание головки	1. Усиленное сгибание головки 2. Разгибание головки	1. Сгибание головки 2. Разгибание головки	1. Сгибание головки 2. Разгибание головки	Сгибание головки
6-й момент	*Внутренний поворот туловища и наружный поворот головки*				
7-й момент	*Выхождение туловища и всего тела плода*				
Ведущая точка	Малый родничок	Малый родничок	Большой родничок	Центр лба	Подбородок
Точки фиксации	Под симфизом подзатылочная ямка	Под симфизом — большой родничок или граница волосистой части лба, в области копчика — подзатылочная ямка	Под симфизом — переносье; в области копчика — затылочный бугор	Под симфизом — верхняя челюсть; в области копчика — затылочный бугор	Область подъязычной кости
Окружность прорезывающейся головки соответствует	Малому косому размеру — 32 см	Среднему косому размеру — 33 см	Прямому размеру — 34 см	Между прямым и большим косым размером — 35 см	Вертикальному размеру — 32 см
Расположение родовой опухоли	На затылке	На затылке	В области большого родничка	На лбу, распространяется до глаз и до большого родничка	Угол рта и щека
Форма головки	Долихоцефалическая	Резкая степень долихоцефалии	«Башенный» череп, брахицефалическая	Неправильная, вытянутая в направлении лба	Долихоцефалическая

но повторнобеременных к началу родов головка может быть лишь прижата ко входу в таз.

У повторнородящих фиксация головки, т. е. ее вставление, происходит в течение родового акта.

При соприкосновении головки плода с плоскостью входа в таз *сагиттальный шов устанавливается в одном из косых или в поперечном размере* плоскости входа в таз (см. рис. 39), чему способствует форма головки в виде овала, суживающегося в направлении лба и расширяющегося по направлению к затылку. Задний родничок обращен кпереди. В тех случаях, когда сагиттальный шов располагается по средней линии (на одинаковом расстоянии от лонного сочленения и мыса), говорят о *синклитическом* вставлении головки (см. рис. 39, *б*).

В момент вставления нередко ось плода не совпадает с осью таза. У первородящих женщин, имеющих упругую брюшную стенку, ось плода располагается кзади от оси таза. У повторнородящих с дряблой брюшной стенкой, расхождением прямых мышц живота — кпереди. Это несовпадение оси плода и оси таза приводит к нерезко выраженному асинклитическому (внеосевому) вставлению головки со смещением сагиттального шва либо кзади от проводной оси таза (ближе к мысу) — переднетеменное, негелевское вставление, либо кпереди от проводной оси таза (ближе к симфизу) — заднетеменное, литцмановское вставление головки.

Различают три степени асинклитизма (Литцман, П. А. Белошапко и И. И. Яковлев, И. Ф. Жорданиа):

I степень — стреловидный шов отклонен на 1,5—2,0 см кпереди или кзади от средней линии плоскости входа в малый таз;

II степень — приближается (плотно прилегает) к лонному сочленению или к мысу (но не доходит до них);

III степень — стреловидный шов заходит за верхний край симфиза или за мыс. При влагалищном исследовании можно прощупать ушко плода;

II и III степени асинклитизма являются патологическими.

У подавляющего большинства первородящих женщин с упругой передней брюшной стенкой при нормальных соотношениях между головкой и малым тазом головка плода вставляется во вход в таз в начальной (I) степени заднего асинклитизма. В течение родов этот асинклитизм переходит в синклитическое вставление. Значительно реже (у повторнородящих) наблюдается вставление головки в начальной степени переднего асинклитизма. Это положение нестойкое, так как силы сцепления у мыса выражены больше, чем у симфиза.

***2-й момент* — сгибание головки** (flexio capitis). Сгибание головки плода, фиксированной во входе в таз, происходит под действием изгоняющих сил по закону рычага, имеющего два неравных плеча (рис. 40). Изгоняющие силы через позвоночник действуют на головку плода, находящуюся в тесном контакте с симфизом и мысом. Место приложения силы на головке расположено эксцентрично: атлантозатылочное сочленение расположено ближе к затылку. В силу этого головка представляет собой неравноплечий рычаг, короткое плечо которого обращено к затылку, а длинное — в сторону лба. Вследствие этого возникает разница в моменте сил, действующих на короткое (момент силы меньше) и длинное (момент силы больше) плечи рычага. Короткое плечо опускается, а длинное поднимается вверх. Затылок опускается в малый таз, подбородок прижимается к груди. К концу процесса сгибания головка плотно фиксируется во входе в таз, а задний (малый) родничок располагается ниже безымянной линии. Он становится ведущей точкой. Затылок по мере опускания головки в полость

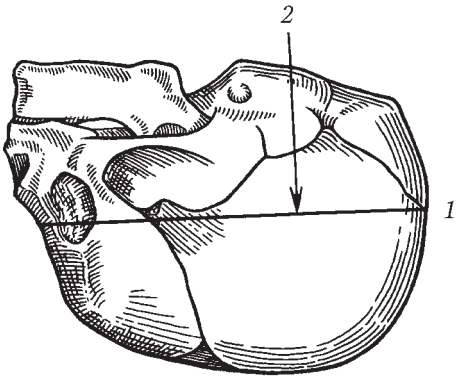


Рис. 40. Действие изгоняющих сил (по закону рычага) на головку плода в момент сгибания

малого таза встречает меньше препятствий, чем теменные кости, располагающиеся у симфиза и мыса. Наступает такой момент, когда сила, необходимая для опускания затылка, становится равной силе, необходимой для преодоления трения головки у мыса. С этого момента прекращается избирательное опускание в малый таз одного затылка (сгибание головки) и начинают действовать другие силы, способствующие продвижению всей головки. Наступает наиболее сложный и длительный момент биомеханизма родов.

3-й момент — **крестцовая ротация** (rotatio sacralis). Головка плода остается фиксированной на двух основных точках у симфиза и мыса. Крестцовая ротация представляет собой маятникообразное движение головки с попеременным отклонением сагиттального шва то ближе к лобку, то ближе к мысу. Подобное осевое движение головки происходит вокруг точки укрепления ее на мысе. Вследствие бокового склонения головки место основного приложения изгоняющей силы из области сагиттального шва передается на переднюю теменную кость (сила сцепления ее с симфизом меньше, чем задней теменной с мысом). Передняя теменная кость начинает преодолевать сопротивление задней поверхности симфиза, скользя по ней и опускаясь ниже задней теменной. Одновременно в большей или меньшей степени (в зависимости от размеров головки) передняя теменная кость находит на заднюю. Это надвигание происходит до тех пор, пока наибольшая выпуклость передней теменной кости не пройдет мимо симфиза. После этого происходит соскальзывание задней теменной кости с мыса, и она еще больше заходит под переднюю теменную кость. Одновременно происходит надвигание обеих теменных костей на лобную и затылочную кости и головка целиком (in toto) опускается в широкую часть полости малого таза. Сагиттальный шов в это время находится примерно посередине между симфизом и мысом.

Таким образом, в крестцовой ротации можно выделить 3 этапа: 1) опускание передней и задержка задней теменной кости; 2) соскальзывание задней теменной кости с мыса; 3) опускание головки в полость малого таза.

4-й момент — **внутренний поворот головки** (rotatio capitis interna). Происходит в полости малого таза: начинается при переходе из широкой части в узкую и заканчивается на тазовом дне. К моменту окончания крестцовой ротации головка прошла большим сегментом плоскость входа в малый таз, и нижний полюс ее находится в интерспинальной плоскости. Таким образом, имеются все условия, способствующие ее вращению с использованием крестцовой впадины.

Поворот обусловливается следующими факторами: 1) формой и размерами родового канала, имеющего вид усеченной пирамиды, суженной частью обращенной книзу, с преобладанием прямых размеров над поперечными в плоскостях узкой части и выхода из малого таза; 2) формой головки, суживающейся в направлении лобных бугров и имеющей «выпуклые» поверхности — теменные бугры.

Заднебоковой отдел таза по сравнению с передним сужен мышцами, выстилающими внутреннюю поверхность полости таза. Затылок представляется более широким по сравнению с лобной частью головки. Эти обстоятельства благоприятствуют повороту затылка кпереди. Во внутреннем повороте головки самое большое участие принимают пристеночные мышцы малого таза и мышцы тазового дна, главным образом мощная парная мышца, поднимающая задний проход. Выпуклые части головки (лобные и теменные бугры), находящиеся на разной высоте и расположенные асимметрично по отношению к тазу, на уровне спинальной плоскости входят в соприкосновение с ножками леваторов. Сокращение этих мышц, а также грушевидных и внутренних запирательных приводит к вращательному движению головки. Поворот головки происходит вокруг продольной оси при переднем виде затылочного предлежания на 45°. При законченном повороте сагиттальный шов устанавливается в прямом размере плоскости выхода из малого таза, затылок обращен кпереди (рис. 41, *а*).

***5-й момент* — разгибание головки** (deflexio capitis) совершается в плоскости выхода из малого таза, т. е. на тазовом дне. После завершения внутреннего поворота головка плода подходит под нижний край симфиза подзатылочной ямкой, которая является точкой фиксации (punctum fixum, s. hypomochlion). Вокруг этой точки головка совершает разгибание. Степень разгибания ранее согнутой головки соответствует углу в 120—130° (рис. 41, *б*, *в*). Разгибание головки происходит под воздействием двух взаимно перпендикулярных сил. С одной стороны действуют изгоняющие силы через позвоночник плода, а с другой — боковая сила давления со стороны мышц тазового дна. Совершив разгибание, головка рождается самым благоприятным малым косым размером, равным 9,5 см, и окружностью, равной 32 см.

***6-й момент* — внутренний поворот туловища и наружный поворот головки** (rotatio trunci interna et rotatio capitis externa). После разгибания головки плечики плода переходят из широкой части малого таза в узкую, стремясь занять максимальный размер этой плоскости и плоскости выхода. Так же как на головку, на них действуют сокращения мышц тазового дна и пристеночных мышц малого таза.

Плечики совершают внутренний поворот, последовательно переходя из поперечного в косой, а затем в прямой размер плоскостей малого таза. Внутренний поворот плечиков передается родившейся головке, которая совершает наружный поворот. Наружный поворот головки соответствует позиции плода.

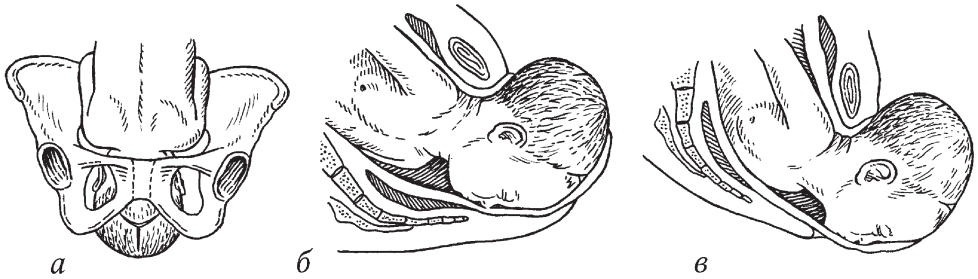


Рис. 41. Передний вид затылочного вставления (5-й момент биомеханизма родов):

а — головка закончила внутренний поворот; *б* — начало разгибания, головка врезывается; *в* — головка прорезывается

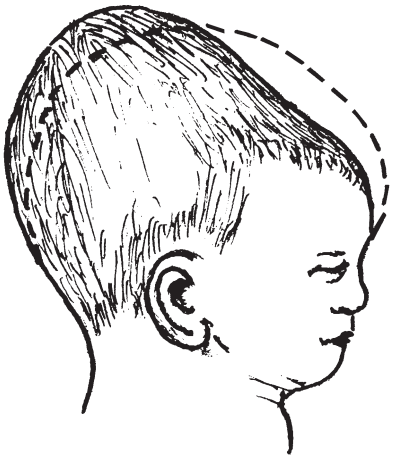


Рис. 42. Долихоцефалическая форма головки после родов в затылочном предлежании (пунктиром обозначена нормальная форма головки)

При первой позиции поворот осуществляется затылком влево, личиком вправо. При второй позиции затылок поворачивается вправо, личико — к левому бедру матери.

7-й момент — **выхождение туловища и всего тела плода** (expulsio trunci et corporis totales). Под симфизом устанавливается переднее плечико. Ниже головки плечевой кости (на границе верхней и средней третей плечевой кости) образуются точки фиксации. Туловище плода сгибается в пояснично-грудном отделе, и первым рождается заднее плечико и задняя ручка. После этого из-под лобка выкатываются (рождаются) переднее плечико и передняя ручка, и без всяких затруднений выходит все тело плода.

Головка плода, родившегося в переднем виде затылочного предлежания, имеет *долихоцефалическую* форму за счет конфигурации и родовой опухоли (рис. 42).

Родовая опухоль на головке плода образуется за счет серозно-кровянистого пропитывания (венозный застой) мягких тканей ниже пояса соприкосновения головки с костным кольцом таза. Это пропитывание образуется с момента фиксации головки во входе в малый таз вследствие разницы в давлении, которое действует на головку выше и ниже пояса соприкосновения (72 и 94 мм рт. ст. соответственно). Родовая опухоль может возникать только у живого плода; при своевременном излитии вод опухоль незначительная, при преждевременном — выраженная.

При затылочном предлежании родовая опухоль располагается на головке ближе к ведущей точке — заднему (малому) родничку. По ее расположению можно распознать позицию плода, в которой протекали роды. При первой позиции родовая опухоль располагается на правой теменной кости ближе к малому родничку, при второй позиции — на левой теменной кости.

БИОМЕХАНИЗМ РОДОВ ПРИ ЗАДНЕМ ВИДЕ ЗАТЫЛОЧНОГО ПРЕДЛЕЖАНИЯ

Задний вид затылочного предлежания является вариантом нормального биомеханизма родов. Образование заднего вида может зависеть как от плода (небольшие размеры головки, недоношенный плод, трудная сгибаемость шейной части позвоночника), так и от родовых путей матери (строение костного таза, мышц тазового дна).

Биомеханизм родов при заднем виде затылочного предлежания состоит в следующем.

1-й момент **— вставление головки плода во вход в малый таз.** Так же как и при переднем виде, головка устанавливается сагиттальным швом в одном из косых размеров плоскости входа в малый таз с задним (малым) родничком, обращенным кзади (рис. 43).

2-й момент **— сгибание головки.** Происходит по закону двуплечевого неравноплечего рычага, описанного в биомеханизме родов при переднем виде затылочного предлежания. Задний родничок становится наиболее низко расположенной точкой на головке — ведущей точкой.

3-й момент **— крестцовая ротация.** Осуществляется так же, как при переднем виде затылочного вставления. Первой преодолевает сопротивление симфиза передняя теменная кость, скользя по его задней поверхности и заходя на заднюю теменную кость. Затем соскальзывает с мыса задняя теменная кость, еще больше смещаясь под переднюю. Обе кости находят на лобную и затылочную, и головка опускается в широкую часть малого таза.

4-й момент **— внутренний поворот головки.** На данном этапе отмечается первое отличие от биомеханизма родов при переднем виде затылочного вставления. Внутренний поворот головки может происходить на 45° и на 135°. В подавляющем большинстве случаев мышцы малого таза совершают значительно больший объем работы, чем при переднем виде затылочного вставления. Сагиттальный шов последовательно переходит из косого размера таза в поперечный, в противоположный косой, а затем в прямой размер плоскости выхода из малого таза. Малый родничок устанавливается под лобком. Роды заканчиваются в переднем виде.

В редких случаях сагиттальный шов совершает поворот на 45° и переходит из косого размера в прямой размер плоскости выхода из малого таза. Затылок поворачивается кзади, и роды продолжаются в заднем виде.

5-й момент **— усиленное сгибание и разгибание головки.** На этом этапе биомеханизма родов головка совершает два вида движений. После окончания внутреннего поворота головка плода, опустившаяся на тазовое дно, подходит под нижний край симфиза передним углом переднего (большого) родничка (граница волосистой части головы). Образуется первая точка фиксации, вокруг которой головка совершает усиленное сгибание до тех пор, пока подзатылочная

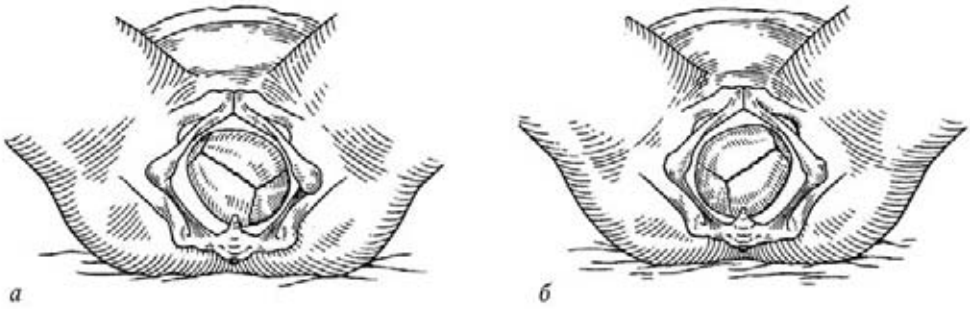


Рис. 43. Положение сагиттального шва и родничков при заднем виде затылочного предлежания:

а — первая позиция; *б* — вторая позиция

ямка не подойдет к верхушке копчика. Образуется вторая точка фиксации, вокруг которой головка разгибается. Диаметр окружности, которой прорезывается головка, соответствует среднему косому размеру (10,5 см), а сама окружность — 33 см. Родовая опухоль располагается в области малого родничка. Форма головки долихоцефалическая.

6-й и 7-й моменты. Не отличаются от соответствующих моментов биомеханизма родов при переднем виде затылочного вставления.

РАЗГИБАТЕЛЬНЫЕ ВСТАВЛЕНИЯ ПРИ ГОЛОВНОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ

Головка плода в ряде случаев вступает во вход в таз в состоянии разгибания. В зависимости от степени разгибания возникает тот или иной вариант вставления: переднеголовное — умеренное разгибание, лобное — средняя степень разгибания, лицевое — максимальное разгибание.

К факторам, способствующим формированию разгибательных вставлений, относятся отклонения от нормы формы и размеров таза (простой плоский, плоскорахитический таз), понижение тонуса мускулатуры матки, в частности ее нижнего сегмента, снижение тонуса плода, наличие большой или малой величины головки плода. К разгибательным вставлениям может привести нарушение членорасположения плода (например, запрокидывание ручек за шею), особенности строения атлантозатылочного сочленения, затрудняющие сгибание головки. Возможными причинами возникновения разгибательных предлежаний являются многоводие и многоплодие. Определенную роль играет состояние брюшного пресса. Отвислый живот и смещение матки в сторону (чаще в правую) приводят к тому, что ось матки и ось плода не совпадают с осью таза. В результате этого головка отходит в один из боковых отделов таза, и, если туловище плода отклоняется в сторону затылка, подбородок удаляется от грудки и возникает разгибание головки. Кроме того, разгибанию головки может способствовать деформация скелета у матери (кифоз).

Роды при ПЕРЕДНЕГОЛОВНОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ обычно протекают в заднем виде.

Диагностика этого вида вставления основывается исключительно на данных влагалищного исследования. Как правило, сагиттальный шов располагается в поперечном размере (крайне редко — в косом) плоскости входа в малый таз. По проводной оси таза определяется большой родничок (ведущая точка), а малый родничок не достигается.

1-й момент — **вставление головки плода** происходит сагиттальным швом в поперечном, реже в косом размере входа в малый таз. Головка находится в несколько разогнутом состоянии; она устанавливается в плоскости входа в таз лобно-затылочным размером, равным 12 см.

2-й момент — **умеренное разгибание головки,** вследствие чего ведущей точкой становится большой родничок. Малый родничок отстает в поступательном движении.

3-й момент — **крестцовая ротация** осуществляется, как обычно, в плоскости входа в малый таз. При этом первой опускается передняя теменная кость, заходя за заднюю, затем задняя, и, наконец, вся головка оказывается в широкой части полости малого таза. Лобная и затылочная кости могут быть смещены под теменные.

4-й момент — **внутренний поворот головки** осуществляется в полости малого таза так, что большой родничок поворачивается к лобковому сочленению.

5-й момент — **сгибание и разгибание головки** происходит в плоскости выхода из малого таза, где головка совершает два движения. Под нижний край симфиза подходит область переносицы, и образуется первая точка фиксации. Вокруг нее головка совершает сгибание, в результате чего из-под промежности освобождаются темя и затылок (рис. 44, *а*). После этого образуется вторая точка фиксации — затылочный бугор, вокруг которого совершается разгибание головки, и рождается лоб и личико плода (рис. 44, *б*). Головка прорезывается прямым размером — лобно-затылочным, равным 12 см. Окружность, проходящая через него, равна 34 см. Родовая опухоль располагается в области большого родничка. Форма черепа брахицефалическая — «башенный» череп (рис. 45).

6-й и 7-й моменты биомеханизма родов совершаются так же, как при затылочном предлежании.

ЛОБНОЕ ПРЕДЛЕЖАНИЕ встречается редко (в 0,04—0,05 % всех родов). Оно возникает в течение родового акта, когда головка, идя вперед лбом, задерживается в этом положении. Подбородок не может опуститься вследствие тех или иных причин. Если головка плода прижата или фиксирована малым сегментом во входе в малый таз и околоплодные воды не изливались, лобное вставление может перейти в лицевое. После излития околоплодных вод и фиксации головки большим сегментом лобное вставление не меняется.

Диагноз лобного предлежания ставится исключительно по данным влагалищного исследования: по проводной оси таза определяется лоб; в поперечном размере плоскости входа в малый таз располагается лобный шов; с одной стороны определяется переносица и надбровные дуги плода, с другой — передний угол большого родничка. Большой родничок находится на стороне, соответствующей спинке плода.

1-й момент **биомеханизма родов** заключается в том, что головка плода при лобном предлежании вставляется во вход в таз большим косым размером, равным 13,5 см, с окружностью, соответствующей 39—40 см. Лобный шов находится в поперечном размере входа. Уже на этом этапе выявляется диспропорция между размерами головки и размерами входа в малый таз. Дальнейшее

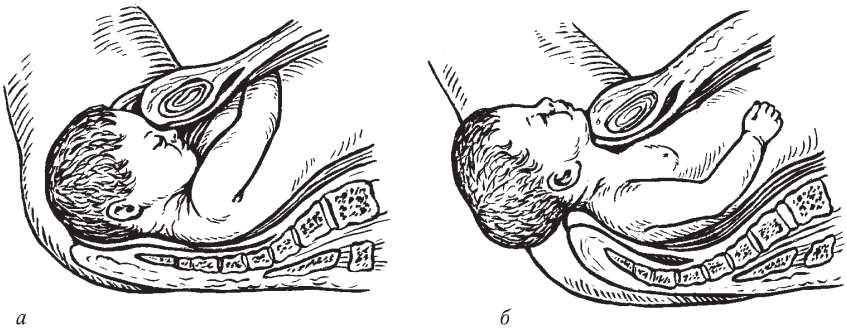


Рис. 44. Биомеханизм родов при переднеголовном предлежании:

а — сгибание головки вокруг первой точки фиксации; *б* — разгибание головки вокруг второй точки фиксации

продвижение головки останавливается, и роды приходится заканчивать операцией кесарева сечения.

Если плод недоношенный, имеет небольшие размеры, то наступает ***2-й момент*** **биомеханизма родов** — разгибание головки, вследствие которого по проводной оси таза и наиболее низко устанавливается центр лба.

3-й момент — **крестцовая ротация** осуществляется так же, как и при затылочных предлежаниях.

4-й момент — **внутренний поворот головки** осуществляется на 90°, при этом лобный шов переходит из поперечного размера таза в косой, а затем в прямой. Крылья носа направлены к симфизу.

При ***5-м моменте*** **биомеханизма родов** головка совершает два движения. Как только верхняя челюсть подходит под нижний край симфиза (первая точка фиксации), начинается сгибание головки и рождение ее до затылочного бугра, фиксирующегося на верхушке копчика, вокруг которого головка начинает разгибаться: рождаются верхняя и нижняя челюсти.

6-й и 7-й моменты — не отличаются от соответствующих моментов биомеханизма родов при затылочном предлежании. Головка плода рождается окружностью, средней между окружностью большого косого и прямого размера. Величина окружности 35—36 см. Родовая опухоль располагается на головке, занимая весь лоб и распространяясь в одну сторону до глаз, в другую — до большого родничка. В профиль головка имеет вид треугольника с верхушкой у лба (рис. 46).

Роды в лобном предлежании являются наименее благоприятными среди родов в разгибательных предлежаниях.

ЛИЦЕВОЕ ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛОДА — предлежание, при котором вместо затылка первым идет личико плода. Оно встречается в 0,25 % родов. Лицевое

Рис. 45. Брахицефалическая форма головки плода (пунктиром обозначена нормальная форма головки)

Рис. 46. Форма головки при лобном предлежании

предлежание является максимальной степенью разгибания (рис. 47). Головка плода при нем, так же как при затылочном, имеет бобовидную форму. Благоприятный механизм прохождения головки создается при совпадении линии головной кривизны с линией кривизны родового канала. Это совпадение возможно при заднем виде, когда подбородок плода обращен кпереди. В этом случае головка проходит через поперечные сечения родового канала теми же плоскостями наклоненных веерообразно друг к другу поперечных сечений, как при затылочном предлежании, но только в обратном порядке.

Диагноз лицевого предлежания можно поставить при наружном, а более точно — при влагалищном исследовании. При наружном исследовании определяют, что выдающийся сбоку над лобком затылок запрокинут и почти прижат к спинке плода. При этом между спинкой и затылком образуется острый угол. Спинка далеко отходит от стенки матки, а выгнутая грудка плода приближается к ней. Поэтому сердцебиение плода яснее прослушивается не со стороны спинки, а со стороны грудки плода, т. е. там, где прощупываются мелкие части плода: при первой позиции — справа ниже пупка, при второй позиции — слева ниже пупка. При влагалищном исследовании с одной стороны прощупывают подбородок и рот, а с другой — корень носа и надбровные дуги. Все эти опознавательные ориентиры легко определяются до отхождения вод и после излития до образования родовой опухоли. При наличии родовой опухоли возможны диагностические ошибки. Лицевое предлежание можно принять за ягодичное.

Лицевое предлежание может быть первичным, если устанавливается еще во время беременности при наличии врожденного зоба или опухоли шеи у плода, и вторичным, если развивается в процессе родов из лобного предлежания.

В ***1-м моменте*** головка плода вставляется во вход в малый таз вертикальным размером. Лицевая линия располагается в поперечном или косом размере плоскости входа в малый таз. Подбородок и большой (передний) родничок стоят на одинаковой высоте.

Во ***2-м моменте*** биомеханизма родов вместо обычного сгибания головка плода максимально разгибается. Подбородок опускается ниже, чем большой

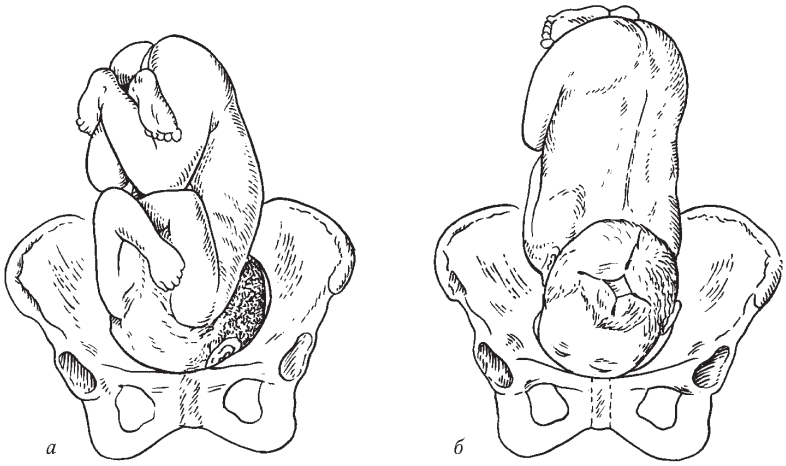


Рис. 47. Лицевое предлежание, продольное положение плода, первая позиция:

а — задний вид; *б* — передний вид

родничок. В этом положении личико плода опускается в полость малого таза. Щека, обращенная к передней стенке таза, легче достигается при исследовании, чем обращенная к крестцовой впадине.

3-й момент — крестцовая ротация совершается легко.

4-й момент — головка совершает внутренний поворот, обусловленный теми же факторами, которые определяют этот момент биомеханизма родов при затылочном предлежании (рис. 48, *а*). Лицевая линия переходит в прямой размер плоскости выхода, а подбородок оказывается под лобковым сочленением (рис. 48, *б*).

При нарушении внутреннего поворота подбородок плода может повернуться к крестцу, т. е. спинка плода обращается кпереди. Роды в переднем виде лицевого предлежания приостанавливаются.

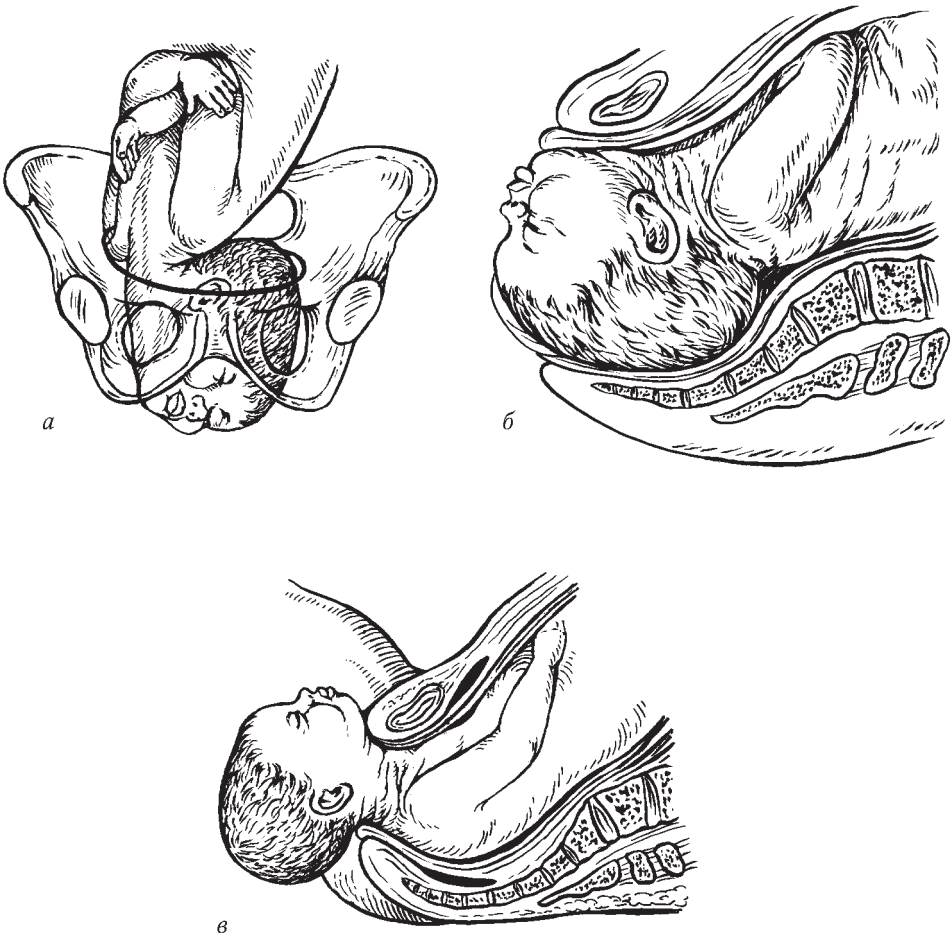


Рис. 48. Биомеханизм родов при лицевом предлежании:

а — внутренний поворот головки; *б* — внутренний поворот головки завершился; *в* — рождение головки

При подбородке, обращенном кпереди, начинается ***5-й этап*** биомеханизма родов. Лицо опускается до тех пор, пока прорежется подбородок, а угол между нижней челюстью и шеей плода подойдет под нижний край симфиза. Образуется точка фиксации — подъязычная кость, вокруг которой происходит сгибание головки. Последовательно рождаются лоб, темя и затылок (рис. 48, *в*).

Внутренний поворот туловища и наружный поворот головки, рождение плечевого пояса и всего плода совершаются так же, как и при затылочных предлежаниях.

Прорезывание головки происходит окружностью, соответствующей вертикальному размеру (диаметр — 9,5 см, окружность — 32 см). Родовая опухоль располагается на половине лица, обращенной кпереди (подбородок, губы). Форма головки — резкая долихоцефалическая. Роды в заднем виде лицевого предлежания протекают благоприятно: большинство из них заканчивается самопроизвольно (90—95 %).

Глава 13

ПЕРИОДЫ РОДОВ. КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ РОДОВ

ПЕРИОДЫ РОДОВ

Роды — безусловный рефлекторный акт, направленный на изгнание плодного яйца из полости матки по достижении последним определенной степени зрелости. Срок беременности должен быть не менее 28 нед., масса тела плода не менее 1000 г, рост — не менее 35 см. Таковы параметры, официально принятые в настоящее время в РФ.

В течение родового акта выделяют три периода: I — период раскрытия; II — период изгнания; III — последовый период. Женщина с началом родовой деятельности называется роженицей, после окончания родов — родильницей.

Период раскрытия — промежуток времени от начала регулярной родовой деятельности до полного раскрытия шейки матки.

В I периоде родов за счет схваток происходит раскрытие шейки матки. Схватки — непроизвольные периодические сокращения матки. Во время схватки в мышечной стенке матки происходят процессы контракции (сокращение каждого мышечного волокна и каждого мышечного пласта) и ретракции (смещение мышечных пластов по отношению друг к другу). В паузах между схватками контракция устраняется полностью, а ретракция лишь частично.

Миометрий состоит из двух слоев, различных с функциональной точки зрения. Наружный слой в основном представлен продольно расположенными мышечными волокнами. Этот слой, мощный и активный в дне и в теле матки, сходит на нет в дистальном отделе шейки матки. Внутренний слой содержит преимущественно циркулярные мышечные волокна. Он лучше всего выражен в шейке и нижнем сегменте матки. В дне и теле матки циркулярных мышечных волокон немного. При развитии регулярной родовой деятельности наблюдаются координированные сокращения наружного и внутреннего слоев миометрия.

Первоисточником возбуждения родовой деятельности (водителем ритма, пейсмекером) является более или менее локализованная группа клеток стенки матки. Большинство исследователей считают, что водители ритма расположены

в обоих трубных углах матки. Отсюда электрическая активность (волна сокращений) распространяется во время схватки на нижележащие отделы матки — на тело и нижний сегмент. H. Alvarez и R. Caldeyro-Barcia (1952) назвали это распространение волны сокращения сверху вниз *тройным нисходящим градиентом* (рис. 49). Наиболее сильные и продолжительные сокращения матки наблюдаются в области дна (доминанта дна). В дальнейшем волна сокращения распространяется вниз на тело и шейку матки (первый градиент). В теле и особенно в нижнем сегменте матки наблюдается уменьшение силы и продолжительности сокращения (второй и третий градиенты).

Для физиологически развивающейся родовой деятельности характерна *реципрокность* (взаимосвязанность) сократительной деятельности тела матки, нижнего сегмента и шейки. Каждое сокращение продольных мышц матки сопровождается активным растяжением (дистракция) нижнего сегмента и шейки матки, что приводит к раскрытию маточного зева. Для нормального течения родового акта характерна *координированность* (согласованность) сокращений матки. Кроме координированности сокращений по вертикали (тройной нисходящий градиент, доминанта дна и реципрокность), существует координированность по горизонтали в виде согласованных сокращений правой и левой половин матки. При координированных сокращениях наблюдается синхронность наступления фазы максимального сокращения матки в различных ее отделах. Время распространения волны сокращения, захватывающей весь орган, составляет 15 с.

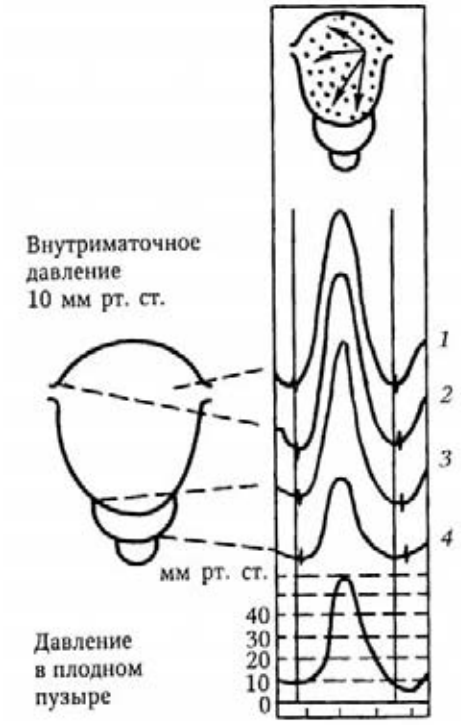


Рис. 49. Распространение волны возбуждения при сокращении матки:

1, 2, 3, 4 — кривые сокращения миометрия в разных отделах матки

При хорошо выраженной родовой деятельности интенсивность сокращений матки составляет обычно 30 мм рт. ст., а частота схваток не менее двух за 10 мин. По мере развития родового акта интенсивность и продолжительность схваток постепенно нарастают, а длительность интервалов между схватками уменьшается.

Во время каждой схватки происходит повышение внутриматочного давления, передающегося на плодное яйцо, которое принимает форму полости матки. Околоплодные воды устремляются в нижнюю часть плодного пузыря, где находится одна из крупных частей плода (головка, тазовый конец). Пока плодные оболочки не нарушены, матка представляет собой закрытый, наполненный жидкостью шар.

Во время родов благодаря сокращению продольно расположенных мышц матки и реципрокно расслабляющихся циркулярных мышц происходит растяжение нижнего сегмента матки и области внутреннего зева шейки матки. Верхняя часть шеечного канала постепенно

воронкообразно расширяется, и туда во время схваток устремляется плодный пузырь (нижний полюс плодных оболочек с содержащейся в них частью околоплодных вод). Раздражая нервные окончания в области внутреннего зева, он способствует усилению схваток. Сокращения мышечных волокон тела матки ввиду ее овоидной формы направлены вверх не вертикально, а по касательной к циркулярным мышцам нижнего сегмента матки и шеечного канала. Это отношение и действие мышц дна и тела матки на раскрытие шеечного канала настолько выражены, что раскрытие шейки матки происходит и при преждевременном излитии вод (когда полностью исключается роль плодного пузыря в раскрытии шейки матки), и даже при поперечном положении плода (когда отсутствует предлежащая часть).

Во время схваток в результате ретракции выше- и нижележащие мышечные пласты как бы перекрещиваются друг с другом и постепенно перемещаются вверх. Во время пауз между схватками они не возвращаются полностью на свое место. Поэтому верхняя часть тела матки постепенно утолщается, а область нижнего сегмента истончается. Граница между сокращающейся в родах верхней частью матки (дно, тело) и активно расслабляющимся нижним сегментом называется *контракционным кольцом* (пограничная борозда, пограничный валик). Его можно определить после излития околоплодных вод во время схватки. Нижний сегмент матки охватывает предлежащую часть плода плотно прилегающим к ней кольцом — *внутренний пояс соприкосновения* (рис. 50).

При этом между нижним сегментом матки и костным кольцом (головка фиксирована малым сегментом во входе в таз) образуется *наружный пояс соприкосновения*. Благодаря наличию поясов соприкосновения происходит разделение вод на две неравные части: большую часть, которая находится выше пояса соприкосновения, — «задние воды» и меньшую часть, находящуюся ниже пояса соприкосновения и заполняющую плодный пузырь, — «передние воды».

Механизм раскрытия шейки матки у перво- и повторнородящих неодинаков. У первородящих женщин раскрытие шейки матки начинается со стороны внутреннего зева (см. цв. вкл., рис. 10). При полном раскрытии внутреннего зева шейка матки сглаживается, цервикальный канал отсутствует и начинает раскры-

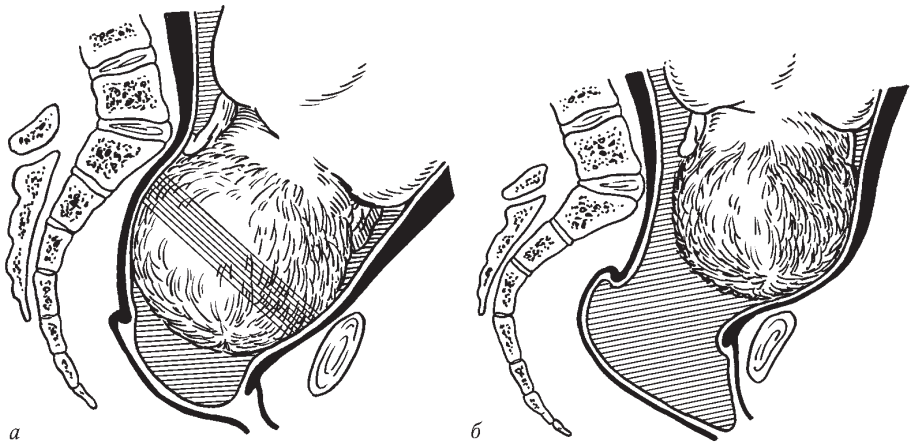


Рис. 50. Внутренний пояс соприкосновения головки, разделяющий околоплодные воды на передние и задние (*а*). Отсутствие пояса соприкосновения (*б*)

ваться наружный зев (см. цв. вкл., рис. 11 и 12). Полным считается такое раскрытие шейки матки, при котором полость матки и влагалище представляют собой единую родовую трубку (рис. 51, см. цв. вкл., рис. 13). У повторнородящих раскрытие внутреннего и наружного зева происходит одновременно и параллельно с укорочением шейки матки (рис. 52).

При полном или почти полном открытии маточного зева разрывается плодный пузырь (см. цв. вкл., рис. 14). Этому способствует комплекс причин: 1) возрастающее внутриматочное давление в связи с усилением частоты и интенсивности схваток; 2) нарастание перерастяжения оболочек плодного пузыря вследствие повышения внутриматочного давления и снижение сопротивляемости их на разрыв; 3) отсутствие опоры для нижнего полюса плодного пузыря со стороны шейки матки при полном или почти полном раскрытии. Если плодный пузырь вскрывается при неполном раскрытии шейки матки, то роль раздражителя рецепторов внутреннего зева выполняет предлежащая часть плода. В ряде случаев при чрезмерной плотности плодных оболочек плодный пузырь не вскрывается и при полном раскрытии. В этих случаях его необходимо вскрыть, чтобы не нарушать физиологическое течение родов.

Полное раскрытие шейки матки указывает на окончание I периода родов. Начинается II период родов — период изгнания (промежуток времени от полного раскрытия шейки матки до рождения плода), во время которого происходит рождение плода.

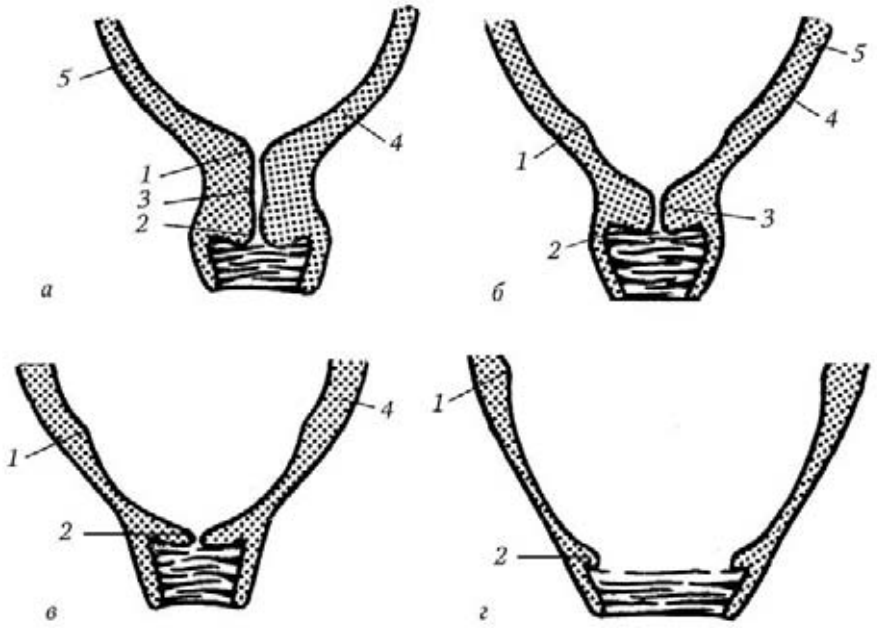


Рис. 51. Раскрытие шейки матки у первородящей:

а — шейка матки в начале родов, внутренний зев закрыт; *б* — шейка матки в период раскрытия, верхняя часть канала шейки раскрыта; *в* — шейка матки сглажена, наружний зев закрыт; *г* — наружний зев раскрыт полностью, период раскрытия завершен; *1* — внутренний зев; *2* — наружный зев; *3* — канал шейки матки; *4* — нижний сегмент; *5* — тело матки

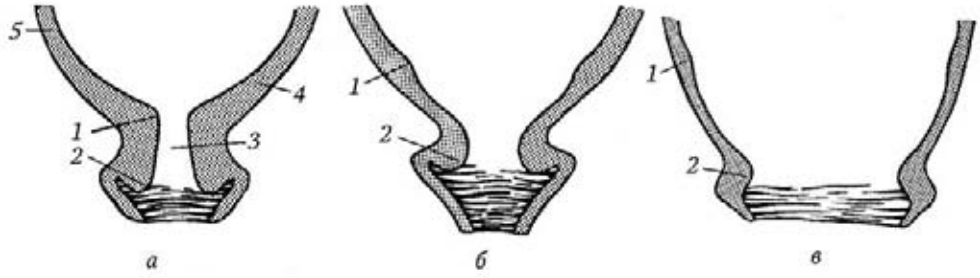


Рис. 52. Раскрытие шейки матки у повторнородящей:

а — начало раскрытия; *б* — одновременно раскрывается внутренний и наружный зев; *в* — конец периода раскрытия; *1* — внутренний зев; *2* — наружный зев; *3* — канал шейки матки; *4* — нижний сегмент; *5* — тело матки

После излития околоплодных вод схватки ненадолго прекращаются или ослабевают. Объем полости матки значительно уменьшается, стенки матки приходят в более тесное соприкосновение с плодом. Схватки вновь усиливаются и способствуют продвижению плода по родовому каналу, которое началось во время периода раскрытия. Предлежащая часть плода приближается к тазовому дну и оказывает на него все возрастающее давление, в ответ на которое появляются потуги. *Потуга* отличается от схватки тем, что к рефлекторному непроизвольному сокращению гладких мышц матки присоединяется рефлекторное сокращение поперечнополосатой скелетной мускулатуры брюшного пресса, диафрагмы, тазового дна. Сила потуг может произвольно регулироваться рожающей женщиной. Предлежащая часть плода растягивает половую щель и рождается. За ней рождается все туловище плода и изливаются задние околоплодные воды.

После рождения плода наступает III период родов — последовый (промежуток времени от рождения плода до рождения последа). В это время происходит отделение плаценты и оболочек от стенок матки и рождение последа. Вид матки сразу после рождения плода представлен на рис. 18 (см. цв. вкл.).

Спустя несколько минут после рождения плода *схватки* возобновляются. С первой же последовой схваткой начинается отделение детского места, происходящее в губчатом слое отпадающей оболочки на месте его прикрепления к маточной стенке (плацентарная площадка). При последовых схватках сокращается вся мускулатура матки, включая и область плацентарной площадки. Плацента не обладает способностью к сокращению, и поэтому она приподнимается над уменьшающейся в размерах плацентарной площадкой в виде складки или бугра. Нарушается связь между плацентой и плацентарной площадкой, происходит разрыв сосудов, что приводит к образованию ретроплацентарной гематомы, представляющей собой скопление крови между плацентой и стенкой матки. Ретроплацентарная гематома вместе с сокращениями матки способствует все большей и наконец окончательной отслойке плаценты. Отделившаяся плацента силой потуг рождается из полости матки и увлекает за собой оболочки. Плацента выходит из половых путей водной (амниотической) оболочкой наружу. Материнская поверхность плаценты обращена внутрь родившегося последа. Этот наиболее часто встречающийся *центральный путь* отслойки плаценты и рождения последа описан Шультцем (см. цв. вкл., рис. 19).

Может наблюдаться другой вариант отслойки плаценты, когда отделение начинается не с центра, а с *периферии*. В этом случае излившаяся кровь не образует ретроплацентарной гематомы, а, стекая вниз, отслаивает оболочки. При каждой последовой схватке отслаиваются все новые участки плаценты, пока она целиком не отделится от стенки матки. Кроме того, отделению плаценты способствует ее собственная масса. Послед рождается из родовых путей вперед нижним краем плаценты (ее материнской поверхностью), а амниотическая оболочка оказывается внутри — отделение плаценты по Дункану (см. цв. вкл., рис. 20).

Рождению последа, отделившегося от стенок матки, способствуют потуги, которые возникают при перемещении последа во влагалище и раздражении мышц тазового дна.

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ МАТКИ

Сократительная активность матки во время родов характеризуется тонусом, интенсивностью (силой) схватки, ее продолжительностью, интервалом между схватками, ритмичностью.

Для оценки сократительной деятельности матки во время родового акта используют обычный пальпаторный контроль и объективную регистрацию сокращений матки с помощью специальной аппаратуры.

При пальпаторном контроле рукой, расположенной в области верхних отделов матки, оценивают продолжительность, силу и частоту схваток. Чтобы получить представление о координации сокращений правой и левой половин матки, необходимо проводить пальпацию этих отделов матки одновременно обеими руками. Пальпация дна, тела и нижнего сегмента матки дает возможность определить более интенсивные и длительные сокращения дна и тела матки по сравнению с нижним сегментом.

Среди объективных методов регистрации сократительной деятельности матки выделяют методы наружной и внутренней гистерографии (токографии).

Наружную гистерографию (токографию) можно проводить с использованием датчиков регистрации механической активности (пневматические, гидравлические, механо- и фотоэлектрические приборы) и с применением электрических датчиков (непрямая электрогистерография с передней брюшной стенки, реогистерография). Эти методы асептичны и безопасны. Однако на показатели наружной гистерографии влияют толщина подкожной жировой клетчатки, напряжение мышц передней брюшной стенки, правильность наложения датчиков.

Внутренняя гистерография (токография) проводится с использованием датчиков регистрации давления (радиотелеметрия, баллонометрия, измерение давления в сосудах пуповины во время III периода родов и др.), с применением электрических датчиков. Для наблюдения за динамикой раскрытия шейки матки можно следить с помощью цервикодилатометрии.

Внутреннюю гистерографию проводят трансцервикально и трансабдоминально. При внутренней гистерографии получают более точные данные о суммарном давлении в полости матки, на основании которого судят о тонусе матки и о характере схваток. Однако при использовании этих методов существует опасность инфицирования и вскрытия плодного пузыря. При наружной и внутренней гистерографии роженица должна находиться в вынужденном положении.

Метод радиотелеметрии имеет ряд преимуществ перед другими способами, так как регистрация сокращений происходит на расстоянии посредством радиосвязи, чем обеспечивается свобода поведения роженицы. В полость матки через цервикальный канал вводится миниатюрная радиостанция, (экстраамниально — при целых водах, интраамниально — при излившихся) (рис. 53).

В практическом акушерстве наибольшее распространение получил метод наружной гистерографии в силу простоты применения и достаточной точности результата. Имеет своих приверженцев и внутренняя радиотелеметрия, которая чаще используется в научных целях.

Для оценки маточной активности наиболее широкое распространение получили предложенные H. Alvares и R. Caldeyro-Barcia (1952) единицы Монтевидео (ЕМ). ЕМ определяют путем умножения силы сокращений матки (в мм рт. ст.) на число схваток за 10 мин.

Сократительная деятельность матки (СДМ) в родах характеризуется следующими основными показателями: тонусом, силой (интенсивностью) схватки, ее продолжительностью, интервалом между схватками, ритмичностью и частотой схваток и наличием потуг во II периоде родов.

Внутриматочное давление изменяется в процессе родового акта: 6—8 мм рт. ст. — в I периоде родов; 20—25 мм рт. ст. — во II периоде; в III периоде тонус матки резко снижается и почти равен тонусу матки в начале I периода родов.

Маточная активность возрастает по мере прогрессирования родов от 120—150 до 200—250 ЕМ.

Схватка в начале I периода при нормальном течении родового акта продолжается 60—90 с, в конце I периода — 100—120 с, а в период изгнания — около 90 с. Не следует забывать, что продолжительность схватки, определяемая пальпаторно, примерно вдвое короче, чем при аппаратном измерении, ибо пальпация является менее чувствительным методом. Интервал между схватками постепенно сокращается и составляет около 60 с в I периоде родов, 35—40 с — в конце II периода.

Сила схваток нарастает в I периоде родов от 30 до 50 мм рт. ст. Во II периоде родов сила схваток несколько снижается, но в связи с присоединением потуг она достигает 90—100 мм рт. ст.

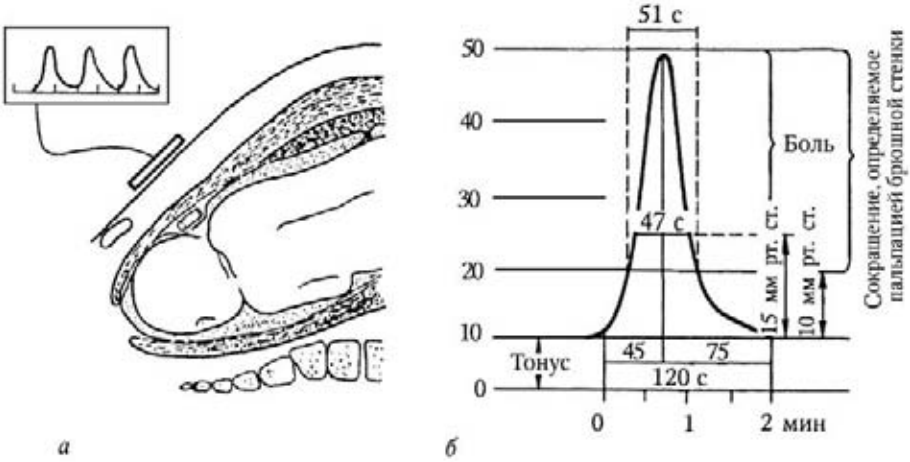


Рис. 53. Схематическое изображение радиотелеметрического метода регистрации внутриматочного давления (*а*) и графическое изображение взаимоотношения между клиническими данными и результатами записи внутриматочного давления (*б*)

Для оценки сократительной деятельности матки используется коэффициент асимметрии. Уменьшение его сопровождается увеличением мощности маточных сокращений. Этот коэффициент определяют двумя способами: 1) отношение продолжительности фазы сокращения к продолжительности фазы расслабления; 2) отношение продолжительности фазы сокращений к длительности схватки. Коэффициент асимметрии в I периоде родов составляет 0,4—0,45, а во II периоде — 0,35.

Изучение сократительной деятельности матки в III периоде показало, что матка продолжает ритмически сокращаться, но частота сокращений ниже, чем во II периоде родов, а интенсивность их значительно больше. В последовом периоде, по данным радиотелеметрии, различают три фазы: I фаза начинается после рождения плода и продолжается до появления первых клинических и радиотелеметрических признаков отделения плаценты; II фаза начинается с появлением первых признаков отделения плаценты и продолжается до ее полного отделения от стенок матки; III фаза — от полного отделения плаценты до рождения последа.

Тонус матки до отделения плаценты почти равен тонусу матки в I периоде родов, а после отделения плаценты возрастает почти в 2 раза. Интенсивность схваток в III периоде родов значительно выше, чем в I и II периодах. Метод радиотелеметрии дает возможность прогнозировать объем кровопотери в последовом и раннем послеродовом периодах. При нарастании тонуса матки в последовом периоде кровопотеря будет минимальной, при снижении тонуса кровопотеря резко увеличивается.

Основные параметры сократительной деятельности матки представлены в табл. 10.

Таблица 10

Основные параметры сократительной деятельности матки в различные периоды физиологических родов

Показатель сократительной деятельности матки	I период		II период		III период	
	Раскрытие зева		Место положения головки		До отделения плаценты	После отделения плаценты
	2—4 см	8—10 см	в полости таза	на тазовом дне		
Тонус матки, мм рт. ст.	6—9	15—20	20—25	18—20	8—10	12—20
Интенсивность схваток, мм рт. ст.	26—36	37—50	34—44	31—42	55—68	31—37
Длительность схватки, с	94—95	98—122	94—114	87—105	100—140	123—150
Длительность сокращения, с	43—57	40—50	35—38	31—38	—	—
Длительность расслабления, с	51—68	59—76	59—75	56—73	—	—
Интервал между схватками, с	67—110	54—90	45—74	36—53	65—78	78—120
Интенсивность потуг, мм рт. ст.	—	—	60—85	75—87	—	—
Маточная активность, ЕМ	91—120	151—202	140—145	140—170	—	—

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ РОДОВ

Самым продолжительным является I период родов (период раскрытия). У первородящих он продолжается 10—11 ч, а у повторнородящих 6—7 ч. Меньшая продолжительность I периода у повторнородящих объясняется особенностью механизма раскрытия шейки матки, выражающейся в одновременном открытии наружного и внутреннего зева. Признаками начала I периода являются регулярные схватки, приводящие к структурно-морфологическим изменениям шейки матки (укорочение, сглаживание, раскрытие).

У части женщин началу родов предшествует *прелиминарный период* («ложные роды»), который длится не более 6 ч и характеризуется появлением нерегулярных по частоте, длительности и интенсивности сокращений матки, не сопровождающихся выраженными болевыми ощущениями и не вызывающих дискомфорта в самочувствии беременной. Ритм сна и бодрствования у нее не нарушен. При наружном исследовании определяют обычный тонус матки и слабые нерегулярные сокращения матки. Сердцебиение плода не страдает. При влагалищном исследовании обнаруживают «зрелую» шейку матки. При многоканальной гистерографии можно выявить преобладание амплитуды сокращений дна и тела матки над амплитудой сокращений нижнего сегмента. Указанные параметры характерны для физиологического прелиминарного периода. У некоторых женщин прелиминарный период может плавно переходить в I период родов, у других — спонтанно прекращаться и возобновляться через сутки и более.

В начале периода раскрытия схватки становятся регулярными, хотя все еще относительно редкими (через 15 мин), слабыми и короткими (15—20 с по пальпаторной оценке). Регулярный характер схваток в сочетании со структурными изменениями шейки матки дает возможность отличить начало I периода родов от прелиминарного периода.

На основании оценки длительности, частоты, интенсивности схваток, маточной активности, темпа раскрытия шейки и продвижения головки во время I периода родов выделяют три фазы.

I фаза (латентная) начинается с регулярных схваток и продолжается до 4 см раскрытия маточного зева. Она длится от 5 ч у повторнородящих до 6,5 ч у первородящих. Скорость раскрытия шейки матки 0,35 см/ч.

II фаза (активная) характеризуется усилением родовой деятельности. Она продолжается 1,5—3 ч. Раскрытие маточного зева прогрессирует от 4 до 8 см. Скорость раскрытия шейки матки 1,5—2 см/ч у первородящих и 2—2,5 см/ч у повторнородящих.

III фаза характеризуется некоторым замедлением, продолжается 1—2 ч и заканчивается полным раскрытием маточного зева. Скорость раскрытия шейки матки 1—1,5 см/ч.

Схватки обычно сопровождаются болевыми ощущениями, степень которых различна и зависит от функциональных и типологических особенностей нервной системы роженицы. Боль во время схваток ощущается в животе, пояснице, крестце, паховых областях. Иногда в I периоде родов может возникать рефлекторная тошнота и рвота, в редких случаях — полуобморочное состояние. У некоторых женщин период раскрытия может протекать почти или совершенно безболезненно.

При наблюдении за состоянием матки во время схваток можно обнаружить, что при каждой схватке круглые маточные связки напрягаются и матка приближается дном к передней брюшной стенке, выпячивая ее. Переднезадний размер

матки во время схваток увеличивается, а поперечный несколько уменьшается. Дно матки во время схваток поднимается выше того уровня, на котором оно стоит во время паузы. Приподнимание дна матки изменяет взаимоотношение между осью плода и осью родового канала, что приводит к более легкому продвижению плода (рис. 54). Возрастающее во время схватки внутриматочное давление передается через тазовый конец плода на позвоночник, а через него на головку плода, которая начинает продвигаться по родовому каналу. Скорость продвижения предлежащей части в I периоде родов невелика. При раскрытии зева на 8—9 см она составляет 1 см/ч.

Во время схваток все более отчетливо определяется контракционное (пограничное) кольцо — граница между сокращающимся верхним сегментом и активно расслабляющимся нижним сегментом. Оно поднимается вверх над лобковым сочленением. К концу периода раскрытия дно матки находится уже непосредственно под мечевидным отростком, а пограничное (контракционное) кольцо — на 10 см выше верхнего края лобкового сочленения и стоит поперечно.

Процессы укорочения, сглаживания и раскрытия шейки матки хорошо определяются при влагалищном исследовании. В начале родов кайма маточного зева бывает средней толщины, и раскрытие составляет 2—3 см. По мере прогрессирования родовой деятельности кайма зева истончается, раскрытие увеличивается и становится равным 8—10 см. При полном раскрытии (10 см) кайма зева при влагалищном исследовании не определяется. Раскрытие маточного зева может приводить к поверхностным нарушениям целости слизистой оболочки шеечного канала, надрывам краев зева. Появляются небольшие кровянистые выделения с примесью слизи. Причиной этих скудных сукровичных выделений может быть отслойка плодных оболочек от децидуальной оболочки.

Во время схваток нарастает напряжение плодного пузыря, в паузах между схватками оно ослабевает. При полном или близком к полному раскрытии маточного зева плодный пузырь остается постоянно напряженным как во время схваток, так и в паузах между ними. На высоте одной из схваток плодный пузырь разрывается и изливаются передние воды в количестве 100—200 мл.

Может наблюдаться *несвоевременное излитие околоплодных вод*: преждевременное, раннее или запоздалое. Преждевременное излитие околоплодных вод происходит, если плодный пузырь вскрывается до начала регулярной родовой

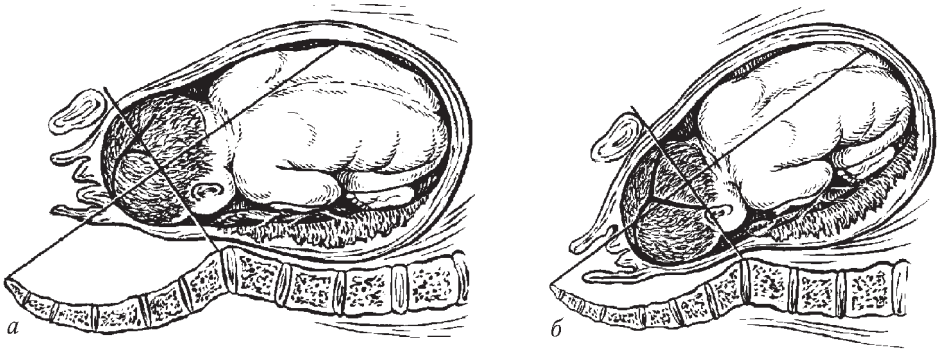


Рис. 54. Влияние положения матки на отношение оси плода к оси родового канала:

а — вне схватки; *б* — во время схватки при приподнимании дна матки

деятельности. Излитие вод считается ранним, если оно происходит в I периоде до полного или почти полного (7—8 см) раскрытия. Если при полном раскрытии маточного зева плодный пузырь остается какое-то время целым, то излитие околоплодных вод окажется запоздалым.

Полное раскрытие шейки матки свидетельствует о начале II периода родов — изгнания плода из полости матки. После излития околоплодных вод родовая деятельность на некоторое время ослабевает, а затем вновь возобновляется. Стенки матки начинают плотно облегать плод. Продвижение головки ускоряется до 2 см/ч. Опускающаяся головка вызывает более сильное раздражение нервных сплетений, чем плодный пузырь. Сила и продолжительность схваток нарастают, а интервал между ними сокращается. Схватки повторяются через 2—3 мин. Кроме того, на высоте каждой схватки к сокращениям матки присоединяется сокращение мышц брюшного пресса: возникают потуги. Желание тужиться появляется у роженицы, если предлежащая часть находится в полости малого таза. Под влиянием все усиливающихся схваток и потуг головка плода проходит через родовой канал и опускается на тазовое дно. В это время начинают рефлекторно сокращаться мышцы тазового дна. Сила сокращения мышц увеличивается по мере усиления давления на них предлежащей части. К боли от сокращения матки присоединяется боль от давления головки (в меньшей степени тазового конца) на крестцовое нервное сплетение.

Если предлежащая часть находится на тазовом дне, у роженицы появляется непреодолимое желание тужиться. Для усиления действия мышц брюшного пресса она ищет опоры для рук и ног. Лицо роженицы во время потуг становится багрово-красным, шейные вены вздуваются, тело покрывается потом. Пульс учащается, артериальное давление несколько повышается. При дальнейших поступательных движениях головки (или тазового конца) во время потуг начинает выпячиваться промежность, зиять заднепроходное отверстие и раскрываться половая щель. Через некоторое время эти изменения остаются и в паузах между потугами. На высоте одной из потуг из зияющей половой щели появляется нижний полюс головки, который скрывается в половой щели после окончания потуги. При новой потуге весь процесс вновь повторяется. Появление головки из половой щели только во время потуг называется *врезыванием* головки. Оно свидетельствует об окончании внутреннего поворота головки, которая устанавливается в плоскости выхода из малого таза; идет образование точки фиксации. При дальнейшем течении родового акта головка плода оказывается настолько глубоко врезавшейся в половую щель, что остается там вне потуги. Такое положение головки свидетельствует об образовании точки фиксации (подзатылочная ямка при переднем виде затылочного вставления (см. цв. вкл., рис. 15).

С этого момента под влиянием продолжающихся потуг начинается *прорезывание* головки (см. цв. вкл., рис. 16). С каждой новой потугой головка плода все больше выходит из половой щели. Вначале прорезывается (рождается) затылочная область плода (рис. 55). Затем в половой щели устанавливаются теменные бугры. Напряжение промежности в это время достигает максимума. Наступает самый болезненный, хотя и кратковременный момент родов. После рождения теменных бугров через половую щель проходит лоб и личико плода. На этом заканчивается рождение головки плода. Головка плода прорезалась (родилась), это соответствует окончанию ее разгибания.

После рождения головка совершает наружный поворот соответственно биомеханизму родов. При первой позиции личико поворачивается к правому бедру матери, при второй позиции — к левому. После наружного поворота головки

переднее плечико задерживается у лобка (см. цв. вкл., рис. 17), рождается заднее плечико, затем весь плечевой пояс и все туловище плода вместе с изливающимися из матки задними водами. Задние воды могут содержать частицы сыровидной смазки, иногда примесь крови из небольших разрывов мягких тканей родовых путей.

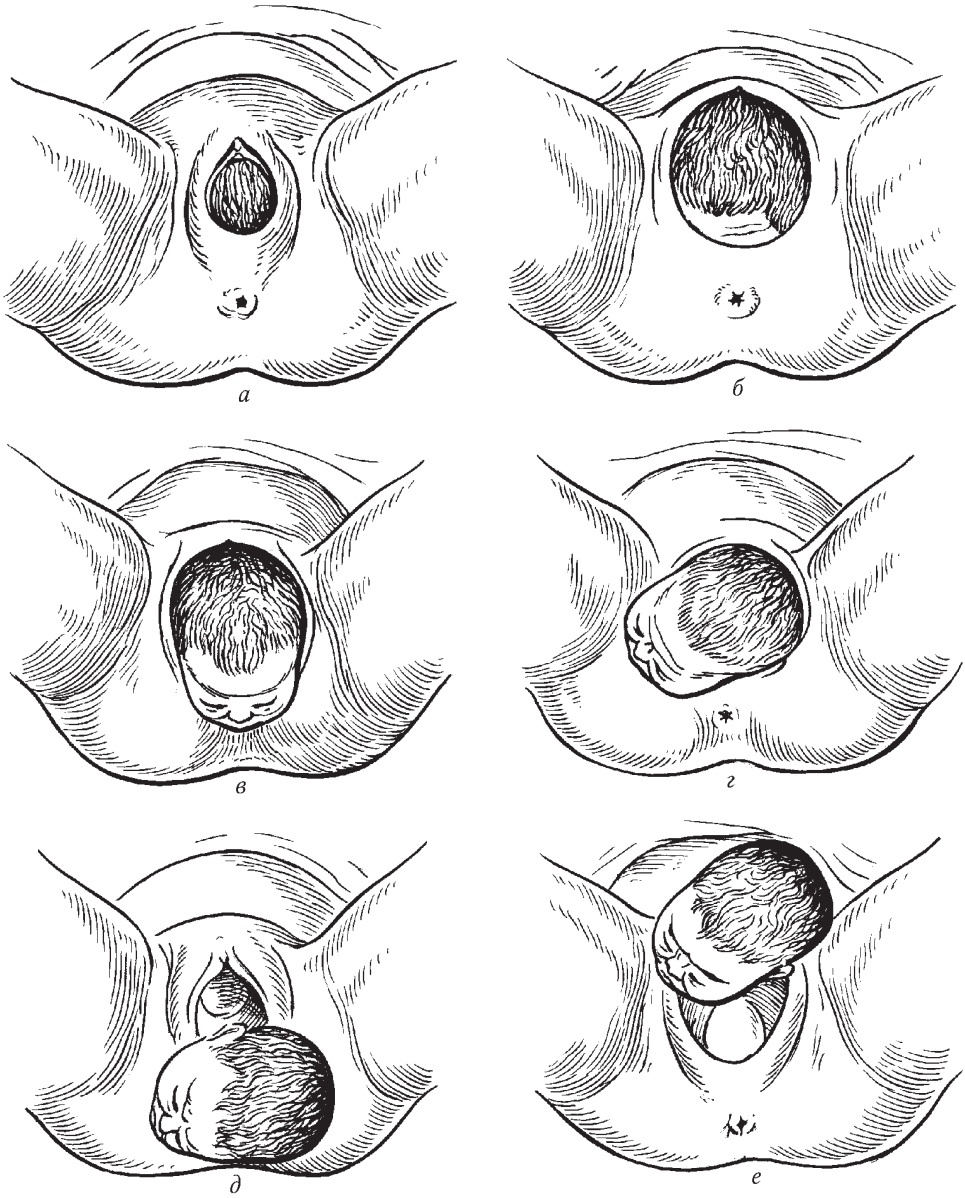


Рис. 55. Период изгнания:

а — врезывание головки; *б* — прорезывание головки; *в* — прорезывание головки закончилось, ее рождение; *г* — наружный поворот головки при первой позиции; *д* — образование точки фиксации на переднем плечике; *е* — рождение заднего плечика

Новорожденный начинает дышать, громко кричать, активно двигать конечностями. Кожа его быстро розовеет.

Роженица испытывает сильное утомление, отдыхает после интенсивной мышечной работы. Постепенно уменьшается частота пульса. После рождения ребенка у роженицы может возникнуть сильный озноб, связанный с большой потерей энергии во время сильных потуг. Период изгнания у первородящих продолжается от 1 ч до 2 ч, у повторнородящих — от 15 мин до 1 ч.

III период родов (последовый) является самым коротким. Вид матки в начале последового периода представлен на рис. 20 (см. цв. вкл.). Утомленная роженица лежит спокойно, дыхание ровное. Пульс, ускорившийся в период изгнания, замедляется; артериальное давление возвращается к исходному уровню. Кожные покровы имеют обычную окраску, температура тела нормальная. Появляющиеся последовые схватки обычно не ощущаются роженицей. Умеренные болевые ощущения бывают только у повторнородящих.

Дно матки после рождения плода находится на уровне пупка. Во время каждой последовой схватки матка становится плотной, более узкой, постепенно уплощается, и дно ее поднимается вверх (выше пупка) и отклоняется вправо. Это указывает на отделение плаценты от плацентарной площадки. Контуры матки изменяются. В нижнем сегменте матки, несколько выше лобка, образуется неглубокая перетяжка, придающая матке форму песочных часов (рис. 56). Эти изменения свидетельствуют о том, что послед вместе с ретроплацентарной гематомой опустились в нижний сегмент матки. В ряде случаев послед может опуститься во влагалище. У роженицы появляются потуги, и послед рождается.

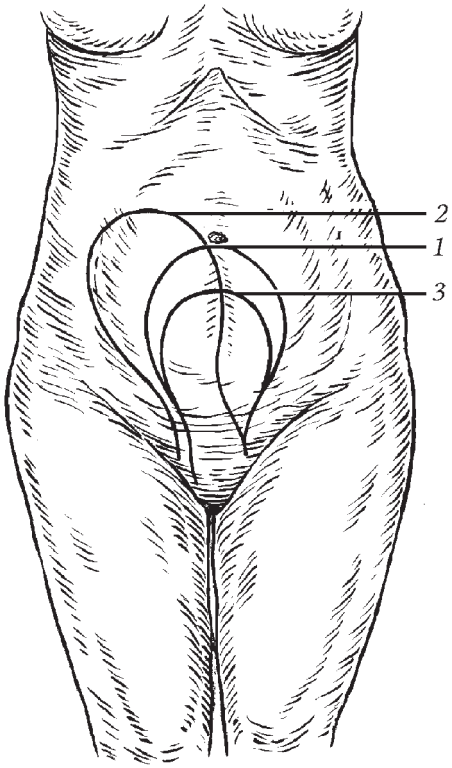


Рис. 56. Высота стояния дна матки в различные фазы отделения плаценты и рождения последа:

1 — тотчас после рождения плода; *2* — после отделения плаценты; *3* — после рождения последа

Из родовых путей выделяется около 250 мл крови. Если плацента отделялась с центра (рождалась по Шультцу), то кровь (ретроплацентарная гематома) выделяется вместе с последом (см. цв. вкл., рис. 15). Если отделение плаценты начиналось с края, часть крови выделяется до рождения последа, а часть — вместе с ним (см. цв. вкл., рис. 16). Кровопотеря является физиологической, если она не оказывает отрицательного влияния на организм женщины и составляет 0,5 % от массы тела роженицы, но не более 400 мл.

После рождения последа матка резко сокращается. Она возвращается в срединное положение, выступает

через переднюю брюшную стенку в виде плотного округлого образования. Дно ее находится по средней линии между пупком и лобком.

Продолжительность последового периода составляет 10—12 мин, максимально допустимая — 30 мин.

Глава 14

ВЕДЕНИЕ РОДОВ. ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ

ВЕДЕНИЕ I ПЕРИОДА РОДОВ

Роженицы обычно поступают в родильный дом, когда начинается родовая деятельность. Они имеют на руках обменную карту из женской консультации, в которой отражены все особенности течения беременности. В приемном отделении собирают анамнез, измеряют температуру тела, взвешивают, определяют рост, проводят основные исследования органов и систем, наружное акушерское исследование, производят осмотр шейки матки с помощью зеркал. Из уретры и шеечного канала берут мазки для бактериоскопического исследования. Проводят анализ мочи на содержание белка, в случае необходимости выполняют другие исследования мочи и крови. После очистительной клизмы роженица подвергается санитарной обработке, переодевается в стерильное белье и направляется в отдельную палату родильного блока, оборудованную для проведения родов и раннего послеродового периода.

В родильном отделении с помощью наружных приемов производят полное акушерское обследование, пельвиометрию. Оценивают состояние плода и его размеры. Определяют характер родовой деятельности. Завершая обследование роженицы, производят внутреннее (влагалищное) исследование.

При проведении влагалищного исследования соблюдается определенная последовательность. Предварительно проводится туалет наружных половых органов, обработка их дезинфицирующим раствором. Влагалищное исследование проводится в стерильных перчатках после соответствующей обработки рук.

Осматривают наружные половые органы, определяют высоту промежности, наличие на ней рубцов, гнойников. Определяют состояние влагалища (широкое, узкое, наличие перегородок в нем), шейки матки (сохранена, укорочена или сглажена). При сглаженной шейке уточняют степень раскрытия маточного зева (в см), состояние его краев (толстые, средней толщины, тонкие, растяжимые, ригидные). Оценивают состояние плодного пузыря (цел или отсутствует). При целом плодном пузыре обращают внимание на его форму (куполообразный, плоский), определяют, как он наливается во время схваток, остается ли таким же вне схваток, каково его напряжение. Далее диагностируют, что предлежит (головка или тазовый конец) и где находится предлежащая часть (в какой плоскости малого таза). Определяют, как предлежит головка (находится ли она в согнутом или разогнутом состоянии). Для того чтобы установить характер вставления головки, на ней пальпируют швы и роднички и их отношение к костным ориентирам таза, определяют ведущую точку.

Оценивается состояние костного таза (наличие деформаций, экзостозов, состояние крестцовой впадины). Уточняют, достижим или недостижим мыс. В последнем случае делают вывод о достаточной емкости малого таза. Если мыс достижим, измеряют величину истинной конъюгаты.

Оценивают состояние мышц тазового дна и особенно мышцы, поднимающей задний проход. После занесения в историю родов данных влагалищного исследования ставится клинический диагноз и составляется план ведения родов. В диагнозе должны найти отражение следующие моменты: паритет (какие роды по счету), срок родов (преждевременные, срочные, запоздалые), период родов, предлежание, позиция, вид плода, осложнения беременности и родов, экстрагенитальные заболевания.

Во время родов за женщиной ведется постоянное наблюдение. Врач следит за общим состоянием роженицы, подсчитывает частоту пульса, измеряет артериальное давление (обязательно на обеих руках). Многократно производит наружное акушерское исследование. При физиологическом течении родов записи в истории родов должны производиться каждые 2—3 ч.

Тщательно регистрируется характер родовой деятельности (частота, сила и продолжительность схваток). Обращают внимание на форму матки во время и вне схваток, следят за динамикой раскрытия. Степень раскрытия маточного зева можно определить по высоте стояния контракционного (пограничного) кольца над верхним краем лобкового сочленения. Контракционное кольцо стоит выше лобкового сочленения на столько поперечных пальцев, на сколько раскрыт маточный зев (*признак Шатца—Унтербергера—Занченко*). Этот симптом оценивают во время схватки, когда пограничная борозда становится более отчетливой. К концу периода раскрытия она стоит на 5 поперечных пальцев выше лобка, что соответствует раскрытию маточного зева на 10 см. Точность оценки степени раскрытия шейки матки наружным приемом уступает влагалищному исследованию, однако простота и безопасность являются его преимуществом.

Влагалищное исследование в I периоде проводится, как правило, дважды: при поступлении в родильный зал и сразу после излития околоплодных вод. В остальных случаях для его проведения должны быть строго обоснованные показания (кровотечение в родах, гипоксия плода и др.). Влагалищное исследование производят, если к концу I периода не излились воды: плодный пузырь вскрывают браншей пулевых щипцов в момент его наибольшего напряжения. Истечение вод должно быть постепенным, что регулируется пальцем исследующей руки.

Не менее тщательно, чем за состоянием роженицы, необходимо следить за состоянием плода, привлекая для этого все доступные методы, начиная с простой аускультации и кончая сложными аппаратными и лабораторными методами. Выслушивание сердечных тонов плода производится при целом плодном пузыре не реже чем каждые 15—20 мин, а после излития околоплодных вод чаще — каждые 5—10 мин. Стойкое замедление сердцебиения плода до 110 уд./мин и ниже или учащение до 160 уд./мин и выше свидетельствуют о гипоксии плода.

Широкое распространение в практике имеет постоянное наблюдение за сердечной деятельностью плода с одновременной регистрацией сократительной деятельности матки с помощью кардиомониторов с наружными датчиками. Наружный ультразвуковой датчик помещают на передней брюшной стенке в точке наилучшей слышимости сердечных тонов. Наружный тензометрический датчик накладывают в области правого угла матки. Наружная кардиотокография дает объективную возможность осуществлять раннюю диагностику неблагополучия плода.

В родах следует установить режим роженице. До излития околоплодных вод при прижатой или фиксированной головке и отсутствии необходимости аппаратного мониторинга родовой деятельности и сердечных тонов плода роженица может занимать произвольное положение, свободно двигаться.

При подвижной головке плода назначается постельный режим. Роженица должна лежать на стороне затылка плода (при первой позиции — на левом боку, при второй — на правом), что способствует вставлению головки. После вставления головки положение роженицы может быть произвольным. В конце I периода наиболее физиологическим является положение роженицы на спине с приподнятым туловищем, так как оно способствует продвижению плода по родовому каналу, ибо продольная ось плода и ось родового канала в данном случае совпадают.

Диета роженицы должна включать легко усвояемую калорийную пищу: сладкий чай или кофе, протертые супы, кисели, компоты, молочные каши.

В родах необходимо следить за опорожнением мочевого пузыря и кишечника. Мочевой пузырь имеет общую иннервацию с нижним сегментом матки. В связи с этим переполнение мочевого пузыря приводит к нарушению функции нижнего сегмента матки и ослаблению родовой деятельности. Поэтому необходимо рекомендовать роженице мочиться каждые 2—3 ч. Если мочеиспускание задерживается до 3—4 ч, прибегают к катетеризации мочевого пузыря. Большое значение имеет своевременное опорожнение кишечника. Первый раз очистительную клизму ставят при поступлении роженицы в родильный дом. Если период раскрытия длится свыше 12 ч, клизму повторяют.

Для профилактики восходящей инфекции чрезвычайное значение имеет тщательное соблюдение санитарно-гигиенических мероприятий. Наружные половые органы роженицы обрабатывают дезинфицирующим раствором не реже 1 раза в 6 ч, после каждого акта мочеиспускания и дефекации и перед влагалищным исследованием.

Период раскрытия является самым продолжительным из всех периодов родов и сопровождается болевыми ощущениями разной степени интенсивности, поэтому обязательно проводится обезболивание родов (см. главу 17), применяются спазмолитики.

ВЕДЕНИЕ II ПЕРИОДА РОДОВ

В периоде изгнания все системы женского организма испытывают максимальную нагрузку (сердечно-сосудистая, дыхательная, нервная, мышечная и др.). Во время продвижения плода по родовому каналу частые и продолжительные потуги приводят к снижению доставки кислорода, что предъявляет высокие требования к плоду. Поэтому наблюдение за роженицей должно быть усилено.

Необходимо следить за общим состоянием роженицы, окраской кожных покровов и видимых слизистых оболочек, частотой и характером пульса, артериальным давлением. В периоде изгнания продолжается наблюдение за характером родовой деятельности: частотой, силой и продолжительностью схваток и потуг. Особое внимание обращают на состояние нижнего сегмента матки: нет ли его перерастяжения и болезненности. Определяют высоту стояния пограничного (контракционного) кольца, напряжение круглых маточных связок. Оценивают состояние наружных половых органов: не отекают ли они. Обращают внимание на характер выделений из влагалища. Окраска околоплодных вод меконием свидетельствует о гипоксии плода. Появление кровянистых выделений может указывать на травматизацию родовых путей.

Темп продвижения головки плода по родовому каналу определяют с помощью четвертого приема Леопольда—Левицкого и методом Пискачека, а в необходимых случаях прибегают к влагалищному исследованию.

Различают следующие этапы прохождения головки плода по родовому каналу: головка плода прижата ко входу в малый таз (рис. 57), головка фиксирована малым сегментом во входе в таз (рис. 58, *а*), головка фиксирована большим сегментом во входе в таз или головка в широкой части полости малого таза (рис. 58, *б*), головка в узкой части полости малого таза (рис. 58, *в*) и головка на тазовом дне или в плоскости выхода из малого таза (рис. 58, *г*).

Данные о положении головки в малом тазу, определяемые при наружном и влагалищном исследовании, представлены в табл. 11.

При физиологическом течении II периода родов головка плода не должна стоять в одной плоскости малого таза большим сегментом свыше 2 ч, ибо весь период изгнания не должен продолжаться дольше 2 ч для первородящих и 1 ч для повторнородящих. Более длительное стояние головки в одной и той же плоскости может быть связано либо с ослаблением родовой деятельности, либо с препятствиями со стороны костного таза. При длительном стоянии головки, фиксированной большим сегментом во входе в таз, может наступить сдавление мягких тканей родовых путей, стенки мочевого пузыря. Вследствие нарушения кровообращения возможно образование пузырно-влагалищных и шеечно-влагалищных свищей.

Сердечные тоны плода в периоде изгнания выслушивают после каждой потуги, так как опасность гипоксии плода в этот период значительно больше, чем в I периоде. При аускультации сердечных тонов обращают внимание на частоту, ритм и звучность их. Записи в истории родов о частоте сердцебиения плода делают каждые 10—15 мин.

Прием родов. Прием родов проводят на специальной кровати Рахманова, хорошо приспособленной для этого. Эта кровать выше обычной (удобно оказывать помощь во II и III периодах родов), состоит из 3 частей. Головной конец кровати может быть приподнят или опущен. Ножной конец может быть задвинут. Кровать имеет специальные подставки для ног и «вожжи» для рук. Матрац для такой кровати состоит из трех частей (польстеров), обтянутых клеенкой (что облегчает их дезинфекцию). Для того чтобы были хорошо видны наружные половые органы и промежность, убирают польстер, расположенный под ногами роженицы. Роженица лежит на кровати Рахманова на спине, ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах и упираются в подставки. Головной конец кровати приподнимают. Этим достигается полусидячее положение, при котором ось матки и ось малого таза совпадают, что благоприятствует более легкому продвижению головки плода через родовой канал и облегчает потуги. Чтобы усилить потуги и иметь возможность их регулировать, роженице рекомендуют держаться руками за край кровати или за специальные «вожжи».

Для приема каждого ребенка в родильном зале необходимо иметь:

1) индивидуальный комплект стерильного белья (одеяло и 3 хлопчатобумажные пеленки), нагретый до 40 °С;

2) индивидуальный стерильный комплект для первичной обработки новорожденного: 2 зажима Кохера, скобка Роговина, щипцы для ее наложения, марлевая салфетка треугольной формы, пипетка, ватные шарики, лента длиной 60 см и шириной 1 см для антропометрии новорожденного, 2 клеенчатых браслета, катетер или баллон для отсасывания слизи.

С момента врезывания головки все должно быть готово к приему родов. Дезинфицируются наружные половые органы роженицы. Акушерка, принимающая роды, моет руки, как перед полостной операцией, надевает стерильный халат и стерильные перчатки. На ноги роженице надевают стерильные бахилы;

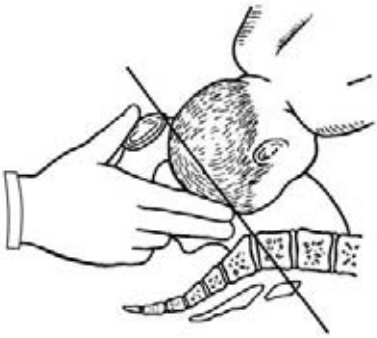


Рис. 57. Начало продвижения головки плода по родовому каналу. Головка прижата ко входу в малый таз

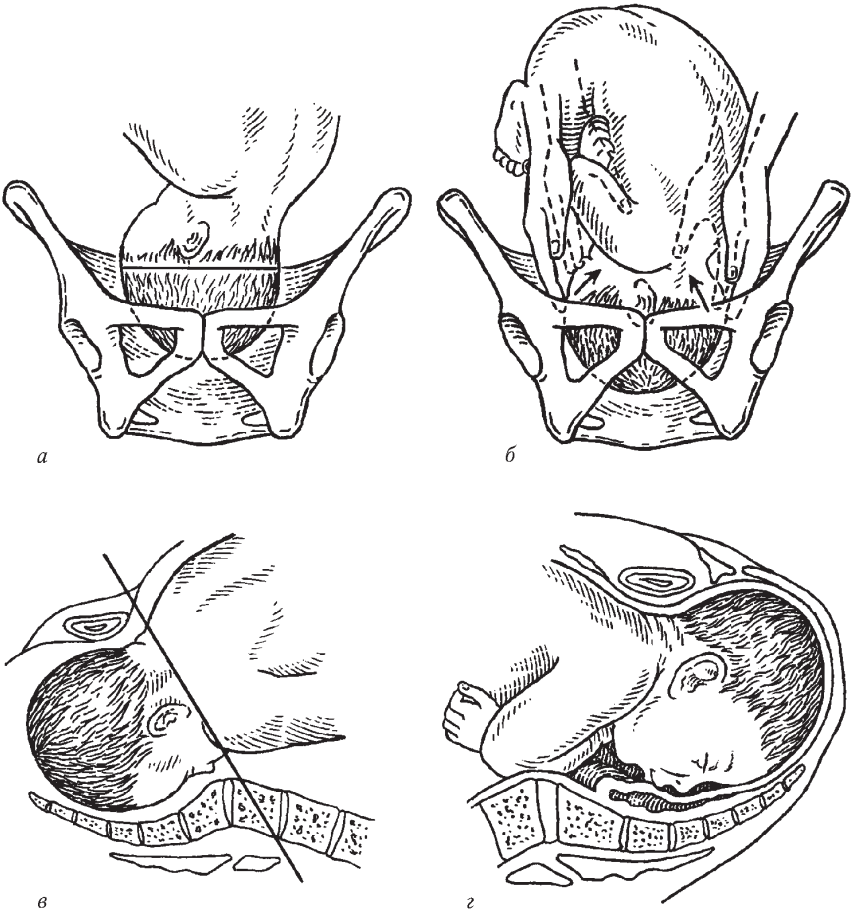


Рис. 58. Продвижение головки плода по родовому каналу:

а — головка фиксирована малым сегментом во входе в таз; *б* — головка фиксирована большим сегментом во входе в таз; *в* — головка в узкой части полости малого таза; *г* — головка в плоскости выхода из малого таза

Таблица 11

Положение головки плода по отношению к плоскостям таза при затылочном предлежании

Место положения головки	Данные наружного исследования	Данные влагалищного исследования
Головка подвижна (баллотирует) над входом в таз	Головка баллотирует, т. е. легко перемещается в боковые стороны. Между головкой и верхним краем горизонтальных ветвей лобковых костей можно свободно подвести пальцы обеих рук	Полость малого таза вся свободна (можно ощупать верхний край симфиза, безымянные линии, крестцовую впадину, достичь мыс, если он достижим). Нижний полюс головки достигается с трудом
Головка прижата ко входу в таз (или ограниченно подвижна)	Головка лишена свободных движений, сместить ее вверх можно лишь с трудом. Пальцы рук можно подвести под головку, сместив последнюю	Полость малого таза остается свободной. Незначительная часть головки прошла плоскость входа в малый таз. Пальпируется нижний полюс головки; при надавливании она отходит вверх
Головка фиксирована малым сегментом во входе в таз	Наибольшая часть головки находится над плоскостью входа в таз. Пальцы исследующих рук расходятся на головке	Легко достигается головка и область малого родничка. Крестцовая впадина свободна, но мыс закрыт головкой. Мыс при сужении таза можно достичь согнутыми пальцами. Безымянные линии частично заняты головкой. Закрыт головкой верхний край лобкового сочленения
Головка фиксирована большим сегментом во входе в таз (головка в широкой части полости малого таза)	Над входом в таз пальпируется меньшая часть головки. Пальцы исследующих рук легко сближаются. Головку можно с трудом достичь по Пискачеку	Верхняя часть крестцовой впадины (2/3) выполнена головкой. Сзади для исследующих пальцев доступны последние крестцовые позвонки, крестцово-копчиковое сочленение и копчик. С боков — седалищные ости. Спереди — нижний край лобка и его внутренняя поверхность примерно до середины. Нижний полюс головки находится на интерспинальной плоскости
Головка в узкой части полости малого таза	Головка над плоскостью входа в малый таз не определяется. Пальпируется шеечно-плечевая область плода. Головка легко достижима по Пискачеку	Вся крестцовая впадина выполнена головкой. Нижний полюс ее находится на уровне верхушки крестца или ниже. Нельзя пропальпировать симфиз (за исключением нижнего края) и седалищные ости
Головка на тазовом дне (в плоскости выхода из малого таза)	Головка над входом в малый таз не определяется, она легко достижима по Пискачеку	С трудом прощупываются копчиковые позвонки, нижний край симфиза. Во время потуг в половой щели видна волосистая часть головки

бедра, голени и заднепроходное отверстие закрывают стерильной простыней, конец которой подкладывают под крестец.

Во время врезывания головки ограничиваются наблюдением за состоянием роженицы, характером потуг и сердцебиением плода. К приему родов приступают во время прорезывания головки. Роженице оказывают ручное пособие, которое носит название «защита промежности», или «поддерживание промежности». Это пособие направлено на то, чтобы способствовать рождению головки наименьшим размером для данного вставления, не допустить нарушения внутричерепного кровообращения плода и травмы мягких родовых путей (промежности) матери. При оказании ручного пособия при головном предлежании все манипуляции совершаются в определенной последовательности. Принимающий роды, как правило, стоит справа от роженицы.

Первый момент — воспрепятствование преждевременному разгибанию головки. Чем больше согнута головка плода при переднем виде затылочного предлежания, тем меньшей окружностью она прорезывается через половую щель. Следовательно, меньше растягивается промежность и меньше сдавливается тканями родового канала сама головка. Задерживая разгибание головки, принимающий роды врач (акушерка) способствует ее прорезыванию в согнутом состоянии окружностью, соответствующей малому косому размеру (32 см). При несогнутой головке она могла бы прорезаться окружностью, соответствующей прямому размеру (34 см).

Для того чтобы не дать головке разогнуться преждевременно, ладонь левой руки кладется на лобковое сочленение, а 4 пальца этой руки (плотно прижатые друг к другу) располагаются плашмя на головке, препятствуя ее разгибанию во время потуг и быстрому продвижению по родовому каналу (рис. 59).

Второй момент — выведение головки из половой щели вне потуг. Цель этого момента — как можно бережнее вывести головку из половой щели, что возможно вне потуг, а не на высоте их.

Когда закончилась потуга, большим и указательным пальцами правой руки бережно растягивают ткани вульварного кольца над прорезывающейся головкой. Головка постепенно выводится из половой щели. Во время следующей потуги вновь препятствуют преждевременному разгибанию головки (как описано в первом моменте).

Чередование первого и второго моментов ручного пособия осуществляется до тех пор, пока головка не приблизится к половой щели теменными буграми. Растяжение промежности и сдавливание головки быстро нарастают. Повышается опасность травмы промежности и травмирования головки плода.

С этого времени приступают к *третьему моменту* оказания ручного пособия — уменьшению напряжения промежности. Цель этого мероприятия — сделать промежность более податливой прорезывающейся головке за счет тканей, «заимствованных» с соседних областей (ткани больших половых губ). Благодаря этому уменьшается сила давления мягких тканей промежности на головку, что способствует бережному ее рождению. Кроме того, повышается сопротивляемость тканей промежности на разрыв из-за улучшения в ней кровообращения.

Правая рука кладется на промежность так, чтобы 4 пальца плотно прилегали к области левой большой половой губы, а большой палец — к области правой. Складка между большим и указательным пальцами располагается над ямкой преддверия влагалища. Ткани, расположенные кнаружи и вдоль больших половых губ, низводят книзу по направлению к промежности. Одновременно ладонь этой же руки бережно поддерживает промежность, придавливая ее

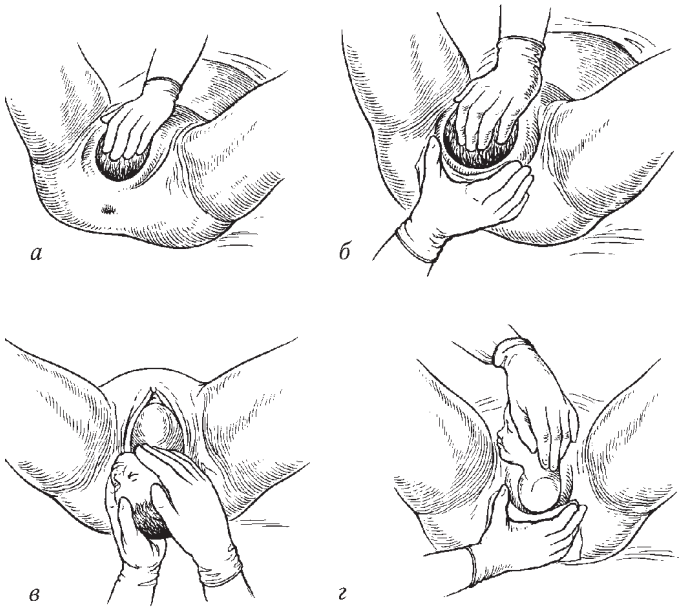


Рис. 59. Ручное пособие при головном предлежании:

а — воспрепятствование преждевременному разгибанию головки; *б* — уменьшение напряжения промежности; *в* — освобождение плечевого пояса (выведение переднего плечика); *г* — освобождение плечевого пояса (выведение заднего плечика)

к прорезывающейся головке. Поскольку напряжение промежности уменьшается, кровообращение в ней восстанавливается, а следовательно, повышается сопротивляемость тканей на разрыв (см. рис. 59, *б*).

Левая рука располагается ладонной поверхностью на лобковом сочленении, а пальцы левой руки, сгибая головку в сторону промежности, сдерживают ее стремительное продвижение.

Четвертый момент — регулирование потуг. Этот момент пособия осуществляется тогда, когда головка вставилась в половую щель теменными буграми. Угроза разрыва промежности и чрезмерного сдавления головки максимально возрастают. В это время необходимо умело регулировать потуги — выключать или ослаблять их, когда они нежелательны, и вызывать их при необходимости. Когда головка устанавливается теменными буграми в половой щели, а подзатылочная ямка фиксируется под нижним краем симфиза, роженице предлагают глубоко и часто дышать: в таком состоянии невозможно тужиться. Пока потуга не будет полностью выключена или ослаблена, обеими руками задерживают продвижение головки. После окончания потуги осторожно освобождают теменные бугры, сводя с них правой рукой ткани вульварного кольца. Левая рука в это время медленно приподнимает головку плода вверх и разгибает ее. Если в это время понадобится потуга, роженице предлагают потужиться, не ожидая схватки. Над промежностью показывается сначала лоб, затем личико и подбородок.

Пятый момент — освобождение плечевого пояса и рождение туловища плода. После рождения головки роженице предлагают потужиться. При этом совершается внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки. Во время прорезывания плечевого пояса самостоятельно прорезавшееся переднее плечико прижимают к лобковому сочленению и осторожно сводят промежность с заднего плечика. Если плечики самостоятельно не рождаются, головку захватывают руками (ладони обеих рук плашмя прилегают к правой и левой височно-щечным областям плода). При этом головку вначале отклоняют кзади от проводной оси таза (книзу) до тех пор, пока под лобковое сочленение не подойдет переднее плечико (см. рис. 59, *в*). После этого левой рукой захватывают головку плода и приподнимают ее вверх (ладонь руки находится на нижней щечке плода). Правой рукой сдвигают промежность с заднего плечика и бережно выводят его из половой щели (чтобы не нарушить целость ключицы плода и промежности). После освобождения плечевого пояса в подмышечные впадины со стороны спинки плода вводят указательные пальцы обеих рук и туловище приподнимают кпереди и вверх, что способствует его быстрому и бережному рождению (см. рис. 59, *г*).

Если при оказании ручного пособия возникает угроза разрыва промежности (побледнение кожи промежности, появление трещин), необходимо провести перинеотомию, ибо резаная рана заживает лучше, чем рваная с размозженными краями. Перинеотомия производится также при гипоксии внутриутробного плода, при высокой или рубцово-измененной промежности.

Первый туалет новорожденного. Чтобы избежать аспирации слизи, как только произойдет наружный поворот головки, производят удаление слизи из носовых ходов и ротика плода с помощью электроотсоса или стерильным баллончиком. Новорожденный рождается слегка синюшным, делает первый вдох, издает крик, двигает конечностями и начинает быстро розоветь.

Сразу же после рождения проводят профилактику офтальмобленнореи, так как не исключена возможность инфицирования новорожденного при прохождении через родовые пути матери. Профилактика офтальмобленнореи раствором нитрата серебра была предложена в 1853 г. А. Ф. Матвеевым. Внедрению в практику этого метода способствовал К. Креде, поэтому он стал известным как метод Матвеева—Креде. В настоящее время для профилактики офтальмобленнореи используют 30 % раствор сульфацил-натрия. Веки новорожденного протирают стерильными ватными тампонами (отдельно для каждого глаза) от наружного угла глаза к внутреннему. Оттягивают нижнее веко каждого глаза и наносят на вывернутые веки по 1 капле раствора. При рождении девочки этот же раствор в количестве 2 капель закапывают в вульву. Раствор сульфацил-натрия готовится в аптеке и меняется ежедневно. В течение 2—3 мин, пока проводится профилактика офтальмобленнореи, пульсация в пуповине прекращается (сначала в артериях, а затем в вене). Как только прекращается пульсация сосудов пуповины, на нее на расстоянии 10—15 см от пупочного кольца накладывают зажим Кохера, второй зажим помещают на 2 см кнаружи от первого. Пуповину между зажимами протирают шариком, смоченным 95 % спиртом и пересекают.

Новорожденного обмывают под проточной водой с детским мылом, удаляя кровь, слизь, меконий, осторожно вытирают теплой стерильной пеленкой, кладут на подогреваемый пеленальный столик и приступают к обработке пуповины. Акушерка повторно готовит руки, как перед хирургической операцией, и вновь надевает стерильные перчатки. Первичная обработка пуповины заключается

в следующем: остаток пуповины между пупочным кольцом и зажимом Кохера протирают стерильным ватным шариком, смоченным 95 %-ным спиртом. На расстоянии 0,3—0,5 см от пупочного кольца на пуповину накладывают зажим Кохера и оставляют на 1—2 мин для лучшей последующей мумификации тканей пуповины. Затем начинается вторичная обработка пуповины: зажим Кохера снимают и на его место накладывают металлическую скобку Роговина (или специальную пластмассовую) и плотно зажимают остаток пуповины. Ткань пуповины выше скобки отсекают, удаляют кровь. Остаток пуповины обрабатывают 5 % раствором калия перманганата и накладывают на него стерильную марлевую повязку.

Окончив обработку пуповины, тампоном, смоченным стерильным подсолнечным маслом, удаляют с кожи ребенка остатки сыровидной смазки, особенно в местах естественных складок (паховые складки, подмышечные ямки). Затем новорожденного взвешивают, измеряют его длину (от макушки до пяток), размер головки (прямой размер), окружность плечевого пояса.

На ручки новорожденного надевают браслеты из стерильной клеенки, на которых указаны фамилия, имя, отчество матери, дата, час и год рождения ребенка, его пол, масса тела и длина, номер истории родов матери, номер новорожденного. Ребенка заворачивают в стерильные теплые пеленки и одеяло, на которое надевают тесьму с номером новорожденного.

Состояние новорожденного в первую минуту и через 5 мин после рождения оценивают по шкале Апгар (табл. 12). Система оценки новорожденного предложена в 1953 г. Вирджинией Апгар. Используя этот метод, можно достаточно объективно судить о состоянии ребенка. Большинство новорожденных в первую

Таблица 12

Оценка состояния новорожденного после рождения по шкале Апгар (через 1 и 5 мин)

Параметр	**Оценка в баллах**		
	0	**1**	**2**
Частота сердцебиений, уд/мин	Отсутствует	Менее 100	Более 100
Дыхание	Отсутствует	Брадипноэ, нерегулярное	Нормальное, громкий крик
Окраска кожи	Генерализованная бледность или генерализованный цианоз	Розовая окраска и синюшная окраска конечностей (акроцианоз)	Розовая
Мышечный тонус	Отсутствует	Легкая степень сгибания конечностей	Активные движения
Рефлекторная возбудимость (реакция на отсасывание слизи из верхних дыхательных путей, раздражение подошв)	Отсутствует	Гримаса	Кашель

минуту получают оценку 7—8 баллов из-за акроцианоза (следствие переходного кровообращения) и сниженного мышечного тонуса. Спустя 5 мин оценка повышается до 8—10 баллов. Оценка 10 баллов в первую минуту бывает не более чем у 15 % новорожденных. Оценка по Апгар 4—6 баллов через 1 мин после рождения соответствует асфиксии средней степени; 0—3 балла — тяжелой асфиксии.

ВЕДЕНИЕ III (ПОСЛЕДОВОГО) ПЕРИОДА РОДОВ

Последовый период начинается сразу после рождения плода и заканчивается рождением последа. Это самый короткий по времени период родов, но он очень опасен из-за возможности кровотечения из матки.

Последовый период ведется активно-выжидательно. Постоянно наблюдают за состоянием роженицы, окраской кожных покровов и видимых слизистых оболочек, пульсом, артериальным давлением; учитывают жалобы роженицы (головокружение, головная боль).

Чтобы не нарушать процессы сокращений матки и отслойки плаценты, сразу после рождения ребенка опорожняют мочевой пузырь путем его катетеризации. Женщину укладывают на стерильное судно или подставляют почкообразный тазик для учета кровопотери.

Врач или акушерка осуществляют постоянное наблюдение за появлением признаков, свидетельствующих об отделении плаценты от стенки матки. Существует ряд симптомов, связанных с изменением формы и положения матки и с состоянием пуповины.

Признак Шредера. Сразу после рождения плода форма матки округлая и дно ее находится на уровне пупка. После отделения плаценты матка уплощается, дно ее поднимается выше пупка и отклоняется вправо. Нередко над лобком образуется мягкое подушкообразное выпячивание (из-за опускания последа в нижний сегмент матки). Матка приобретает вид песочных часов.

Признак Кюстнера—Чукалова. При надавливании краем ладони над лобком пуповина, свисающая из половой щели, при неотделившейся плаценте втягивается во влагалище. Если плацента отделилась от стенки матки, пуповина остается неподвижной (рис. 60).

Признак Альфельда. Лигатура, наложенная на пуповину у половой щели, при отделившейся плаценте опускается на 8—10 см и более.

Признак Штрассмана. При неотделившейся плаценте поколачивание по дну матки передается наполненной кровью пупочной вене. Эту волну можно ощутить пальцами руки, расположенными на пуповине выше места лигатуры (зажима). Если плацента отделилась от стенки матки, этот симптом отсутствует.

Признак Довженко. Роженице предлагают глубоко дышать. Если при вдохе пуповина не втягивается во влагалище, то плацента отделилась от стенки матки.

Признак Клейна. Роженице предлагают потужиться. Если плацента отделилась от стенки матки, после прекращения потуги пуповина остается на месте. Если плацента не отделилась, то она втягивается во влагалище.

Признак Микулича—Радецкого. После отслойки плаценты послед может опуститься во влагалище, и роженица ощущает позыв на потугу.

Признак Гогенбихлера. При неотделившейся плаценте во время сокращения матки свисающая из половой щели пуповина может вращаться вокруг своей оси вследствие переполнения пупочной вены кровью.

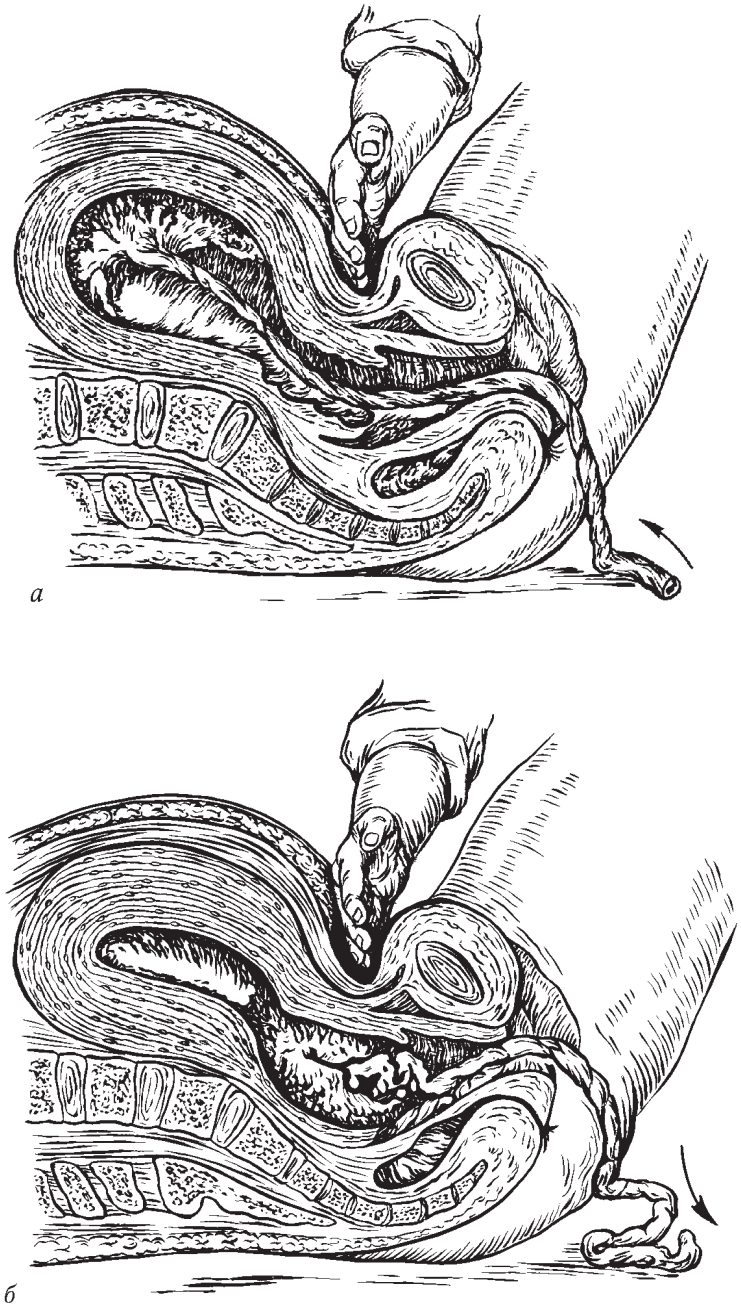


Рис. 60. Признак отделения плаценты Кюстнера—Чукалова:

а — плацента не отделилась: при надавливании ребром ладони на надлобковую область пуповина втягивается во влагалище; *б* — плацента отделилась: при надавливании на надлобковую область пуповина не втягивается во влагалище

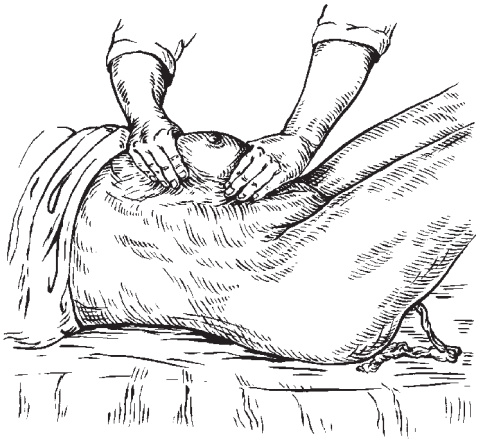


Рис. 61. Способ выделения последа по Абуладзе

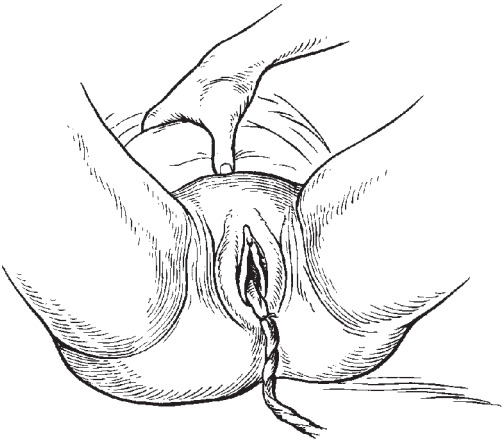


Рис. 62. Способ выделения последа по Креде—Лазаревичу

Оценивая эти признаки, врач решает, отделилась или нет плацента от стенки матки. Обычно об ее отделении судят не по одному признаку, а по сочетанию 2—3 признаков. Наиболее достоверными считаются признаки Шредера, Альфельда, Кюстнера—Чукалова.

Если при очередной проверке выявляются положительные признаки отделения плаценты, роженице предлагают потужиться, и послед рождается самостоятельно. Если послед самостоятельно не рождается, то прибегают к его выделению ручным способом. Существует несколько таких способов.

Способ Абуладзе. После опорожнения мочевого пузыря переднюю брюшную стенку захватывают обеими руками в продольную складку, чтобы обе прямые мышцы живота были плотно охвачены пальцами. Роженице предлагают потужиться. Отделившийся послед легко рождается вследствие устранения расхождения прямых мышц живота и значительного уменьшения объема брюшной полости (рис. 61).

Способ Креде—Лазаревича. Если послед не родился после применения способа Абуладзе, прибегают к способу Креде—Лазаревича. Для его правильного выполнения следует придерживаться следующих правил, разделив всю манипуляцию на пять моментов:

1-й момент — опорожнение мочевого пузыря (оно произведено сразу после рождения плода);

2-й момент — отклоненную вправо матку смещают к средней линии;

3-й момент — производят круговой массаж дна матки, чтобы вызвать ее сокращение, так как оказывать давление на вялую расслабленную матку нельзя из-за возможного выворота ее;

4-й момент — матку обхватывают рукой так, чтобы большой палец лежал на передней поверхности матки, ладонь — на дне матки, а четыре пальца — на задней ее поверхности (рис. 62);

5-й момент — одновременно надавливая на матку всей кистью в двух взаимно перекрещивающихся направлениях (пальцами спереди назад и ладонью сверху вниз в направлении к лобку), добиваются рождения последа. За последом

тянутся оболочки, свертывающиеся в жгут. Давление на матку прекращают и заботятся о том, чтобы полностью вышли оболочки. Для этого Якобс предложил, взяв плаценту в руки, вращать ее по часовой стрелке, чтобы оболочки свернулись в канатик и вышли неразорвавшимися. Второй способ предложил Гентер: после рождения плаценты роженица, опираясь на ступни, поднимает таз; при этом плацента свисает вниз и своей тяжестью способствует отслоению и выделению оболочек.

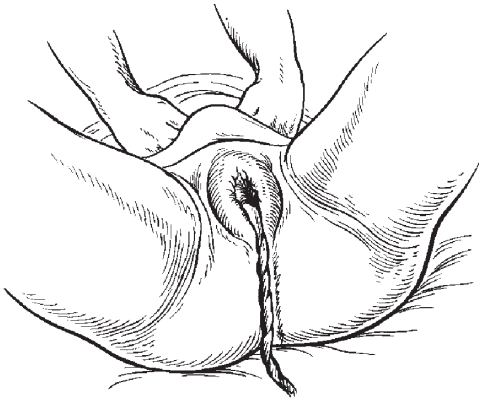


Рис. 63. Способ выделения последа по Гентеру

Способ Гентера. Врач встает сбоку от роженицы, лицом к ее ногам. Матка также переводится в срединное положение. Руки, сжатые в кулак, тыльной поверхностью основных фаланг кладут на дно матки в области трубных углов. Затем приступают к собственно выжиманию последа. Вначале слабо, а затем постепенно усиливая давление, надавливают на матку в направлении книзу и кнутри. Послед при этом рождается из половой щели (рис. 63). Этот способ довольно травматичный, и выполнять его нужно с большой осторожностью.

Если при наблюдении за роженицей не удается обнаружить признаков отделения плаценты, то выжидательная тактика ведения III периода не должна превышать 30 мин, несмотря на отсутствие кровотечения и хорошее состояние роженицы. Во избежание возможных осложнений, приводящих к большой потере крови, приходится прибегать к ручному отделению плаценты и удалению последа.

К активному ведению последового периода приступают также в тех случаях, когда началось кровотечение, кровопотеря достигла 250—300 мл, а признаков отделения плаценты нет. Активные мероприятия (ручное отделение плаценты) необходимы и при небольшой наружной кровопотере, но при ухудшении состояния роженицы.

Попытки ускорить процесс изгнания последа путем массажа матки, потягивания за пуповину недопустимы, так как нарушают физиологический процесс отслойки плаценты от стенки матки, изменяют ритм ее сокращений и лишь способствуют усилению кровотечения.

После рождения последа перед врачом стоит ответственная задача — *осмотр его*. Послед, обращенный материнской поверхностью вверх, кладут на гладкий поднос и тщательно осматривают целость плацентарной ткани. Хорошо видны борозды между дольками плаценты (рис. 64). Поверхность плаценты должна быть гладкой, покрытой тонким слоем децидуальной оболочки и иметь серовато-синий цвет. Обращают особое внимание на края плаценты, так как кусочки ткани часто отрываются именно в периферических отделах плаценты. При осмотре плаценты обращают внимание на изменение ее ткани: на наличие обызвествления, участков жирового перерождения, старых сгустков крови. Убедившись

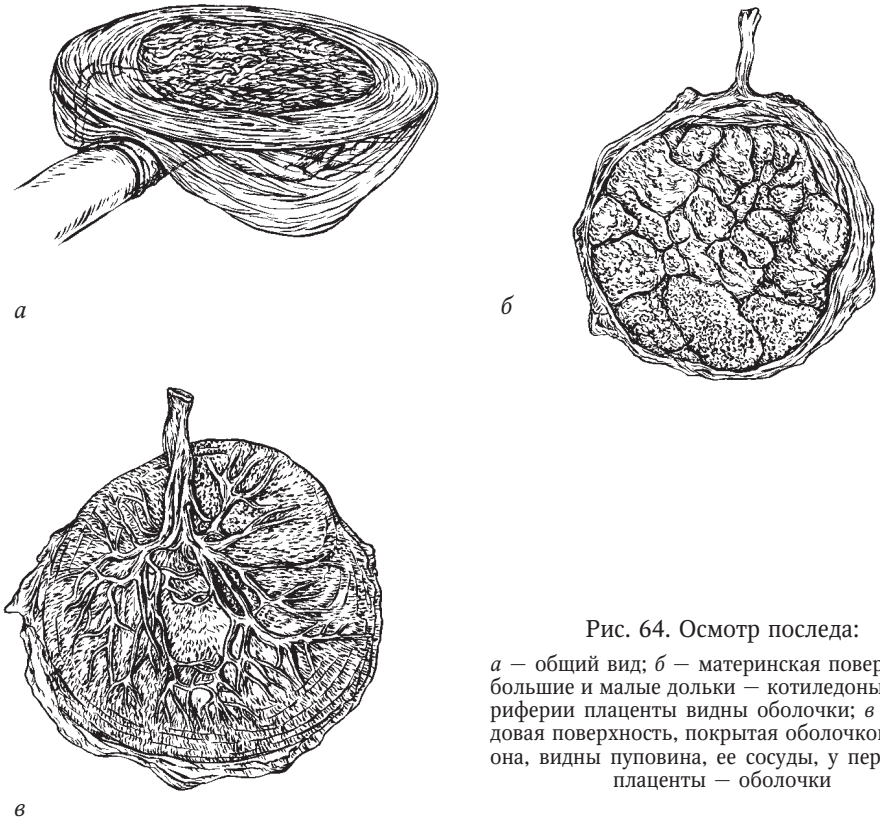


Рис. 64. Осмотр последа:

а — общий вид; *б* — материнская поверхность; большие и малые дольки — котиледоны, на периферии плаценты видны оболочки; *в* — плодовая поверхность, покрытая оболочкой амниона, видны пуповина, ее сосуды, у периферии плаценты — оболочки

в целости плаценты, нужно проследить, не отходят ли от краев ее сосуды в оболочки. Если обнаруживается обрыв сосуда в оболочках, то делается вывод о наличии добавочной дольки, оставшейся в полости матки. При задержке дольки плаценты в полости матки и даже при подозрении на дефект плацентарной ткани показано немедленно провести ручное обследование полости матки и удалить задержавшуюся дольку плаценты.

Предлагавшиеся рядом авторов пробы для определения целости плаценты (молочная, воздушная, плавательная) малоинформативны и в настоящее время не применяются.

После осмотра плаценты осматривают оболочки. Уточняют место разрыва оболочек и все ли они родились. Чем ближе к краю плаценты произошел разрыв оболочек, тем ниже она располагалась в полости матки. Если оказывается, что недостает большой части оболочек, врач обязан удалить их из полости матки, производя ручное обследование последней. Если в полости матки задержались лишь небольшие обрывки оболочек и нет кровотечения, нет необходимости в их искусственном удалении. Они сами выделятся в первые дни послеродового периода.

Плаценту после осмотра измеряют и взвешивают. Все данные осмотра последа заносят в историю родов.

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ РОДОВ

С древних времен известны попытки облегчить боль во время родов (вдыхание дыма от древесного угля, применение опьяняющих напитков, заклинания, жертвоприношения и др.). Научная разработка методов обезболивания родов началась только в первой половине XIX века. Впервые эфирный наркоз в акушерстве был применен в 1847 г.: Н. И. Пирогов использовал его при наложении акушерских щипцов, Д. Симпсон — при проведении поворота плода на ножку. Он же использовал хлороформ для обезболивания физиологических родов. В дальнейшем для обезболивания родов применялись различные лекарственные средства (закись азота, хлоралгидрат, наркотики, барбитураты, раствор новокаина, магния сульфат в сочетании с омнопоном) и гипноз.

Наблюдение за роженицами показало, что сильные и длительные боли истощают нервную систему, вызывают нарушения родовой деятельности. Обезболивание родов оказывает благоприятное действие на течение родового акта, уменьшает число осложнений.

Во время родов возникают условия, способствующие раздражению нервных окончаний, волокон и нервных сплетений в матке (особенно в области внутреннего зева шейки матки), в круглых, крестцово-маточных, главных (кардинальных) связках и в параметрии. В период изгнания происходит раздражение нервных окончаний мышц тазового дна, наружных половых органов.

Болевые раздражения из нервных окончаний матки и шейки матки по немиелинизированным нервным волокнам поступают в вегетативные нервные стволы, входят в спинной мозг на уровне T_X—L_{II} или в стволовой отдел головного мозга, где они присоединяются к соматическому болевому пути и в его составе доходят до высших отделов болевой чувствительности. На уровне ствола мозга, среднего мозга оканчиваются и переключаются волокна диффузных восходящих путей проведения болевой чувствительности. В результате вовлечения в процесс возбуждения нервных структур продолговатого мозга, моста, гипоталамуса возникают вегетативные реакции, связанные с болевым раздражением. Отсюда импульсация передается в кору полушарий большого мозга, где болевые раздражения превращаются в болевые ощущения. Гипоталамус (особенно область заднего гипоталамуса) связан с реализацией эмоционально-аффективных реакций, в частности реакции на боль.

В механизме *формирования боли* можно выделить *три основных компонента* (звена):

1) афферентная импульсация от нервных рецепторов (интерорецепторов) и нервных волокон матки, шейки матки, мышц тазового дна и др.;

2) реакция центров (гипоталамус, кора большого мозга) на поступающую импульсацию;

3) эфферентный ответ, состоящий из комплекса вегетативных и двигательных реакций.

Эфферентные механизмы боли опосредуются через симпатический отдел вегетативной нервной системы. Имеются теории, что в основе болевого ощущения лежит накопление определенных веществ в тканевой жидкости, омывающей нервные окончания. Для формирования болевого ощущения имеет значение накопление в крови и тканях катехоламинов и биологически активных веществ (адреналина, норадреналина, серотонина, дофамина), увеличение содержания гистамина и некоторых кининов (брадикинина, каллидина). Биологически

активные вещества, помимо вызываемого непосредственно болевого ощущения, способствуют развитию дистрофических изменений, усиливающих боль. Из-за повышения содержания гиалуронидазы повышается проницаемость капилляров, вследствие чего нарушается постоянство состава и свойств внутренней среды.

Защитной реакцией на боль (уменьшение болевой импульсации) можно считать разрушение части нервных волокон в матке к началу родов по сравнению с беременностью в I и II триместрах: происходит частичная физиологическая денервация матки. Причем в матке исчезают нервные волокна, проводящие болевую чувствительность.

Известно, что в формировании болевой реакции в родах большую роль играет условно-рефлекторный компонент. Страх боли резко снижает порог возбудимости коры полушарий большого мозга, усиливает активность подкорковых центров, вследствие этого импульсы из половой сферы (матки), остававшиеся подпороговыми, в родах становятся пороговыми.

Теоретические разработки способствовали внедрению в акушерскую практику немедикаментозных и медикаментозных методов обезболивания.

К методам немедикаментозного воздействия относятся психопрофилактическая подготовка, аутогенная и гетерогенная тренировки, гипнотерапия, иглорефлексотерапия.

Психопрофилактическая подготовка беременных к родам была разработана отечественными авторами, затем нашла применение во всем мире.

В основу данного метода положено учение о сущности родовой боли, а также положение о том, что возникновение боли необязательно при нормальном течении родового акта. Интенсивность боли зависит от особенностей нервной системы. Как правило, у спокойных, уравновешенных женщин роды протекают с незначительной болью или даже безболезненно. Отрицательные эмоции, страхи перед родами у женщин с неуравновешенной нервной системой снижают порог болевой чувствительности, поэтому раздражения интерорецепторов во время схваток и потуг воспринимаются ими как сильные боли.

Цель психопрофилактической подготовки беременных к родам — снять психогенный компонент боли, гнетущее чувство страха, устранить представление о неизбежности боли и внушить мысль, что боль при физиологическом течении родов необязательна.

Подготовка начинает проводиться с начала беременности: создание положительных эмоций, устранение страха перед родами. За 4 нед. до родов с женщинами проводят 4—5 специальных занятий, во время которых их знакомят с течением родов, обучают правильному поведению в родах и приемам, уменьшающим болевые ощущения.

Разновидностью психопрофилактической подготовки к родам является *метод аутогенной и гетерогенной тренировки*. Этот метод способствует уменьшению эмоционального напряжения, активирует нервную энергию на максимально эффективное выполнение ряда соматических функций в течении родового акта. Курс аутотренинга составляет 9—10 занятий, продолжительность каждого занятия 25—30 мин. Применение аутотренинга повышает порог болевой чувствительности, позволяет сократить продолжительность и интенсивность болезненных ощущений, снять выраженное моторное возбуждение, связанное с болью.

Хорошим обезболивающим эффектом обладает *метод гипносуггестивной терапии*. При гипнозе последовательно внушается мышечная релаксация и психическое успокоение, что важно для снятия болевых реакций у рожениц.

Для обезболивания родов может применяться *метод иглорефлексотерапии*. ИРТ предусматривает введение небольшого количества игл (2—3 иглы) на длительное время (от 30 мин до 12—18 ч).

Как средство обезболивания и ускорения родов может использоваться *абдоминальная декомпрессия*. Хороший обезболивающий эффект достигается у половины рожениц.

Обезболивание родов может проводиться с помощью *метода электроаналгезии*. Импульсные токи силой до 1 мА при частоте 130 Гц и выше в сочетании с гальванической составляющей обладают хорошим аналгезирующим эффектом. Электроды накладывают на лоб и затылок. Длительность сеанса 1—2,5 ч. Через 40—60 мин наступает дремотное состояние между схватками, а во время схваток — уменьшение болевой реакции. При выраженном беспокойстве роженице до сеанса электроаналгезии рекомендуется введение пипольфена, димедрола или промедола.

Медикаментозные средства, применяемые для обезболивания родов, должны оказывать транквилизирующее и анальгетическое действие, устранять нежелательные рефлекторные реакции, возникающие при болях во время схваток. Они не должны угнетать родовую деятельность и оказывать отрицательное влияние на организм матери и плода, должны быть простыми и доступными.

Обезболивание родов фармакологическими средствами начинается в I периоде родов при наличии регулярной родовой деятельности и раскрытии шейки матки на 3—4 см.

В современной акушерской анестезиологии используют комбинированные методы анальгезии с применением нескольких веществ, обладающих определенным направленным действием.

Среди медикаментозных способов обезболивания родов большое распространение получили психотропные средства из группы больших транквилизаторов и малые транквилизаторы в сочетании с анальгетиками и спазмолитиками.

Транквилизаторы нормализуют функциональное состояние коры большого мозга, изменяющееся при болевых раздражениях на фоне страха и отрицательных эмоций. У рожениц ослабевает острота реакции на окружающие раздражители, снижается волнение, беспокойство.

При нормальном течении родового акта роженицам без выраженных нервно-психических реакций назначают транквилизаторы (триоксазин, мепробамат в дозе 300 мг). При раскрытии шейки матки на 3—4 см и хорошей родовой деятельности внутримышечно вводят 20 мг промедола и 50 мг пипольфена. Одновременно также внутримышечно вводят спазмолитики: ганглерон и но-шпу.

У рожениц с повышенными нервно-психическими реакциями (психомоторное возбуждение) дозу транквилизаторов увеличивают в 2 раза (триоксазин — 0,6 г, мепробамат — 0,4 г). Внутримышечно вводят промедол, пипольфен и димедрол. Для усиления анальгезии применение обезболивающих средств в половинной дозе можно повторить не ранее чем через 3—4 ч. Введение промедола не допускается, если до рождения ребенка остается меньше 2 ч, так как этот препарат может привести к угнетению дыхательного центра плода.

Нейролептаналгезия в родах проводится сочетанием нейролептического препарата дроперидола и анальгетика фентанила. Дроперидол дает успокаивающий эффект и потенцирует действие наркотических и анальгетических средств. При нейролептаналгезии наступает выраженное обезболивание, состояние психического покоя, стабилизация гемодинамики.

При наличии регулярной родовой деятельности, раскрытии маточного зева не менее чем на 3—4 см и выраженных болевых ощущениях внутримышечно в одном шприце вводят смесь из 2—4 мл дроперидола и 2—4 мл фентанила. Повторное введение дроперидола допустимо не ранее чем через 2—3 ч. Фентанил при недостаточном анальгетическом эффекте можно вводить через 30—60 мин. Учитывая угнетающее влияние фентанила на дыхание, его введение должно быть прекращено за 1 ч до окончания родов во избежание апноэ у новорожденного.

Для обезболивания родов с успехом применяют сочетание диазепама (седуксен, валиум) и анальгетиков (промедол). Диазепам относится к группе малых транквилизаторов. Он вызывает легкий приятный сон. Диазепам удлиняет действие промедола и повышает порог выносливости рожениц к боли. Роженицам с выраженной реакцией тревоги, страха, психического напряжения диазепам назначают в дозе 10 мг внутривенно. При недостаточном седативном эффекте через 30 мин повторно вводят еще 10 мг диазепама. Через 1 ч после введения диазепама вводят внутримышечно 20 мг промедола. При достаточном седативном и недостаточном анальгетическом эффекте через 2—3 ч повторяют введение промедола.

Для обезболивания родов применяют *неингаляционные анестетики*: оксибутират натрия (ГОМК) и виадрил. По химическому строению они близки к естественным метаболитам организма, вследствие чего их токсичность незначительна. Они не оказывают отрицательного действия на сократительную деятельность матки и новорожденного. Эти препараты можно сочетать с промедолом и пипольфеном.

К современным методам обезболивания родов относятся спинномозговая (спинальная) и эпидуральная (перидуральная) анестезии. При проведении спинальной анестезии анестетик вводится в субарахноидальное пространство, при перидуральной — в эпидуральное. Спинномозговая анестезия дает возможность добиться полной блокады всех видов чувствительности и регионарной миорелаксации, поэтому ее можно использовать для обезболивания кесарева сечения. При эпидуральной анестезии возможны варианты: от анальгезии до полной анестезии, что дает возможность ее использования не только при хирургических вмешательствах, но и для обезболивания родового акта и ликвидации послеоперационной боли. Необходимая интенсивность анестезии и анальгезии достигается путем подбора анестетика, его концентрации и дозы. В качестве анестетика чаще всего применяются лидокаин, бупивакаин и ропивакаин.

Обезболивание родов может проводиться *ингаляционными анестетиками*. Из всех наркотических средств наименее токсичным является закись азота. Закись азота является слабым наркотическим средством, и поэтому его сочетают с анальгетиками или нейротропными средствами из группы фенотиазиновых производных (пипольфен).

Высокий анальгезирующий эффект дает трихлорэтилен (трилен). Он оказывает преимущественное действие на кору большого мозга. Вдыхать трилен через аппарат «Трилан» роженица может самостоятельно. Хороший обезболивающий эффект достигается у соматически здоровых рожениц при сочетании закиси азота и трихлорэтилена.

При хорошей родовой деятельности в I период родов на протяжении 2—3 ч может быть использован фторотан.

Для обезболивания родов используют метоксифлуран (пентран), который в несколько раз более активен, чем эфир, закись азота, трихлорэтилен, фторотан, поэтому выраженный обезболивающий эффект достигается при небольших концентрациях препарата.

Раздел 3
ФИЗИОЛОГИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

Глава 15

ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ РОДИЛЬНИЦЫ. КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ РОДИЛЬНИЦЫ

Послеродовым (пуэрперальным) периодом называют период, начинающийся после рождения последа и продолжающийся 6—8 нед. В течение этого времени происходит обратное развитие (инволюция) всех органов и систем, которые подверглись изменениям в связи с беременностью и родами. Исключение составляют молочные железы, функция которых достигает расцвета именно в послеродовой период. Наиболее выраженные инволюционные процессы происходят в половых органах, особенно в матке. Темп инволюционных процессов максимально выражен в первые 8—12 дней.

Ближайшие 2 ч после родоразрешения выделяются особо и обозначаются как ранний послеродовой период.

Половые органы. После рождения последа *матка* значительно уменьшается в размерах из-за резкого сокращения ее мускулатуры. Тело ее имеет почти шарообразную форму, несколько сплющенную спереди назад. Передняя и задняя стенки плотно прилегают друг к другу. Наибольшую толщину стенки матки имеют в области дна (4—5 см). Сразу после родов сокращения в области перешейка и шейки матки выражены слабо (толщина стенки в этих отделах достигает лишь 0,5 см). Тело матки прилегает к передней брюшной стенке и сохраняет большую подвижность за счет растянутого связочного аппарата и понижения его тонуса. Шейка матки имеет вид тонкостенного мешка. Широко зияющий наружный зев с надорванными краями свисает во влагалище. Диаметр внутреннего зева непосредственно после родов составляет 10—12 см, а весь шеечный канал свободно пропускает в полость матки кисть акушера. Длина полости матки в это время равна 15 см, ширина (расстояние между углами) — 12 см, масса матки — 1000 г. Серозная оболочка в первые часы собирается в складки, а затем равномерно облегает покрываемые ею отделы матки.

После отделения последа, которое происходит в губчатом слое отпадающей оболочки, вся внутренняя поверхность матки представляет собой обширную раневую поверхность с наиболее выраженными деструктивными изменениями в области плацентарной площадки. Просветы сосудов в области плацентарной площадки сжимаются при сокращениях мускулатуры матки, в них образуются тромбы (что способствует остановке кровотечения).

Таким образом, в первые часы послеродового периода все изменения в матке направлены на остановку кровотечения.

В последующие дни инволюция матки происходит довольно быстро. Каждые сутки уровень стояния дна матки понижается на 2 см. Масса матки в течение

1-й нед. снижается с 1000 г до 500 г, к концу 2-й нед. — до 350 г, к концу 3-й — до 250 г. К концу послеродового периода масса матки составляет столько же, сколько до беременности — 50 г. Длина ее уменьшается до 8—9 см, ширина в области дна — до 5,0 см. Снижается объем полости матки, достигая к концу послеродового периода 3—5 см^3. Мышцы матки в послеродовой период находятся в состоянии тонического сокращения. Вследствие этого сдавливаются кровеносные и лимфатические сосуды. Часть из них облитерируется. Из-за уменьшения притока крови цитоплазма каждой мышечной клетки подвергается жировому перерождению, а вновь образовавшиеся мышечные клетки — жировой дистрофии и резорбции. Уменьшается гипертрофия мышечных клеток, свойственная беременности.

Обратное развитие наблюдается также в межмышечной соединительной ткани и сосудах матки. Значительная их часть облитерируется и превращается в соединительнотканные тяжи.

Инволюция шейки матки происходит медленнее. Раньше других отделов шейки начинает сокращаться внутренний маточный зев. Через 10—12 ч после родов он определяется в виде толстой каймы. Канал шейки матки в связи с этим приобретает воронкообразную форму. Через 3 суток внутренний зев пропускает один поперечный палец. Такое быстрое уменьшение диаметра внутреннего зева связано с сокращением циркулярных мышечных волокон, окружающих его. Формирование шеечного канала происходит значительно медленнее: оно заканчивается к концу 10-х суток. К этому времени полностью закрывается внутренний зев. Наружный маточный зев смыкается к концу 3-й нед. и принимает щелевидную форму. Первоначальная округлая форма не восстанавливается из-за боковых надрывов.

Весьма существенные изменения происходят на внутренней поверхности матки, процесс заживления которой начинается с распада и отторжения обрывков губчатого слоя децидуальной оболочки, сгустков крови, тромбов. Этому способствуют протеолитические ферменты и биологически активные вещества, образующиеся, в частности, при распаде лейкоцитов и микроорганизмов.

При физиологическом течении послеродового периода в течение первых 3—4 дней полость матки остается стерильной. В очищении внутренней поверхности матки большая роль принадлежит фагоцитозу и внеклеточному протеолизу. Протеолитические ферменты и антитоксины уничтожают бактерии и нейтрализуют токсины. На внутренней поверхности матки с первых часов послеродового периода обнаруживаются микроскопические изменения в более глубоких слоях — мелкоклеточная лимфоцитарная инфильтрация. Она обнаруживается во всем мышечном слое матки, но более всего выражена около внутренней поверхности — это грануляционный вал. Он оказывается хорошо сформированным к 3—4-м суткам послеродового периода. Клеточные элементы располагаются то более компактными массами, то отдельными тяжами. По мере возвращения матки в обычное состояние мелкоклеточная инфильтрация исчезает. Распадающиеся частицы децидуальной оболочки, сгустки крови и другие отторгающиеся тканевые элементы представляют собой л о х и и.

После отторжения обрывков децидуальной оболочки обнажаются донные части желез и строма базального слоя эндометрия. В процессе регенерации происходит рост желез, пролиферация клеток стромы базального слоя эндометрия, восстановление сосудистой сети и нервных окончаний эндометрия.

Эпителизация внутренней поверхности матки происходит параллельно с отторжением обрывков децидуальной оболочки и заканчивается к 10-му дню послеродового периода, полностью эндометрий восстанавливается через 6—8 нед. после родов.

Обычный тонус связочного аппарата матки восстанавливается быстро — уже к концу 3-й нед.

Маточные трубы во время беременности и родов из-за усиленного кровенаполнения и отека утолщены и удлинены. В послеродовой период гиперемия и отек постепенно исчезают. Трубы вместе с маткой опускаются в полость малого таза и к 10-му дню принимают обычное, горизонтальное положение.

В *яичниках* в послеродовом периоде заканчивается регресс желтого тела и начинается созревание фолликулов. Вследствие выделения большого количества пролактина у кормящих женщин менструация отсутствует в течение нескольких месяцев или всего времени кормления ребенка грудью. У большинства некормящих женщин менструация восстанавливается на 6—8-й нед. после родов.

Первая менструация после родов, как правило, происходит на фоне ановуляторного цикла: доминантный фолликул растет, зреет, но овуляция не происходит, желтое тело не образуется. В эндометрии происходят процессы пролиферации. Вследствие атрезии фолликула и падения титра эстрогенных гормонов наступает отторжение слизистой оболочки матки — менструация. В дальнейшем овуляторные циклы восстанавливаются. У некоторых женщин овуляция и наступление беременности возможны в течение первых месяцев после родов даже на фоне кормления ребенка.

Влагалище после родов широко раскрыто. Нижние отделы его стенок выдаются в зияющую половую щель. Стенки влагалища отечные, сине-багрового цвета. На их поверхности обнаруживаются трещины, ссадины. Поперечная складчатость у первородящих хорошо выражена. Стенки влагалища, благодаря их эластичности, сокращаются. Ссадины и надрывы заживают к 7—8-му дню послеродового периода. Половая щель смыкается, но не полностью. Постепенно восстанавливается тонус мышц тазового дна.

Брюшная стенка. Состояние брюшной стенки постепенно восстанавливается к концу 6-й нед. Иногда остается некоторое расхождение прямых мышц живота, прогрессирующее при последующих родах. Багровые рубцы беременности на поверхности кожи постепенно бледнеют и остаются в виде белесоватых морщинистых полосок.

Молочные железы. Функция молочных желез после родов достигает наивысшего развития. Во время беременности под действием эстрогенов формируются млечные протоки, под влиянием прогестерона происходит пролиферация железистой ткани. Под влиянием пролактина происходит усиленный приток крови к молочным железам и их нагрубание, наиболее выраженное на 3—4-е сутки послеродового периода. Секреция молока происходит в результате сложных рефлекторных и гормональных воздействий. Образование молока регулируется нервной системой и лактогенным (пролактин) гормоном аденогипофиза. Стимулирующее действие оказывают гормоны щитовидной железы и надпочечников, а также рефлекторное воздействие при акте сосания. В первые дни (до 3 суток) послеродового периода из сосков выделяется молозиво. Молозиво — густая желтоватая жидкость со щелочной реакцией. Цвет молозива зависит от окраски входящего в него жира, богатого каротиноидами. Жир находится в эмульгированном состоянии. Молозиво содержит молозивные тельца, лейкоциты, молочные шарики, эпителиальные клетки из железистых пузырьков и молочных протоков.

Молозивные тельца впервые описаны в 1837 г. А. Донне (A. Donne). Это большие округлые (иногда неправильной формы) клетки с бледноокрашивающимся ядром и многочисленными мелкими жировыми включениями. Предполагается, что молозивные тельца — это лейкоциты, содержащие фагоцитиро-

Таблица 13

Состав молозива, переходного и зрелого женского молока в различные сроки лактации

День лактации	**Состав молозива**			
	Зола	**Белки**	**Жиры**	**Углеводы**
Конец вторых суток (молозиво)	0,48	5,8—8,1	4,08	4,09
Третьи—четвертые сутки (переходное молоко)	0,41	2,3—3,17	3,92	5,48
Конец первого месяца (зрелое молоко)	0,30	1,1—1,5	3,5—3,8	7,0—7,5

ванные капельки эмульгированного жира. Возможно, что часть молозивных телец — это эпителиальные клетки в состоянии жирового перерождения. Среди лейкоцитов встречаются сегментоядерные лейкоциты, Т- и В-лимфоциты, которые играют большую роль в формировании местного иммунитета новорожденного. Молочные шарики — форменные элементы неправильной формы (так называемые полулуния и клетки с «шапками»). Молозиво богаче зрелого грудного молока белками, жирами, минеральными веществами (табл. 13). Углеводов в нем меньше, чем в грудном молоке. Белки молозива по аминокислотному составу занимают промежуточное положение между белковыми фракциями грудного молока и сыворотки крови, что, очевидно, облегчает адаптацию организма новорожденного в период перехода от плацентарного питания к питанию грудным молоком. Белки молозива могут частично проходить через стенку кишечника в неизмененном состоянии. Доля общего белка в молозиве на 1—2-е сутки после родов составляет 7,38 %. Высокому содержанию белка соответствует и высокая концентрация в нем ингибиторов протеиназ. Они предохраняют антитела, которыми богато молозиво, от переваривания протеиназами в желудке новорожденного. Наибольшее содержание ингибиторов протеиназ наблюдается в молозиве на 1—2-е сутки послеродового периода.

В молозиве больше, чем в зрелом грудном молоке, белка, связывающего железо — лактоферрина, который необходим для становления кроветворения новорожденного. В нем больше, чем в зрелом грудном молоке, аминокислот (особенно аргинина, валина, гистидина, лейцина, лизина, треонина); высоко содержание иммуноглобулинов классов A, G, M и D, которое повышается в первые дни после родов и снижается на 4-е сутки; много гормонов (особенно кортикостероидов), ферментов (лизоцима). Это имеет большое значение в первые дни жизни новорожденного, так как функции ряда органов и систем еще незрелы и иммунитет находится в стадии становления. В молозиве содержатся простагландины. В нем больше, чем в зрелом грудном молоке, олеиновой, линолевой кислот, фосфолипидов. Переходное молоко, образующееся на 3—4-е сутки, на 2—3-й нед. послеродового периода приобретает постоянный состав и называется зрелым молоком. Калорийность молозива в 1-е сутки послеродового периода составляет 150 ккал/100 мл*, калорийность молока — 70 ккал/100 мл.

Обмен веществ. В первые недели послеродового периода обмен веществ повышен, а затем становится нормальным. Основной обмен становится обычным на 3—4-й нед. после родов.

---

* 1 ккал = $4{,}187 \cdot 10^3$ Дж (единицы СИ).

Дыхательная система. В связи с опусканием диафрагмы увеличивается емкость легких. Частота дыхания снижается до 14—16 в минуту.

Сердечно-сосудистая система. После родов возникают некоторые изменения в гемодинамике, связанные с ликвидацией маточно-плацентарного кровообращения и выделением из организма некоторого количества жидкости. Сердце занимает обычное положение в связи с опусканием диафрагмы. Нередко отмечается функциональный систолический шум, который постепенно исчезает. Под действием внешних раздражителей отмечается большая лабильность пульса, имеется склонность к брадикардии (60—68 уд/мин). Артериальное давление в первые дни может быть несколько пониженным, а затем достигает нормальных цифр.

Морфологический состав крови. Состав крови имеет некоторые особенности: в первые дни после родов несколько снижается количество эритроцитов, число лейкоцитов остается повышенным. Эти изменения скоро исчезают, и картина становится обычной.

Мочевыделительная система. Функция почек у здоровых родильниц не нарушена. Диурез нормальный или в первые дни послеродового периода несколько повышен. Функция мочевого пузыря нередко нарушается. Родильница не ощущает позывов или испытывает затруднение при мочеиспускании. Это связано с понижением тонуса мышц мочевого пузыря, с возникновением отечности и мелких кровоизлияний в шейке мочевого пузыря, вследствие его сдавливания между головкой плода и стенкой таза. В отсутствии позыва к мочеиспусканию некоторую роль играет расслабление мышц брюшного пресса, не оказывающих сопротивления переполненному мочевому пузырю, атония которого нередко возникает у женщин с нарушениями сократительной деятельности матки в родах.

Органы пищеварения. Как правило, система пищеварения функционирует нормально. Иногда наблюдается атония кишечника, проявляющаяся запорами.

Через 6—8 нед. послеродовой период заканчивается.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

Первые 2 ч после окончания родов называют *ранним послеродовым периодом*. Это чрезвычайно ответственный промежуток времени, в течение которого происходят важные физиологические процессы приспособления материнского организма к новым условиям существования.

После тяжелой физической работы и эмоционального напряжения, связанных с родовым актом, родильница утомлена, дремлет. Выключение маточно-плацентарного круга кровообращения, понижение внутрибрюшного давления, изменение положения сердца отражаются на функциях сердечно-сосудистой системы. У родильницы несколько урежается пульс, снижается артериальное давление. Температура тела обычно нормальная. Возможно однократное повышение температуры (не выше 37,5 °С) в связи с перенесенным нервным и физическим напряжением.

В ранний послеродовой период существует угроза возникновения кровотечения из-за нарушения гемостаза в сосудах плацентарной площадки, нарушения сократительной активности матки и травматизации мягких родовых путей.

Все это время 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.

В раннем послеродовом периоде производят *осмотр мягких родовых путей*. После обработки дезинфицирующим раствором наружных половых органов, внутренней поверхности бедер и лобкового сочленения осматривают наружные половые органы и промежность; раздвинув стерильным тампоном половые губы, — вход во влагалище и нижнюю треть влагалища. Осмотр шейки матки производят с помощью зеркал. Все обнаруженные разрывы шейки матки, промежности, влагалища и наружных половых органов зашивают, так как они могут явиться источником кровотечения и входными воротами инфекции для послеродовых гнойно-септических заболеваний. В дальнейшем разрывы шейки матки могут привести к развитию хронического эндоцервицита, эрозий, эктропионов; разрывы промежности — к опущению и выпадению половых органов.

При оценке кровопотери в родах учитывают количество крови, выделившейся из полости матки в последовый и ранний послеродовой период. Измерение кровопотери производится с помощью градуированного цилиндра. Кровь, излившуюся в судно, переливают в мерный сосуд и определяют кровопотерю. Средняя кровопотеря, измеренная таким способом, составляет 250—300 мл, а максимальная физиологическая — 0,5 % от массы тела женщины, но не более 400 мл. Такой учет кровопотери не является совершенным, однако в силу разных причин другие, более точные методы (взвешивание белья, гравиметрический и т. д.) с трудом внедряются в практическое акушерство.

Спустя 2 ч после родов родильницу на каталке переводят в *физиологическое послеродовое отделение*. В истории родов делают запись о ее общем состоянии, цвете кожных покровов и слизистых оболочек, температуре тела, пульсе, артериальном давлении, высоте стояния дна матки, о количестве и характере выделений из влагалища.

Процессы, совершающиеся в организме родильницы при неосложненном течении послеродового периода, являются физиологическими, поэтому родильницу следует считать здоровой женщиной. Однако необходимо учитывать ряд особенностей течения послеродового периода, связанных с лактацией, наличием раневой поверхности на месте плацентарной площадки, снижением защитных сил организма матери. Поэтому наряду с врачебным наблюдением для родильниц необходимо создать особый режим при строгом соблюдении правил асептики и антисептики.

Ежедневно за родильницами наблюдают врач-акушер и акушерка. Температуру тела измеряют 2 раза в сутки (утром и вечером). Во время обхода выясняют жалобы, оценивают состояние, цвет кожных покровов и слизистых оболочек, характер пульса, его частоту, измеряют артериальное давление. Особое внимание обращают на молочные железы: определяют их форму, состояние сосков, наличие трещин на них (после кормления ребенка), наличие или отсутствие нагрубания. На 3 сутки послеродового периода начинается нагрубание молочных желез. При затрудненном оттоке молока за 40 мин до кормления назначают таблетку но-шпы (0,04 г) и за 15 мин — инъекцию окситоцина (0,25 мл) или 2—3 капли окситоцина в носовые ходы. После каждого кормления остатки молока следует сцеживать молокоотсосом.

Производят пальпацию живота, который должен быть мягким, безболезненным. Определяют высоту стояния дна матки, ее поперечник, консистенцию, наличие болезненности. Высоту стояния матки измеряют в сантиметрах по отношению к лобковому сочленению. В 1-е сутки после родов дно матки расположено выше лобкового сочленения на 13—16 см. В течение первых 10—12 дней оно опускается ежедневно на 2 см.

На 3—4-е сутки послеродового периода проводится УЗИ, которое оценивает размеры матки и ее полости, состояние миометрия, характер эхоплотных вклю-

чений, находящихся в полости матки, область придатков, наличие свободной жидкости в малом тазу. Относительно информативным параметром для оценки темпа инволюции матки является переднезадний размер ее полости. На 3—4-е сутки пуэрперия он не должен превышать 12 мм.

При нормальном течении послеродового периода, регулярном кормлении ребенка грудью инволюция матки происходит правильно и не требует дополнительного применения медикаментозных средств, сокращающих матку. При замедленном сокращении матки (субинволюции) назначают окситоцин, препараты спорыньи, хинин, котарнина хлорид, экстракт пастушьей сумки и др. При болезненных сокращениях матки применяют антипростагландиновые средства (индометацин) и спазмолитики (но-шпа).

Врач должен оценивать характер и количество лохий. Они не должны быть обильными; их характер должен соответствовать дням послеродового периода и иметь обычный запах. В первые 3 дня послеродового периода лохии имеют кровяной характер (lochia rubra) за счет большого количества эритроцитов. С 4-го дня послеродового периода и до конца первой недели лохии становятся серозно-сукровичными (lochia serosa). В эти дни идет пропотевание плазмы из раневой поверхности в матке, в лохиях содержится много лейкоцитов, имеются эпителиальные клетки и участки децидуальной оболочки. К 10-му дню лохии становятся светлыми, жидкими, без примеси крови (lochia alba). Идет постепенное уменьшение количества лохий. С 3-й нед. они становятся скудными (содержат примесь слизи из шеечного канала), а на 5—6-й нед. выделения из матки полностью прекращаются.

Ежедневно осматривают наружные половые органы и промежность. Обращают внимание на наличие отека, гиперемии.

Правильной инволюции матки способствует своевременное опорожнение мочевого пузыря и кишечника. Переполненный мочевой пузырь может легко смещать матку вверх из-за подвижности ее связочного аппарата, что может создавать ложное впечатление о субинволюции матки. Поэтому перед осмотром врача, а также перед каждым кормлением родильница должна помочиться. При атонии мочевого пузыря может возникнуть задержка мочеиспускания. Для борьбы с этим осложнением назначают инъекции питуитрина по 1,0 мл (5 ЕД) 1—2 раза в день, прозерина (0,05 % — 0,5—1,0 мл). Хороший эффект дает иглорефлексотерапия. Могут быть использованы физиотерапевтические процедуры: УВЧ-терапия магнитным полем с последующим применением диадинамических токов. При задержке стула на 3-и сутки назначают очистительную клизму или солевое слабительное (25 % раствор магния сульфата). При наличии швов на промежности эти мероприятия осуществляют на 4—5-й день.

Одним из важнейших условий физиологического течения послеродового периода является соответствующий режим.

Раннее вставание (через 8—12 ч после родов) способствует улучшению кровообращения, ускорению процессов инволюции в половой системе, нормализации функций мочевого пузыря и кишечника.

Режим работы послеродового отделения ориентирован на кормление новорожденных. Обходы врача, перевязки, процедуры, занятия лечебной физкультурой проводят в перерывах между кормлением новорожденных.

Первое прикладывание к груди здоровых новорожденных детей осуществляется через 2—4 ч после их рождения. Срок начала кормления грудью недоношенных детей, перенесших асфиксию, родовую травму, с проявлениями гемолитической болезни и другими патологическими состояниями, определяют индивидуально.

При наличии дежурного врача (педиатр или акушер-гинеколог) при физиологическом течении родов и нормальном состоянии новорожденного разреша-

ется прикладывать ребенка к груди матери в родильном зале через 15—20 мин после его рождения.

Кормят детей 6 раз в сутки с интервалами, составляющими 3 ч 30 мин (начиная с 6 ч утра). Некоторые акушеры и неонатологи предпочитают свободный режим кормления, зависящий от потребностей новорожденного. Однако для физиологического течения послеродового периода важно создать условия для отдыха родильницы: обязательно соблюдение тихого часа (дневной сон) и не менее 6 ч ночного сна.

В настоящее время принято считать, что установлению лактации, соответствующей потребности ребенка, способствует прикладывание новорожденного к груди без расписания, по его желанию. Частое и нерегулярное кормление (до 10—18 раз в сутки) постепенно перерастает в регулярное: ребенок устанавливает собственный ритм с интервалами между кормлениями 3—4 часа.

При нормальном течении родов начиная со 2-х суток послеродового периода родильницам показана лечебная гимнастика (длительность занятий 15—20 мин). Дыхательная гимнастика (участие диафрагмы и передней брюшной стенки) способствует устранению застойных явлений в брюшной полости, ускоряет венозное кровообращение. Упражнения для мышц брюшного пресса и тазового дна способствуют более быстрой инволюции матки и перерастянутых во время беременности тканей, нормализуют функции кишечника и мочевого пузыря.

Питание кормящей матери должно быть строго сбалансировано. Общий пищевой рацион при нормальной лактации должен быть увеличен на $^1/_3$ по сравнению с обычным, так как лактация требует дополнительного расхода энергии. Суточная энергетическая ценность пищи должна составлять 3200 ккал (белки — 112 г, жиры — 88 г, углеводы — не более 310—324 г). Жидкости должно поступать в организм до 2000 мл в сутки. Обязательно включение в рацион витаминов А, Е, B_{12}, аскорбиновой кислоты и минеральных солей (кальций, фосфор, магний, железо).

Для профилактики инфекционных осложнений в послеродовом периоде не меньшее значение, чем наблюдение за клиническим течением и своевременная коррекция малейших отклонений от физиологического развития инволюционного процесса, имеет *строгое соблюдение санитарно-эпидемиологических требований и правил личной гигиены.*

В послеродовом отделении необходимо строго соблюдать принцип цикличности заполнения палат. Этот принцип состоит в том, что в одну палату помещают родильниц, родивших в течение одних и тех же суток. Таким образом, в одной палате находятся родильницы в 1-е сутки послеродового периода, в другой — на 2-е сутки и т. д. При возможности следует отдавать предпочтение совместному пребыванию матери и ребенка в отдельной или двухместной палате.

Совместное пребывание родильницы и новорожденного ребенка в палате послеродового отделения значительно снизило частоту заболеваний родильниц в послеродовом периоде и частоту заболеваний новорожденных детей. При совместном пребывании в палате мать активно участвует в уходе за новорожденным ребенком, ограничивается контакт ребенка с медицинским персоналом акушерского отделения, снижается возможность инфицирования новорожденного госпитальными штаммами условно-патогенных микроорганизмов, создаются благоприятные условия для заселения организма новорожденного микрофлорой матери.

В обычных неспециализированных родильных домах около 70 % родильниц физиологического послеродового отделения могут находиться вместе со своими детьми. При таком режиме, как отмечалось, уже через 2 ч после родов новорожденный ребенок при удовлетворительном состоянии (по заключению врача-

педиатра) может быть приложен к груди матери. Перед первым кормлением медицинская сестра предлагает матери надеть на голову косынку, помыть руки и молочные железы дважды с мылом; на кровать матери кладут стерильную пеленку и на нее укладывают новорожденного.

Первый туалет новорожденного ребенка и уход за ним в первые сутки осуществляют медицинская сестра отделения новорожденных и мать. Медицинская сестра обучает мать последовательности обработки кожных покровов и слизистых оболочек ребенка (глаза, носовые ходы, подмывание), учит пользоваться стерильным материалом и дезинфицирующими средствами.

Контроль за культей пуповины и пупочной ранкой осуществляет врач-педиатр.

Докорм новорожденных в случае вялого сосания или гипогалактии у матери осуществляют (после контрольного взвешивания) грудным пастеризованным молоком или специальными молочными смесями, соответствующими по составу грудному женскому молоку.

Палаты в послеродовом отделении должны быть просторными и светлыми. На каждую материнскую койку положено не менее 7,5 м^2 площади. В палатах дважды в сутки проводят влажную уборку и проветривание. Ультрафиолетовое облучение палат проводят 6 раз в сутки. После выписки родильниц через каждые 5—7 дней палаты освобождаются, их тщательно убирают (мытье и дезинфекция стен, пола, мебели). Кровати и клеенки после выписки моют и дезинфицируют. После уборки и проветривания стены облучают ртутно-кварцевыми лампами. Мягкий инвентарь (матрацы, подушки, одеяла) обрабатывают в дезинфекционной камере.

Соблюдение правил личной гигиены должно оградить родильницу и новорожденного от инфекции и содействовать нормальному течению послеродового периода. Необходимо строго соблюдать правила гигиены (мытье рук, уход за полостью рта, частая смена белья и др.). Большое значение имеет своевременная изоляция родильниц с повышенной температурой тела, гнойничковыми воспалительными заболеваниями, признаками респираторных и других инфекций. Таких родильниц переводят в обсервационное отделение.

Ежедневно родильницы принимают душ, им производят смену стерильных лифчиков, рубашек. Стерильные салфетки для груди меняют перед каждым кормлением. В первые 3 дня послеродового периода смену подкладных производят не менее 4 раз в сутки. На 3-и сутки послеродового периода производят смену всего постельного белья. Если выписка родильницы задерживается дольше 6-го дня, каждые 3 дня производят смену постельного белья.

Большое значение имеет уход за молочными железами. Один раз в сутки родильница должна мыть их теплой водой с мылом и вытирать насухо стерильной пеленкой.

Перед каждым кормлением родильница должна помочиться, вымыть руки с мылом, надеть стерильную маску и косынку. На колени родильнице кладут стерильную пеленку, на которой находится новорожденный во время кормления.

Большое внимание следует обращать на обработку наружных половых органов. Не реже 4 раз в сутки родильница должна подмываться теплой водой с мылом. При наличии швов на промежности производят их обработку в перевязочной 3 % раствором перекиси водорода, йодпироном. Во влагалище вводят присыпки, содержащие фурацилин, борную кислоту, стрептоцид, свечи с неофуром. Наружные половые органы припудривают ксероформом.

Выписка родильниц из стационара при неосложненном течении послеродового периода производится на 4—5—6-е сутки.

Раздел 4
ФИЗИОЛОГИЯ ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ

Глава 16

ПРИЗНАКИ ДОНОШЕННОГО ПЛОДА. ТРАНЗИТОРНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОСТИ

Новорожденный ребенок считается доношенным, если период его внутриутробного развития составил полных 37 нед., масса тела равна или превышает 2500 г, а рост 45 см. Средняя масса тела доношенного мальчика — 3500—3600 г, доношенной девочки 3200—3300 г. Средняя длина тела 49—52 см.

Признаки доношенного плода. Доношенный ребенок громко кричит, у него активные движения, хорошо выраженный мышечный тонус и сосательный рефлекс. Кожа у него розовая, эластичная. Подкожный жировой слой хорошо развит. Кости черепа эластичные, боковые роднички закрыты, ушные раковины упругие. Пупочное кольцо находится на середине расстояния между лобком и мечевидным отростком. Ногти заходят за кончики пальцев. У девочек большие половые губы закрывают малые, у мальчиков яички опущены в мошонку.

После рождения ребенок попадает в новую для него среду с иной температурой, влажностью, гравитацией, с массой звуковых, тактильных, зрительных и других раздражителей. Новорожденный должен быстро адаптироваться к новым условиям существования, что приводит к изменениям во всех функциональных системах его организма.

Транзиторные состояния периода новорожденности. Состояния, которые отражают процесс адаптации к новым условиям жизни, называются переходными или транзиторными.

Синдром «только что родившегося ребенка» состоит в первичной ориентировочной реакции в ответ на обилие внешних и внутренних раздражителей. На несколько секунд наступает мгновенное обездвижение, затем — глубокий вдох и крик. В течение последующих 5—6 мин у ребенка зрачки расширены за счет выброса катехоламинов.

Транзиторная гипервентиляция наблюдается на протяжении первых 2—3 дней жизни. После перехода на самостоятельное дыхание (первый вдох расправляет легкие) периодически появляются вспышки дыхательных движений с глубоким вдохом и затрудненным выдохом, которые направлены на компенсацию ацидоза при рождении.

Транзиторное кровообращение отмечается в период новорожденности; происходит значительная перестройка кровообращения: ликвидируется плацентарный круг кровообращения; закрываются артериальный (боталлов) и венозный (аранциев) протоки; увеличивается ток крови через легкие. Эта перестройка происходит постепенно, каждый процесс занимает определенный промежуток времени.

Транзиторная потеря первоначальной массы тела происходит в течение первых четырех дней жизни и в норме не превышает 6—7 %. Она обусловлена катаболическим характером обмена веществ в связи с большими затратами энергии

на поддержание температурного гомеостаза, на регуляцию деятельности жизненно важных функциональных систем в новых условиях окружающей среды. Потере массы способствует большая потеря влаги, выделение мекония и мочи, нередко срыгивание околоплодными водами. В то же время ребенок высасывает незначительное количество молозива. В норме восстановление массы тела происходит у доношенных детей к 7—10-му дню жизни.

Родовая опухоль — отек мягких тканей вокруг ведущей точки предлежащей части. Он образуется вследствие венозной гиперемии, иногда с мелкоточечными кровоизлияниями. Проходит самостоятельно в течение 1—2 дней.

Токсическая эритема — рассеянные полиморфные мелкопапулезные высыпания, которые могут проявляться на коже в период снижения массы тела, когда ребенок получает недостаточное количество жидкости, питаясь молозивом. Лечение не требуется.

Нагрубание молочных желез, обычно двустороннее, наблюдается у мальчиков и девочек на 7—14-й день жизни и длится 2—4 нед. Оно обусловлено поступлением к ребенку из молока матери гормонов, способствующих набуханию молочных желез и молокоотделению у матери. Лечение не требуется.

Мочекислый инфаркт новорожденных — появление после мочеиспускания на наружных половых органах и пеленках осадка солей желто-розового цвета. В основе этого явления лежит повышенное образование в организме новорожденного мочевой кислоты вследствие усиленного распада клеточных элементов и особенностей белкового обмена.

Кровянистые выделения из матки появляются на 3-й день жизни у 1—2 % девочек и продолжаются 1—3 дня. Они обусловлены резким снижением содержания эстрогенов, которые внутриутробно поступали из организма матери.

Транзиторная гипербилирубинемия развивается у всех новорожденных в первые дни жизни, а желтуха новорожденных появляется обычно у 60—70 % и сохраняется, постепенно бледнея, 5—10 дней. Желтуха обусловлена усиленным распадом эритроцитов в связи с переходом в новые условия газообмена в сочетании с незрелостью ферментных систем печени.

Транзиторная лихорадка возникает обычно на 3—4-й день жизни в период максимального снижения массы тела при обезвоживании и перегревании ребенка, новорожденный при этом беспокоен, язык и слизистые оболочки суховаты, иногда гиперемированы. Необходимо назначение обильного питья.

Транзиторные особенности гемопоэза заключаются в высокой активности эритропоэза в первые часы жизни и доминировании синтеза эритроцитов с фетальным гемоглобином, что является ответом на активное разрушение эритроцитов.

Период новорожденности, во время которого происходит адаптация ребенка к условиям внеутробной жизни, занимает 28 дней. Его окончание связывается с исчезновением транзиторных состояний. В раннем неонатальном периоде выделяют фазы наибольшего напряжения адаптивных реакций: первые 30 мин жизни — острая респираторно-гемодинамическая адаптация, 1—6 ч — синхронизация основных функциональных систем в условиях внеутробной жизни, 4—5-е сутки — метаболическая адаптация в связи с переходом на анаболические характеристики обмена веществ (Шабалов Н. П., 1988).

Часть 2

ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ АКУШЕРСТВО

Раздел 1
ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Глава 17

РАННИЙ ТОКСИКОЗ БЕРЕМЕННЫХ

МКБ-10: O21.0 — рвота беременных
МКБ-10: O21.1 — неукротимая рвота беременных

Этиология. Токсикозы беременных — патологические состояния, возникающие во время и в связи с беременностью. Этиологическим фактором, способствующим возникновению токсикоза, является плодное яйцо.

Ранний токсикоз обычно наблюдается в I триместре беременности и проходит ко II триместру. Для большинства форм раннего токсикоза характерны расстройства функций пищеварительной системы.

Патогенез. Существовало множество теорий, пытающихся объяснить механизм развития раннего токсикоза: рефлекторная, неврогенная, гормональная, аллергическая, иммунная, кортиковисцеральная. Ведущая роль в патогенезе раннего токсикоза (рвота) в настоящее время отводится нарушению функционального состояния центральной нервной системы. Ряд клинических симптомов (рвота, слюнотечение, кожная сыпь) имеют сходство с проявлениями экспериментального невроза. В ранние сроки беременности симптомы невроза проявляются главным образом расстройством функции желудочно-кишечного тракта, так как наступившая беременность вызывает необходимость перестройки деятельности, в первую очередь, пищевого стереотипа. Известно, что пищевые рефлексы связаны с вегетативными центрами диэнцефальной области. Поступающие сюда с периферии афферентные сигналы могут носить извращенный характер (либо из-за изменений в рецепторном аппарате матки, либо в проводящих путях). Могут быть изменения в самих центрах диэнцефальной области. Все это сказывается на характере ответных эфферентных импульсов. При измененной чувствительности нервной системы быстро наступает нарушение рефлекторных реакций, нарушение пищевых функций: потеря аппетита, тошнота, слюнотечение (саливация), рвота.

Большую роль в возникновении раннего токсикоза играют нейроэндокринные и обменные нарушения, которые могут приводить к проявлению патологических рефлекторных реакций. Нарушение гормональных отношений в организме также вызывает патологические рефлекторные реакции и как следствие — развитие раннего токсикоза. Известно, что выраженные формы раннего токсикоза чаще возникают при многоплодной беременности, при пузырном заносе. При рвоте беременных наблюдается временное совпадение начала рвоты с пиком содержания хорионического гонадотропина, нередко отмечается снижение секреции кортикостероидов в коре надпочечников.

Клиническое течение. Выделяют часто встречающиеся (рвота беременных, слюнотечение) и редкие формы раннего токсикоза (дерматозы беременных, тетания, остеомаляция, острая желтая атрофия печени, бронхиальная астма беременных).

Рвота беременных (emesis gravidarum) возникает примерно у 50—60 % беременных, но в лечении нуждаются не более 8—10 % из них. Различают три степени тяжести рвоты беременных. Чем раньше возникает рвота беременных, тем тяжелее она протекает.

I степень — легкая форма рвоты. Общее состояние остается удовлетворительным. Частота рвоты не превышает 5 раз в сутки. Рвота бывает натощак, может вызываться приемом пищи или неприятными запахами. Потеря массы тела не превышает 2—3 кг. Температура тела, влажность кожных покровов и слизистых оболочек остается нормальной. Частота пульса не превышает 80 уд/мин. Артериальное давление не изменяется. Клинические анализы мочи и крови остаются нормальными.

II степень — рвота средней тяжести. При этой форме токсикоза общее состояние женщины нарушается. Больные жалуются на слабость, иногда головокружение. Рвота повторяется от 6 до 10 раз в сутки. Потеря массы тела превышает 3 кг за 1—1,5 нед. У некоторых женщин может наблюдаться субфебрильная температура тела. Влажность кожных покровов и слизистых оболочек остается нормальной. Пульс учащается до 90—100 уд/мин. Артериальное давление может быть незначительно понижено. При исследовании мочи выявляется положительная реакция на ацетон (+, ++ и реже +++).

III степень — тяжелая (чрезмерная) рвота. Общее состояние женщин резко ухудшается. Рвота повторяется до 20—25 раз в сутки. В ряде случаев рвота может возникать от любого движения беременной женщины. Из-за того что рвота продолжается и ночью, нарушается сон. Отмечается выраженное похудание (потеря массы тела достигает 8—10 кг и более). Беременные женщины не удерживают ни пищу, ни воду, что приводит к значительному обезвоживанию организма и метаболическим нарушениям. Резко нарушаются все виды обмена веществ. Кожные покровы и слизистые оболочки становятся сухими. Повышается температура тела (37,2—37,5 °С, иногда 38 °С). Пульс учащается до 120 уд/мин, артериальное давление снижается, диурез снижен. При исследовании мочи обнаруживается положительная реакция на ацетон (+++ или ++++), нередко выявляются белок и цилиндры. В анализах крови определяются гипо- и диспротеинемия, гипербилирубинемия, повышение содержания креатинина. Чрезмерная форма рвоты беременных встречается в настоящее время очень редко.

Л е ч е н и е легкой формы рвоты беременных, как правило, амбулаторное, под контролем динамики массы тела беременной и обязательных повторных исследований мочи на содержание ацетона. Рвота беременных средней тяжести и тяжелая требуют лечения в стационаре.

Комплексная терапия рвоты беременных включает препараты, воздействующие на ЦНС, нормализующие эндокринные и обменные нарушения (в частности, водно-электролитный баланс), антигистаминные средства, витамины. При лечении необходимо соблюдать лечебно-охранительный режим. Нельзя помещать в одну палату двух подобных больных, так как у выздоравливающей женщины может возникнуть рецидив заболевания под влиянием больной с продолжающейся рвотой.

Для нормализации функции ЦНС используют электросон или электроаналгезию. Длительность воздействия составляет 60—90 мин. Курс лечения состоит из 6—8 сеансов. С целью воздействия на ЦНС может быть использована гипносуггестивная терапия. Хороший эффект дают различные варианты рефлексотерапии, оксибаротерапия, эндоназальный электрофорез с витамином B_1.

Для борьбы с обезвоживанием организма, для детоксикации и восстановления кислотно-основного состояния (КОС) применяют инфузионную терапию

в количестве 2—2,5 л в сутки. Ежедневно в течение 5—7 дней вводят раствор Рингера—Локка (1000—1500 мл), 5 % раствор глюкозы (500—1000 мл) с аскорбиновой кислотой (5 % раствор 3—5 мл) и инсулином (из расчета 1 ЕД инсулина на 4,0 г сухого вещества глюкозы). Для коррекции гипопротеинемии используют альбумин (10 или 20 % раствор в количестве 100—150 мл). При нарушении КОС рекомендуется внутривенное введение натрия гидрокарбоната (5 % раствор). В результате ликвидации обезвоживания и потери солей, а также дефицита альбуминов состояние больных быстро улучшается.

Медикаментозные противорвотные средства следует применять с большой осторожностью из-за их неблагоприятного действия на развитие беременности. Из лекарственных препаратов в комплексную терапию рвоты беременных включают витамины (B_1, B_6, B_{12}, C), коферменты (кокарбоксилаза), гепатопротекторы (эссенциале). До достижения стойкого эффекта все препараты должны вводиться парентерально.

Об эффективности проводимой терапии судят по прекращению рвоты, прибавке массы тела, нормализации анализов мочи и крови. Неэффективность проводимой терапии требует прерывания беременности. Показаниями для прерывания беременности являются:

1) непрекращающаяся рвота;
2) нарастание уровня ацетона в анализах мочи;
3) прогрессирующее снижение массы тела;
4) выраженная тахикардия;
5) нарушение функций нервной системы;
6) желтушное окрашивание склер и кожи;
7) изменение КОС, гипербилирубинемия.

Слюнотечение (ptyalismus) может сопровождать рвоту беременных, реже возникает как самостоятельная форма раннего токсикоза. При выраженном слюнотечении за сутки беременная может терять 1 л жидкости. Обильное слюнотечение приводит к обезвоживанию организма, гипопротеинемии, мацерации кожи лица, отрицательно влияет на психику.

Л е ч е н и е выраженного слюнотечения должно проводиться в стационаре. Назначают полоскание полости рта настоем шалфея, ромашки, коры дуба, раствором ментола. При большой потере жидкости назначают внутривенно капельно раствор Рингера—Локка, 5 % раствор глюкозы. При значительной гипопротеинемии показано вливание раствора альбумина. Внутрь или подкожно назначают атропин 2 раза в день. Хороший эффект достигается при проведении гипноза, иглорефлексотерапии. Для предупреждения и устранения мацерации слюной кожи лица используют смазывание ее цинковой пастой или пастой Лассара.

Дерматозы беременных — редкие формы раннего токсикоза. Эта группа различных кожных заболеваний, которые возникают при беременности и проходят после ее окончания. Наиболее частой формой дерматозов является ***зуд беременных*** (pruritus gravidarum). Он может ограничиваться областью вульвы, может распространяться по всему телу. Зуд может быть мучительным, вызывать раздражительность, нарушение сна. Зуд беременных необходимо дифференцировать с патологическими состояниями, сопровождающимися зудом (сахарный диабет, грибковые заболевания кожи, трихомониаз, аллергические реакции).

Для л е ч е н и я используют седативные средства, антигистаминные препараты, витамины B_1 и B_6, общее ультрафиолетовое облучение.

Редко встречается ***экзема*** (eczema gravidarum), ***заболевания, вызываемые герпетическими вирусами*** (herpes zoster, herpes simplex).

Наиболее опасно, но редко встречается ***герпетиформное импетиго*** (impetigo herpetiformis). Это заболевание может привести к летальному исходу. Этиология его не известна. Оно проявляется пустулезной сыпью. В большинстве случаев заболевание связано с эндокринными расстройствами, особенно с нарушением функции паращитовидных желез. Характерны тяжелые общие явления — длительная или интермиттирующая лихорадка септического типа, ознобы, рвота, понос, бред, судороги. Зуд, как правило, отсутствует. Заболевание может закончиться летально через несколько дней или недель, но может протекать длительно.

Для лечения используют препараты кальция, витамин D_2, дигидротахистерол, глюкокортикоиды; местно — теплые ванны с раствором калия перманганата, вскрытие пустул, дезинфицирующие мази. При отсутствии успеха или недостаточной эффективности лечения беременность следует прервать.

Тетания беременных (tetania gravidarum) проявляется судорогами мышц верхних конечностей («рука акушера»), реже нижних конечностей («нога балерины»), лица («рыбий рот»). В основе заболевания лежит понижение или выпадение функции паращитовидных желез и как следствие — нарушение обмена кальция. При тяжелом течении заболевания или обострении во время беременности латентно протекавшей тетании следует прервать беременность. Для лечения применяют паратиреоидин, кальций, дигидротахистерол, витамин D.

Остеомаляция беременных (osteomalatia gravidarum) в выраженной форме встречается крайне редко. Беременность в этих случаях абсолютно противопоказана. Чаще наблюдается стертая форма остеомаляции (симфизиопатия). Заболевание связано с нарушением фосфорно-кальциевого обмена, декальцинацией и размягчением костей скелета. Основными проявлениями симфизиопатии являются боли в ногах, костях таза, мышцах. Появляются общая слабость, утомляемость, парестезии; изменяется походка («утиная»), повышаются сухожильные рефлексы. Пальпация лобкового сочленения болезненна. При рентгенологическом и ультразвуковом исследовании таза иногда обнаруживается расхождение костей лобкового сочленения, однако в отличие от истинной остеомаляции в костях отсутствуют деструктивные изменения. Стертая форма остеомаляции — проявление гиповитаминоза D.

Отсюда и лечение заболевания. Хороший эффект дает применение витамина D, рыбьего жира, общего ультрафиолетового облучения, прогестерона.

Острая желтая атрофия печени (atrophia hepatis flava acuta) наблюдается чрезвычайно редко и может быть исходом чрезмерной рвоты беременных или возникать независимо от нее. В результате жирового и белкового перерождения печеночных клеток происходит уменьшение размеров печени, появляется желтуха, затем тяжелые нервные расстройства, кома, и больная погибает. Весь процесс продолжается 2—3 нед. Беременность нужно немедленно прервать. И даже в случае прерывания беременности не всегда наступает выздоровление.

Бронхиальная астма беременных (asthma bronchialis gravidarum) наблюдается очень редко. Предполагают, что причиной ее является гипофункция паращитовидных желез с нарушением кальциевого обмена.

Лечение включает препараты кальция, витамины группы D, седативные средства. Бронхиальную астму беременных следует дифференцировать с обострением бронхиальной астмы, существовавшей до беременности.

Профилактика ранних гестозов заключается в своевременном лечении хронических заболеваний, борьбе с абортами, обеспечении беременной эмоционального покоя, устранении неблагоприятных воздействий внешней среды. Большое значение имеет ранняя диагностика и лечение начальных (легких) проявлений гестоза, что дает возможность предупредить развитие более тяжелых форм заболевания.

Глава 18

ГЕСТОЗ

МКБ-10: O10 — существовавшая ранее гипертензия, осложнившая беременность
МКБ-10: O11 — существовавшая ранее гипертензия с присоединившейся протеинурией
МКБ-10: O12 — вызванные беременностью отеки и протеинурия без гипертензии
МКБ-10: O14 — вызванная беременностью гипертензия со значительной протеинурией
МКБ-10: O15 — эклампсия

Гестоз является осложнением II половины беременности; он характеризуется полиорганной функциональной недостаточностью и проявляется триадой основных симптомов (отеки, протеинурия, гипертензия) и реже — судорогами и комой.

Гестоз является тяжелой акушерской патологией, которая может привести к неблагоприятным исходам для матери и плода. Среди причин материнской смертности 20—25 % случаев приходится на долю гестоза, а перинатальная смертность при этом заболевании в 3—4 раза превышает среднюю.

Частота гестоза в среднем колеблется от 2 до 14 %. Значительно чаще он (до 40 %) развивается у женщин, страдающих различными соматическими заболеваниями, а также у первородящих, особенно среди юных (до 18 лет), и у беременных и рожениц старше 30 лет. Известно, что гестоз чаще развивается у женщин при перерастяжении матки (многоплодие, многоводие, крупный плод). Часто заболевание возникает у женщин с признаками изогемоконфликта между матерью и плодом, при наличии антифосфолипидного синдрома, при артериальной гипотензии, пузырном заносе, ожирении и недостаточном питании. Имеются данные о развитии так называемого фамильного гестоза, т. е. частого возникновения его среди сестер и дочерей женщин, перенесших эту патологию.

Классификация. В нашей стране признавалось существование *чистых* и *смешанных* форм гестоза, возникающих на фоне соматической патологии. Чистые гестозы в практическом акушерстве принято подразделять на четыре стадии:

1. Отеки беременных.
2. Нефропатия (I, II и III степени).
3. Преэклампсия.
4. Эклампсия.

Некоторые авторы признают существование гипертензии беременных как моносимптомной формы гестоза.

С точки зрения клинициста рационально выделять доклиническую стадию гестоза — *претоксикоз* (субклинический гестоз).

Вместе с тем такие типичные клинические симптомы гестоза, как отеки беременных, гипертония беременных, нефропатия, не являются отдельными формами патологического процесса, а отражают его развитие. В связи с этим в 2005 г. Ассоциацией акушеров-гинекологов России утверждена новая классификация гестозов.

Согласно этой классификации выделяют:

1. Чистый гестоз (развивается, как правило, в конце III триместра).
2. Сочетанный гестоз (характерно развитие на фоне экстрагенитальных заболеваний: гипертонической болезни, заболеваний почек, сахарного диабета, ревматизма и т. д.).

3. Неклассифицированный гестоз (при отсутствии достаточной информации для постановки диагноза).

В оценку степени тяжести гестоза должна быть положена длительность его течения (начавшийся, развившийся, прогрессирующий) с отсчетом от начального срока беременности, когда появились первые достоверные клинические проявления. По степени тяжести гестоз подразделяется следующим образом:

1. *Легкий гестоз.* Соответствует нефропатии I степени. Длительность течения, как правило, 1—2 нед. Требует лечения в условиях стационара.

2. *Гестоз средней степени тяжести.* Соответствует нефропатии II степени. Длительность течения 3—4 нед. Показано лечение с решением вопроса о возможности пролонгирования беременности.

3. *Тяжелый (прогрессирующий) гестоз.* Соответствует нефропатии III степени. Длительность течения более 4 нед. Требует быстрого и бережного родоразрешения.

4. *Преэклампсия.* Характеризуется наличием неврологической симптоматики. Преэклампсия является критическим состоянием, требующим проведения неотложных мероприятий с немедленной госпитализацией и родоразрешением.

5. Эклампсия:

— судорожная с развитием:
  - анурии (почечная форма);
  - гепатопатии (печеночная форма);
  - энцефалопатии (мозговая форма);

— бессудорожная форма (эклампсическая кома).

Эклампсия требует экстренных реанимационных мероприятий и немедленного родоразрешения.

Этиология и патогенез. Этиология гестоза до настоящего времени остается неясной. Не вызывает сомнения только связь этой патологии с беременностью: гестоз появляется во время беременности, и если не успеет привести к тяжелым осложнениям, то исчезает после ее завершения. Существует более 30 теорий, пытающихся объяснить возникновение и развитие гестоза.

Несмотря на большое число теорий, выдвинутых многими авторами в разное время для объяснения этиологии гестоза, его природа продолжает оставаться неясной. Данные литературы свидетельствуют о том, что, хотя наши познания в этом отношении значительно обогатились, их все еще недостаточно для научного обоснования этиологии заболевания.

В последние годы большинство исследователей развитие гестоза связывают с морфологическими, функциональными и биохимическими изменениями в плаценте. Иммуногенетическая предрасположенность приводит к *неполной инвазии трофобласта* в материнские спиральные артерии, вследствие чего сосуды не приобретают свойственного беременности состояния максимальной дилатации и сохраняют способность реагировать на вазоактивные стимулы. Это приводит к гипоперфузии и гипоксии трофобласта и постепенному изменению его функциональной и биохимической активности. Фосфолипиды клеточных мембран трофобласта высвобождают биологически активные вещества, действующие на элементы крови (в первую очередь, на тромбоциты) и эндотелий маточно-плацентарных сосудов. Эндотелий выполняет сложную функцию поддержания целостности сосудистой системы, регуляцию тонуса сосудистой стенки и предотвращение внутрисосудистой коагуляции. Все эти механизмы нарушены в условиях продолжающейся гипоперфузии и гипоксии. Снижается синтез *простациклина* и значительно возрастает продукция *тромбоксана*, что ведет к спазму сосудов и деструкции тромбоцитов. Эндотелиоциты принимают участие в активации ангио-

тензина и инактивации брадикинина. Усиливается выделение сильнейшего вазоконстриктора *эндотелина* и снижается продукция *расслабляющего фактора из эндотелия* (оксид азота). Это не только усиливает сосудистый спазм, но и вызывает активацию процессов свободного *перекисного окисления липидов* (СПОЛ), накопление в кровотоке *токсических продуктов* и нарушение *проницаемости стенок* кровеносных сосудов. Этот процесс идет постепенно, сначала — в маточно-плацентарных сосудах, а позднее — в системном кровообращении.

Изменения в системе гемостаза являются вторичными, связанными с повышением продукции тромбоксана A_2, вазопрессина и с нарушением структуры и функции маточно-плацентарных сосудов. Повышение тромбоцитарной активности и адгезии идет параллельно увеличению содержания в крови фактора Виллебранда, который является показателем повреждения сосудистой стенки. Когда процесс агрегации достигает достаточной величины, чтобы активировать тромбин, фибрин откладывается в маточно-плацентарных сосудах, в системе микроциркуляции почек, печени, легких, мозга. Наиболее выраженные нарушения происходят в маточно-плацентарных сосудах и системе почечной микроциркуляции.

Таким образом, все отмеченные патофизиологические механизмы приводят к генерализованному спазму мелких сосудов в организме беременной, нарушению проницаемости капилляров, выходу жидкости и белков в ткани, снижению онкотического давления и объема циркулирующей плазмы. Эти механизмы объясняют происхождение симптомов гестоза: отеков, протеинурии, гипертензии.

Однако теоретические представления не всегда находят подтверждение в клинической практике. Исходя из положения, что при гестозе происходят прогрессивное поражение эндотелиоцитов маточно-плацентарных сосудов и агрегация тромбоцитов, в акушерской практике пытаются использовать некоторые препараты, например аспирин. Малые дозы аспирина снижают продукцию тромбоксана A_2, влияют на отложение тромбоцитарных агрегатов в спазмированных сосудах и тем самым должны предупреждать развитие гестоза. Результаты оказались неоднозначными.

Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления гестоза довольно четкие и у подавляющего большинства больных представлены разнообразными сочетаниями и степенью выраженности триады симптомов: отеков, протеинурии, гипертензии. Затруднения могут возникнуть при определении степени тяжести заболевания.

К ***доклинической форме гестоза*** относят синдром лабильности артериального давления, асимметрию артериального давления, гипотензию, периодическую патологическую прибавку массы тела беременной. Почти у половины женщин претоксикоз переходит в клинически выраженную стадию гестоза. Поэтому чрезвычайную важность приобретает систематическое и тщательное наблюдение за беременной для своевременного выявления ранних признаков гестоза. Для этого при каждом посещении беременной консультации необходимо:

1) взвешивать ее (желательно в одно и то же время суток и в одной и той же одежде); 2) измерять АД на обеих руках; 3) проводить исследование мочи; 4) осуществлять тщательное акушерское обследование.

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

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

С целью выявления скрытых отеков можно анализировать показатель относительной плотности (удельного веса) крови по методу Филлипса—Ван-Слайка—Барашкова. Повышение относительной плотности крови до 1060—1062 указывает на наличие скрытых отеков, а при величине этого показателя выше 1062 следует говорить о явных отеках и об отчетливо выраженном гестозе. Для раннего выявления скрытых отеков применима проба на гидрофильность тканей по Мак-Клюру и Ордричу: «волдырь» после внутрикожного введения изотонического раствора натрия хлорида рассасывается менее чем за 35 мин.

Клинически определяемые отеки принято оценивать *по степени тяжести*: I степень — локализация отеков только на нижних конечностях; II степень — распространение их на брюшную стенку; III степень — генерализация отеков вплоть до анасарки. Водянка беременных в 20—24 % случаев переходит в нефропатию.

Гипертензия беременных как моносимптомный гестоз встречается нечасто. По выраженности гипертензии выделяют три степени тяжести: I степень — артериальное давление не выше 150/90 мм рт. ст.; II степень — АД от 150/90 до 170/100 мм рт. ст. и III степень — АД выше 170/100 мм рт. ст.

В практическом отношении полезно определять среднее АД по формуле:

$$АД_{ср} = \frac{САД + 2ДАД}{3},$$

где САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление.

У здоровых беременных цифры $АД_{ср}$ обычно не превышают 100 мм рт. ст. Увеличение этого показателя на 15 мм рт. ст. от исходного уровня свидетельствует о начале заболевания.

Нефропатия является наиболее частой формой гестоза. Ее доля среди всех вариантов гестозов превышает 60 %. Чистые формы гестоза осложняют III триместр беременности, чаще всего они встречаются в последние 3 нед.

Выделяют три степени тяжести заболевания.

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

В реальной жизни проявления гестоза не всегда укладываются в указанные рамки, поэтому существуют другие методы оценки тяжести нефропатии, например использование шкалы Виттлингера. Тяжесть гестоза определяется по 6 основным клиническим признакам, таким как отеки, прибавка массы тела, артериальная гипертензия, величина диуреза, протеинурия и субъективные симптомы.

Степень выраженности каждого признака соответствует определенному числу баллов, а общая сумма баллов характеризует степень тяжести нефропатии (табл. 14). Если сумма баллов от 2 до 10 свидетельствует о легкой степени нефропатии, от 11 до 20 — о средней степени тяжести, то при сумме баллов 21 и выше нефропатию следует считать тяжелой.

Таблица 14

Оценка тяжести нефропатии по шкале Виттлингера

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

Таблица 15

Оценка тяжести нефропатии

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

Примечание. 1—4 балла — легкая степень нефропатии; 5—6 баллов — средняя степень; 7—8 баллов — тяжелая степень.

Кроме того, тяжесть нефропатии оценивается с помощью усовершенствованной таблицы, предложенной А. С. Слепых и М. А. Репиной (1977) (табл. 15).

Клиницистам известно, что тяжесть гестоза определяется не только выраженностью симптомов, но и длительностью его течения. Так, если признаки гестоза, даже выраженные умеренно, продолжаются более 2 нед. при активном лечении беременной, то заболевание следует считать тяжелым.

Успех лечения нефропатии и предупреждение перехода легких вариантов гестоза в более тяжелые во многом зависят от ранней диагностики. Важнейшим симптомом клинически выраженных форм гестоза является артериальная гипертензия, поэтому для ранней диагностики необходимо выявлять беременных с неустойчивым сосудистым тонусом, склонных к развитию артериального гипертонуса. При оценке АД следует иметь в виду ряд обстоятельств: 1) в течение первой половины беременности наблюдается отчетливая тенденция к снижению его (особенно систолического), это важно учитывать при проведении дифференциального диагноза между гестозом и гипертонической болезнью; 2) повышение систолического давления на 15—20 %, а диастолического — на 10 % и более по сравнению с исходным является четким показателем прогрессирования гестоза; 3) понижение пульсового давления до 35 мм рт. ст. и менее (чем меньше пульсовое давление, тем больше выражен спазм периферических сосудов, особенно прекапилляров); 4) асимметрия показателей АД, появление разницы между АД на правой и левой верхних конечностях более чем на 10 мм рт. ст. свидетельствует о прогрессировании гестоза; 5) определение $АД_{ср}$ помогает выявлению гипертензии.

Для суждения о тонусе внутричерепных сосудов полезную информацию дает офтальмоскопическое исследование *глазного дна*. Появление признаков гипертонической ангиопатии, и особенно ретинопатии и отека сетчатки, говорит об увеличении внутричерепного давления, перехода гестоза в тяжелейшие формы: преэклампсию и эклампсию. Известно, что функции почек при гестозе претерпевают значительные изменения: прогрессивно снижается почечный кровоток и возрастает общее сопротивление сосудов при относительной ишемии коры почек, по мере утяжеления гестоза уменьшается клубочковая фильтрация, при тяжелой форме нефропатии нарушаются концентрационная и водовыделительная функции. Поэтому важнейшее значение для распознавания гестоза и уточнения

его степени тяжести имеет *исследование мочи*. Существенно помогает диагностике учет суточного диуреза. У здоровых женщин во II и III триместрах беременности диурез составляет 1200—1100 мл. Снижение суточного диуреза при одновременной избыточной прибавке массы тела беременной свидетельствует о начинающемся гестозе. При этом следует обращать внимание на колебания относительной плотности мочи, которая у здоровых женщин обнаруживает четкую обратную корреляцию с количеством выделяемой мочи.

Традиционное значение для выявления гестоза имеет обнаружение белка в моче. При повторном подтверждении даже минимальной протеинурии необходимо госпитализировать женщину для выяснения причины наличия белка в моче.

Клиническое и лабораторное обследование позволит провести дифференциальную диагностику между гестозом и заболеванием почек (гломерулонефритом, пиелонефритом). При нефропатии обычно выявляются уменьшение диуреза, сохранение нормальной относительной плотности мочи, нарастающая суточная потеря белка, отсутствие в моче «активных» лейкоцитов (клеток Штернгеймера—Мальбина). Для этого используются такие распространенные и достаточно информативные методы, как контроль за диурезом с учетом поступления жидкости, пробы Зимницкого, Нечипоренко, Тареева—Реберга, бактериологические исследования мочи.

Диагностическое значение имеет ряд *биохимических показателей крови*. Анализ электролитного состава плазмы дает возможность судить не только о тяжести течения гестоза, но и об эффективности проводимой терапии, глубине нарушений гомеостаза, требующих коррекции. Следует отметить, что водно-электролитный гомеостаз отличается относительно высокой стабильностью. При неосложненной гестозом беременности в плазме крови содержится: натрия — до 142 ммоль/л, калия — 4,4 ммоль/л, кальция — 2—3 ммоль/л, хлора — 103 ммоль/л. От концентрации ионов электролитов, главным образом натрия, зависит осмотическое давление (осмолярность). При нефропатии наблюдается задержка электролитов (особенно натрия) в тканях и уменьшение выделения их с мочой.

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

Определенное диагностическое значение для уточнения степени тяжести нефропатии имеет исследование некоторых показателей свертывающей системы крови, в первую очередь числа *тромбоцитов и продуктов деградации фибрина/фибриногена* (ПДФ). Количество тромбоцитов снижается от 200×10^9/л (при

нефропатии I) до 120×10^9/л (при нефропатии III). ПДФ отсутствуют при легких формах и появляются в тяжелых случаях.

По мере нарастания тяжести нефропатии отмечено увеличение гематокритного числа: при нефропатии I оно составляет 0,36—0,38; при нефропатии II — 0,39—0,42; при нефропатии III — свыше 0,42.

При гестозе следует проводить тщательное наблюдение за состоянием плода: для выявления гипоксии прибегать к *кардиомониторингу*, для диагностики гипотрофии — к *фетометрии* с помощью УЗИ. Кроме того, УЗИ помогает оценить состояние плаценты. Функциональные нарушения фетоплацентарного комплекса можно выявить с помощью динамического наблюдения за уровнем *плацентарного лактогена* и *эстриола*.

Смешанные формы гестоза всегда вызывают особую настороженность у акушеров. Они возникают значительно раньше чистых форм (на 24—28-й нед.), труднее поддаются диагностике, резистентны к проводимой терапии, чаще приводят к неблагоприятным исходам для матери и плода. Поэтому их всегда расценивают как тяжелую патологию.

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

Преэклампсия относится к тяжелым формам гестоза. На фоне триады гестоза появляются признаки гипертензивной энцефалопатии. К ним относятся головная боль, головокружение, нарушение зрения, заторможенность, шум в ушах. Тошнота, рвота, боль в эпигастральной области свидетельствуют о циркуляторных расстройствах в желудке и печени. Преэклампсия — нестойкая форма гестоза, она свидетельствует о судорожной готовности организма женщины. Любой раздражитель (громкий звук, яркий свет, боль и даже обычное влагалищное исследование) может привести к развитию судорожного припадка — эклампсии.

Жалобы, предъявляемые больной, являются внешними и поздними проявлениями синдрома полиорганной недостаточности. У подобных больных имеет место выраженная гиповолемия, дефицит объема циркулирующей плазмы составляет 30 %. Как следствие этого, нарушается гемодинамика: увеличивается артериальное давление (особенно диастолическое), возрастает общее периферическое сопротивление сосудов (ПСС), тахикардия, снижается центральное венозное давление. Нарушение реологических свойств крови, прогрессирование хронического синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома) резко нарушают микроциркуляцию в жизненно важных органах матери (почки, печень, легкие, мозг, сердце), ухудшают маточно-плацентарный кровоток и функцию плаценты.

Эклампсия — тяжелейшая форма гестоза, встречается редко (десятые и даже сотые доли процента). Она может осложнять течение беременности, родов и послеродового периода. Основным ее проявлением являются судороги с потерей сознания. Припадок судорог протекает в четыре этапа: *I этап* — кратковременный, он продолжается 20—30 с и выражается в фибриллярных подергиваниях мимических мышц; *II этап* — также непродолжительный (до 30 с), для него характерны тонические судороги вплоть до опистотонуса с остановкой дыхания и прикусыванием языка; *III этап* — клонические судороги, которые продолжаются до 2 мин, дыхание у больной нарушено, развивается цианоз, изо рта вытекает пенистая слюна с примесью крови (прикус языка); *IV* (*разрешающий*) *этап* начинается глубоким прерывистым вдохом, и постепенно дыхание восстанавли-

вается, хотя сознание может долго отсутствовать (больная находится в коматозном состоянии). Эклампсия свидетельствует о дальнейших тяжелейших полиорганных нарушениях, которые могут привести к гибели женщины. Самой частой причиной смерти является кровоизлияние в мозг и в другие жизненно важные органы. Ей угрожает острая почечно-печеночная, дыхательная или сердечная недостаточность. Плод может погибнуть от гипоксии из-за нарушения маточно-плацентарного кровоснабжения, в том числе вследствие преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

При эклампсии судорожный припадок может быть единичным. Припадки могут следовать друг за другом через короткие промежутки времени. Такое состояние называют *эклампсическим статусом.* Если после судорожного приступа больная не приходит в сознание, то это состояние обозначают как *эклампсическую кому*. Больная с тяжелым гестозом может утратить сознание без приступа судорог — *«эклампсия без эклампсии»*.

Эклампсия, как и другие тяжелые формы гестозов, нередко ведет к осложнениям как у матери, так и у плода, которые могут окончиться их гибелью или инвалидизацией. Такими осложнениями являются:

1) сердечная недостаточность, сопровождающаяся отеком легких;
2) кровоизлияния в мозг, тромбозы, отек мозга, кома;
3) ДВС-синдром с нарушением кровоснабжения жизненно важных органов и кровотечениями;
4) печеночная недостаточность;
5) почечная недостаточность;
6) острый респираторный дистресс-синдром;
7) кровоизлияние и отслойка сетчатки глаза;
8) преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
9) гипоксия, гипотрофия и смерть плода;
10) преждевременные роды.

HELLP-синдром при тяжелых формах гестоза. Аббревиатура HELLP-синдром была предложена L. Weinstein в середине 80-х годов XX века и означает Hemolysis, Elevated Liver enzimes and Low Platelets (гемолиз, повышение содержания печеночных ферментов в плазме и уменьшение числа тромбоцитов). При тяжелых формах гестозов он встречается в 4—12 % случаев, характеризуется высокой материнской и перинатальной смертностью.

HELLP-синдром возникает в III триместре беременности или в первые 24—48 ч послеродового периода, протекает стремительно.

Клинически HELLP-синдром проявляет себя тошнотой и рвотой, болями в правом подреберье. Важным ориентиром в диагностике является уровень лактатдегидрогеназы и отношение аланин- и аспартатаминотрасферазы, которое составляет около 0,55. Как правило, резко нарастает уровень билирубина, наблюдается гипо- и диспротеинемия, снижается диурез. При тромбоцитопении менее 100×10^9/л резко возрастает риск кровотечений. Быстро нарастает желтуха, рвота с кровью, олиго- и анурия, судороги и кома.

Л е ч е н и е. Объем, продолжительность и эффективность лечения зависят от правильного определения клинической формы и степени тяжести течения гестоза.

При диагностированной патологической прибавке массы тела и транзиторных отеках I степени выраженности лечение можно проводить в условиях женской консультации. При отсутствии эффекта от терапии, а также в случае выявления отеков II и III степени беременные подлежат госпитализации.

Лечение заключается в создании спокойной обстановки, назначении белково-растительной диеты. Ограничение соли и жидкости не требуется; один раз

в неделю проводят разгрузочные дни: творог до 500 г, яблоки до 1,5 кг. Советуют прием растительных мочегонных средств (почечный чай, толокнянка), витаминов (в том числе токоферола ацетат, витамин С, рутин). Рекомендуют прием средств, улучшающих маточно-плацентарный и почечный кровоток (эуфиллин).

Лечение нефропатии I и II степени требует комплексного подхода. Оно проводится только в стационарных условиях. Создается лечебно-охранительный режим, который подкрепляется назначением отвара или настойки валерианы и пустырника и транквилизаторов (сибазон, нозепам). Седативный эффект транквилизаторов можно усилить добавлением антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин).

Диета не требует строгого ограничения жидкости. Пища должна быть богатой полноценными белками (мясо, рыба в отварном виде, творог, кефир и др.), фруктами, овощами. Разгрузочные дни проводят один раз в неделю (яблочно-творожные, кефирные и др.).

Интенсивность гипотензивной терапии зависит от степени тяжести гестоза. При нефропатии I степени можно ограничиться энтеральным или парентеральным введением но-шпы, эуфиллина, папаверина, дибазола; при нефропатии II степени назначают метилдофу, клофелин.

Многие годы для лечения нефропатии с успехом использовали магния сульфат — идеальное средство для лечения гестоза, оказывающее патогенетически обоснованное седативное, гипотензивное и мочегонное действие. Он ингибирует функцию тромбоцитов, является спазмолитиком и антагонистом кальция, усиливает выработку простациклина, влияет на функциональную активность эндотелия. Д. П. Бровкин (1948) предлагал следующую схему внутримышечного введения магния сульфата: 24 мл 25 % раствора трижды вводится через 4 ч, последний раз — через 6 ч. В настоящее время эта схема используется при нефропатии I степени. При нефропатии II степени отдают предпочтение внутривенному способу введения препарата: 20—30 мл 25 % раствора сульфата магния вводится внутривенно капельно со скоростью 1 г сухого вещества в час, после окончания внутривенной инфузии производится внутримышечная инъекция сульфата магния в количестве 24 мл 25 % раствора, которая повторяется через 4 и 6 ч, при этом суточная доза сульфата магния составляет 23—25 г сухого вещества.

Для улучшения маточно-плацентарного кровотока, оптимизации микроциркуляции в почках назначают инфузионную терапию (реополиглюкин, глюкозо-новокаиновая смесь, гидроксиэтилкрахмал, солевые изотонические растворы, при гипопротеинемии — альбумин). Общее количество вливаемых растворов составляет 800 мл.

В комплекс лечебных средств включают витамины С, B_1, B_6, Е.

Эффективность лечения зависит от степени тяжести нефропатии: при I степени, как правило, терапия результативна; при II степени требуются большие усилия и время. Если в течение 2 нед. не удается добиться стойкого эффекта, то необходимо готовить беременную к родоразрешению.

Лечение нефропатии III степени проводится в отделении или палате интенсивной терапии. Эта стадия гестоза, наряду с преэклампсией и эклампсией, относится к тяжелым формам гестоза. Всегда существует угроза перехода ее в следующие фазы развития гестоза (преэклампсию, эклампсию) и опасность для жизни плода. Поэтому терапия должна быть интенсивной, патогенетически обоснованной, комплексной и индивидуальной.

В процессе лечения врачи (акушер и реаниматолог) ставят и решают следующие основные задачи:

1) обеспечить охранительный режим;

2) ликвидировать сосудистый спазм и гиповолемию;

3) предупредить или лечить гипоксию плода.

Женщина должна соблюдать постельный режим. Ей назначают малые транквилизаторы: хлозепид (элениум), сибазон (седуксен), нозепам (тазепам) и др. Для усиления седативного эффекта добавляют антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, супрастин).

Снятие сосудистого спазма и ликвидация гиповолемии осуществляются параллельно. Обычно лечение начинают с внутривенного капельного введения магния сульфата и реополиглюкина. В зависимости от исходного уровня артериального давления к 400 мл реополиглюкина добавляют 30—50 мл 25 %-го магния сульфата (при $АД_{ср}$ 110—120 мм рт. ст. — 30 мл, 120—130 мм рт. ст. — 40 мл, свыше 130 мм рт. ст. — 50 мл). Средняя скорость введения раствора — 2 г сухого вещества сульфата магния в час, курсовая доза не менее 27—30 г сухого вещества сульфата магния. Внутривенное введение магния сульфата требует тщательного наблюдения за больной: не допускать резкого снижения АД, следить за возможным угнетением нервно-мышечной передачи (проверять коленные рефлексы), следить за дыханием (возможно угнетение дыхательного центра). Во избежание нежелательных эффектов после достижения гипотензивного результата скорость вливания можно уменьшить до поддерживающей дозы — 1 г сухого вещества магния сульфата в течение 1 ч.

Лечение магния сульфатом сочетают с назначением спазмолитиков и сосудорасширяющих средств (но-шпа, папаверин, дибазол, эуфиллин, метилдофа, апрессин, клофелин и др.).

При необходимости используют ганглиоблокирующие препараты (пентамин, гигроний, имехин и др.).

Для ликвидации гиповолемии, кроме реополиглюкина, применяют препараты крахмала, кристаллоидные растворы, глюкозу и глюкозо-новокаиновую смесь, альбумин, реоглюман и др. Выбор лекарственных средств и объема инфузии зависит от степени гиповолемии, коллоидно-осмотического состава и осмолярности крови, состояния центральной гемодинамики, функции почек. Общее количество вливаемых растворов при нефропатии III степени составляет 800—1200 мл.

Включение диуретиков в комплексную терапию тяжелых форм гестоза должно быть осторожным. Диуретики (лазикс) назначают при генерализованных отеках, высоком диастолическом АД при восполненном объеме циркулирующей плазмы, а также в случае острой левожелудочковой недостаточности и при отеке легких.

Сердечные средства (корглюкон), гепатотропные препараты (эссенциале) и витамины B_1, B_6, C, E являются необходимой составной частью лечения тяжелой формы гестоза.

Весь комплекс терапевтических средств способствует коррекции гиповолемии, снижению периферического артериоспазма, регуляции белкового и водно-солевого обмена, улучшению микроциркуляции в жизненно важных органах матери, оказывает положительное действие на маточно-плацентарный кровоток. Добавление трентала, сигетина, кокарбоксилазы, вдыхание кислорода, проведение сеансов гипербарической оксигенации улучшают состояние плода.

К сожалению, на фоне существующей беременности не приходится рассчитывать на полную ликвидацию нефропатии III степени, поэтому, проводя интенсивную терапию, необходимо готовить больную к бережному для нее и ребенка родоразрешению. Во избежание тяжелых осложнений, которые могут привести к гибели матери и плода, при отсутствии явного и стойкого эффекта срок лечения составляет 1—3 дня.

Лечение преэклампсии, наряду с проведением комплексной интенсивной терапии (как при нефропатии III степени), включает оказание экстренной помощи с целью предупреждения развития судорог. Эта помощь состоит в срочном внутривенном введении нейролептика дроперидола (2—3 мл 0,25 % раствора) и диазепама (2 мл 0,5 % раствора). Седативный эффект можно усилить внутримышечным введением 2 мл 1 % раствора промедола и 2 мл 1 % раствора димедрола. Перед введением указанных препаратов можно дать кратковременный масочный закисно-фторотановый наркоз с кислородом.

Если комплексное интенсивное лечение оказывается эффективным, то гестоз из стадии преэклампсии переходит в стадию нефропатии II и III степени, и терапия больной продолжается. При отсутствии эффекта через 3—4 ч необходимо решить вопрос о родоразрешении женщины.

Лечение эклампсии заключается в оказании экстренной помощи и интенсивной комплексной терапии, общей для лечения тяжелых форм гестоза. Первая помощь при развитии судорог состоит в следующем:

1) больную укладывают на ровную поверхность и поворачивают ее голову в сторону;

2) роторасширителем или шпателем осторожно открывают рот, вытягивают язык, освобождают верхние дыхательные пути от слюны и слизи;

3) начинают вспомогательную вентиляцию маской или переводят больную на искусственную вентиляцию легких;

4) внутривенно вводят сибазон (седуксен) — 4 мл 0,5 % раствора и повторяют введение через час в количестве 2 мл, дроперидол — 2 мл 0,25 % раствора или дипрацин (пипольфен) — 2 мл 2,5 % раствора;

5) начинают капельное внутривенное введение магния сульфата.

Первая доза магния сульфата должна быть ударной: из расчета 5 г сухого вещества на 200 мл реополиглюкина. Эту дозу вводят в течение 20—30 мин под контролем снижения АД. Затем переходят на поддерживающую дозу 1—2 г/ч, тщательно наблюдая за АД, частотой дыхания, коленными рефлексами, количеством выделяемой мочи и концентрацией магния в крови (по возможности).

Комплексная терапия гестоза, осложненного судорожным синдромом, проводится по правилам лечения нефропатии III степени и преэклампсии с некоторыми изменениями. В качестве инфузионных растворов следует использовать растворы коллоидов из-за низкого коллоидно-осмотического давления у таких больных. Общий объем инфузии не должен превышать 2—2,5 л/сут. Строгий контроль за почасовым диурезом обязателен. Одним из элементов комплексной терапии эклампсии является немедленное родоразрешение.

Эффективность комплексной интенсивной терапии HELLP-синдрома во многом определяется своевременной его диагностикой. Как правило, требуется перевод больных на ИВЛ, контроль лабораторных показателей, оценка свертывающей системы крови, диуреза. Принципиально важным является терапия, направленная на стабилизацию системы гемостаза, ликвидацию гиповолемии, гипотензивная терапия. Имеются сообщения о высокой эффективности в терапии HELLP-синдрома плазмафереза с переливанием свежезамороженной плазмы, иммунодепрессантов и кортикостероидов.

Ведение родов. Роды утяжеляют течение гестоза и усугубляют гипоксию плода. Об этом следует помнить, выбирая время и метод родоразрешения.

Как уже подчеркивалось, родоразрешение является составной частью комплексного лечения гестоза. Решение о досрочном прерывании беременности, осложненной нефропатией II степени, принимают через 1—2 нед. безуспешной интенсивной терапии. Нефропатия III степени требует родоразрешения уже

через 1—3 дня проведения лечения, не дающего положительного эффекта; преэклампсия — через 3—4 ч. Если родовые пути у этих женщин подготовлены, то лучшим методом является родоразрешение через естественные родовые пути. Родовозбуждение начинают со вскрытия плодного пузыря и проводят на фоне продолжающегося лечения гестоза. Если в течение 1—2 ч после излития околоплодных вод родовая деятельность не развивается спонтанно, приступают к внутривенному введению простагландинов или окситоцина.

У рожениц с гестозом чрезвычайно важно оценивать характер родовой деятельности и состояние плода, лучше с помощью кардиомониторного наблюдения. Следует помнить, что магния сульфат ослабляет схватки, поэтому его нежелательно применять в родах без особой необходимости, а в случае нужды в магнезиальной терапии своевременно назначать родостимулирующие средства. Весь родовой акт проводят на фоне адекватного обезболивания, при тяжелых формах используют перидуральную анестезию; II период родов сокращают, производя перинеотомию или наложение акушерских щипцов; в III период проводят профилактику кровотечения. Женщины с гестозом плохо переносят кровопотерю по многим причинам, среди которых важной является свойственная им гиповолемия.

Кесарево сечение производится по следующим показаниям: 1) эклампсия во время беременности и в родах при отсутствии условий для быстрого родоразрешения через естественные родовые пути; 2) тяжелые осложнения гестоза (кровоизлияние в мозг, отслойка сетчатки глаза, острая почечно-печеночная недостаточность, кома, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты); 3) отсутствие эффекта от лечения тяжелых форм нефропатии и преэклампсии при неподготовленных родовых путях; 4) отсутствие эффекта от родовозбуждения или слабость родовой деятельности; 5) ухудшение состояния роженицы (нарастание АД, тахикардия, одышка, появление неврологических жалоб) или жизнеспособного плода в процессе родовой деятельности при отсутствии условий для быстрого завершения родов через естественные родовые пути.

Ведение послеродового периода. Изучение клинико-физиологических особенностей послеродового периода у женщин, перенесших гестоз в различных стадиях и формах, показало, что исчезновение отеков происходит, как правило, быстро: в течение 2—3 сут. Лишь в отдельных случаях, при тяжелых формах гестоза, отечность тканей сохраняется до 5—8 дней. Суточный диурез становится положительным с 1-го дня послеродового периода. Быстрое исчезновение отеков можно объяснить нормализацией коллоидно-осмотического давления плазмы и восстановлением нарушенного при гестозе баланса осмолярности, регулирующего распределение жидкости между внутри- и внесосудистым пространствами. У родильниц с сочетанными формами гестоза умеренная гипертензия и протеинурия держатся дольше, в течение нескольких недель. Нарушение концентрационной функции почек обычно отмечается у лиц с хроническими заболеваниями почек, особенно с пиелонефритом.

Учитывая, что обратимость клинических, функциональных, биохимических и нефрологических изменений при тяжелых формах гестоза неодинакова, следует отказаться от обычной, ранней, выписки таких родильниц. Родильницам, перенесшим тяжелые формы гестоза, рекомендуется проводить комплексную, интенсивную терапию в условиях стационара не менее 2 нед., начиная ее буквально сразу после родов. После выписки из стационара таких женщин наблюдают не только в женской консультации, они должны состоять на учете у терапевта, окулиста, невропатолога, нефролога. Подобная ранняя и длительная целена-

правленная медицинская реабилитация женщин, перенесших гестоз, может служить основанием для их полного выздоровления.

В тщательном наблюдении нуждаются и новорожденные, родившиеся от матерей, страдающих гестозом.

П р о ф и л а к т и к а. Профилактические мероприятия в отношении возможного развития гестоза беременных складываются из ряда мер, осуществляемых главным образом женской консультацией: 1) правильное ведение всех беременных, находящихся под ее наблюдением; 2) взятие на особый учет женщин, составляющих группу повышенного риска развития гестоза; 3) выявление и взятие на особый учет женщин с преморбидными (претоксикоз) состояниями и предотвращение у них развития истинного гестоза путем назначения соответствующего режима и своевременной терапевтической коррекции; 4) ранняя диагностика клинически выраженных форм гестоза с обязательной госпитализацией больных для проведения соответствующего обследования и лечения и, соответственно, предупреждения перехода гестоза из одной формы в другую, более тяжелую.

В *группу повышенного риска* включаются:

1) первобеременные до 18 лет, с половым инфантилизмом, беременные с многоводием, многоплодием, крупным плодом, с резус-несовместимостью крови матери и плода, беременные старше 35 лет;

2) беременные с гипертонической болезнью, артериальной гипотонией, заболеваниями сердца, почек, эндокринопатиями;

3) беременные с наличием гестозов в наследственном анамнезе.

Глава 19

БЕРЕМЕННОСТЬ НА ФОНЕ ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

МКБ-10: O99.4 — болезни системы кровообращения, осложняющие беременность, деторождение и послеродовой период

Довольно часто беременность наступает у женщин, страдающих экстрагенитальными заболеваниями, поэтому врачи-акушеры должны иметь представление о влиянии этих болезней на течение беременности и родов, а врачи других специальностей обязаны знать об особенностях течения экстрагенитальных заболеваний у беременных женщин.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Среди соматической патологии у беременных заболевания сердечно-сосудистой системы занимают первое место. Наиболее часто акушерам приходится сталкиваться с пороками сердца, как с врожденными, так и приобретенными, и гипертонической болезнью.

При беременности возникают повышенные требования к сердечно-сосудистой системе. Организм беременной должен приспособиться к новым условиям, возникновению функциональной системы мать—плацента—плод. При этом отмечается физиологическая тахикардия, увеличивается ударный и минутный объем сердца. В 25—30 нед. величина сердечного выброса возрастает на 30 %, достигает максимума объем циркулирующей крови. Происходит физиологическое снижение периферического сопротивления при одновременном снижении вязкости крови, что в совокупности облегчает циркуляцию крови. Нарастающая потребность в кислороде обеспечивается за счет гиперфункции сердечной мышцы. При патологии сердечно-сосудистой системы повышение нагрузки может привести к декомпенсации сердечной деятельности.

Особенно велик риск декомпенсации сердечной деятельности в родах, когда кровь из матки выталкивается в общее русло и на 15—20 % увеличивается сердечный выброс.

В раннем послеродовом периоде резко меняется характер кровообращения, резко увеличивается объем циркулирующей крови, что может способствовать появлению сердечной недостаточности.

Приобретенные пороки сердца чаще имеют ревматическое происхождение и встречаются у 6—8 % беременных. *Ревматизм* — системное заболевание, вызванное β-гемолитическим стрептококком. Чаще болеют девочки в возрасте 8—14 лет. При ревматическом процессе поражается митральный клапан, реже аортальный и совсем редко трехстворчатый.

Митральный стеноз. Признаки стеноза появляются через 1,5—2 года после перенесенного эндокардита. На формирование порока уходит 2—3 года. Митральный стеноз диагностируется у 54 % больных с ревматическими пороками сердца. Митральный стеноз и комбинированные пороки с преобладанием стеноза дают наиболее высокую частоту летальных исходов. При выраженном затруднении тока крови из левого предсердия в левый желудочек нарастает давление в левом предсердии, легочных венах и капиллярах, что может привести к отеку легких. Даже умеренная физическая нагрузка, эмоциональное напряжение, боль могут привести к сердечной астме. Острые респираторные заболевания с повышением температуры могут спровоцировать сердечную недостаточность. Физическая нагрузка в родах для женщины со стенозом митрального клапана является серьезным испытанием. Поэтому метод родоразрешения таких пациентов определяется степенью недостаточности кровообращения и активностью ревматического процесса.

Недостаточность митрального клапана встречается в 10 раз реже стеноза. При этом пороке кровь во время систолы не только направляется в аорту, но и частично возвращается в левое предсердие. Наблюдается переполнение левого предсердия, уменьшается систолический объем, возникает левожелудочковая недостаточность. Небольшие степени недостаточности, как и комбинированные пороки с преобладанием недостаточности имеют благоприятное течение. Пролапс митрального клапана встречается редко. Гемодинамические сдвиги обусловлены в этом случае недостаточностью митрального клапана. Незначительный пролапс протекает бессимптомно и часто обнаруживается при эхокардиографии. Он расценивается рядом кардиологов как вариант нормы. Большинство больных с «чистой» недостаточностью митрального клапана переносит беременность относительно легко.

Аортальный стеноз составляет 16 % всех пороков сердца и, как правило, сочетается с аортальной недостаточностью или митральным стенозом. Обычная площадь аортального отверстия 2,5—3,5 см^2. Даже уменьшение этой площади вдвое существенно не сказывается на состоянии и самочувствии больных. Больные начинают жаловаться на слабость, одышку, обмороки при уменьшении площади до 0,5—0,7 см^2. Больные с компенсированным аортальным стенозом могут прожить до 60—70 лет. Однако после появления первых признаков сердечной недостаточности продолжительность жизни редко превышает 3—4 года.

Недостаточность клапана аорты обычно сочетается со стенозом устья аорты. Диастолическая перегрузка левого желудочка ведет к его гипертрофии. Первыми признаками недостаточности кровообращения является быстрая утомляемость, тахикардия и одышка. Частое осложнение аортальной недостаточности — септический эндокардит. Это следует учитывать при ведении беременных и родильниц.

Влияние беременности на ревматические пороки сердца. В настоящее время преобладают стертые формы ревматического процесса. Обострение ревматизма наблюдается в 14 нед., затем в 20—32 нед. беременности и послеродовом периоде.

Недостаточность кровообращения у беременных с приобретенными пороками чаще происходит в конце второго триместра, во время родов и в первые 2—3 нед. послеродового периода. Развитие недостаточности кровообращения обусловлено не только характером порока, длительностью его существования, но и определяется следующими факторами: 1) образом жизни беременной; 2) присоединением гестоза; 3) активностью ревматического процесса; 4) обострением хронических инфекций; 5) ошибками в ведении родов.

Среди акушерских осложнений у большинства беременных с пороками сердца часто встречаются гестозы. Гестозы развиваются во II триместре беременности, характеризуются латентным течением и плохо поддаются лечению. Изменения центральной и периферической гемодинамики, активация прокоагулянтного и тромбоцитарного звеньев гемостаза, ухудшение реологических свойств крови, наблюдаемые при гестозах, с одной стороны повышают риск развития тромботических осложнений в малом круге кровообращения, с другой — увеличивают риск преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

У женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы беременность часто осложняется угрозой прерывания. Число самопроизвольных выкидышей и преждевременных родов заметно превышает средние показатели. Во время родового акта возрастает процент аномалий сократительной деятельности матки; увеличивается число быстрых и стремительных родов. Чрезмерная родовая деятельность может вызвать дестабилизацию гемодинамики. Особенности сократительной деятельности матки у женщин с пороками сердца связывают с повышением у них содержания простагландинов.

Течение беременности при пороках сердца может осложняться нарушением маточно-плацентарного кровотока, приводящим к гипоксии или задержке развития внутриутробного плода. Частота и тяжесть этих осложнений зависят от наличия и степени выраженности декомпенсации сердечной деятельности.

За счет застоя в маточно-плацентарном круге кровообращения у женщин с пороками сердца кровопотеря в последовом и раннем послеродовом периоде часто превышает физиологическую норму.

Диагностика приобретенных пороков сердца. Клиническое наблюдение и все диагностические мероприятия у беременных с пороками сердца осуществляют совместно кардиолог-терапевт и акушер.

Более чем у 75 % женщин пороки сердца оказываются установленными еще до наступления беременности, что значительно упрощает действия врачей. Диагностика приобретенных пороков сердца во время беременности основывается на тех же признаках, что и вне ее. Диагностические затруднения, возникающие в некоторых случаях, обусловлены изменениями в сердечно-сосудистой системе женщин в связи с беременностью: появление шумов на верхушке сердца, усиление II тона, «лежачее» сердце при высоком стоянии диафрагмы. Поэтому, помимо перкуссии и аускультации, обязательно используют электрокардиографию, фонокардиографию, ультразвуковое сканирование, спирометрию, определение скорости кровотока и венозного давления.

Клинический диагноз, помимо характеристики порока, должен содержать указания на наличие или отсутствие активности ревматического процесса, степень недостаточности кровообращения.

Определение активности ревматического процесса во время беременности представляет определенные трудности, так как некоторые клинические признаки активной формы ревматизма (субфебрилитет, умеренная тахикардия, увеличение СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг нейтрофильной формулы влево) могут наблюдаться у здоровых беременных. Только комплекс клинических и лабораторных данных помогает диагностировать активацию ревматического процесса. К клиническим признакам относятся: слабость, утомляемость, одышка, субфебрилитет, тахикардия, аритмии. Лабораторными признаками ревматизма являются лейкоцитоз свыше $11{,}0 \cdot 10^9$/л, СОЭ более 35 мм/ч, резко выраженный сдвиг нейтрофилов влево, снижение ретикулоцитов, титр антител к стрептолизину-0 выше 1 : 800 и к гиалуронидазе выше 1 : 1000. Определенное диагностическое значение имеют сердечно-сосудистая недостаточность и гипохромная анемия, не поддающиеся лечению.

Диагностика нарушений ритма и проводимости сердца имеет жизненно важное значение. Если экстрасистолия и пароксизмальная тахикардия могут появляться у здоровых беременных, то регистрация предсердной тахикардии у женщин с пороком сердца может быть предвестником мерцательной аритмии, приводящей к быстрому нарастанию сердечной недостаточности.

Лечение ревматических пороков сердца у беременных. Как диагностические, так и лечебные мероприятия требуют совместных усилий кардиологов и акушеров. Рациональная помощь беременной с пороком сердца состоит из следующих компонентов: режим, диета, психопрофилактическая подготовка к родам, оксигенотерапия, медикаментозное лечение. В режиме больных должен быть предусмотрен достаточный ночной сон (8—9 ч) и дневной отдых в постели (1—2 ч). Диета должна быть легкоусвояемой, содержать витамины и соли калия. Психопрофилактическая подготовка к родам должна начинаться с ранних сроков беременности и быть направленной на устранение страха перед родами. Насыщение организма беременной кислородом должно осуществляться любыми доступными способами: от кислородных коктейлей до гипербарической оксигенации.

Медикаментозная терапия преследует многие цели: профилактику или лечение рецидива ревматизма, профилактику декомпенсации сердечной деятельности, лечение хронической и острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Большинство клиницистов считают необходимым проводить профилактику рецидивов ревматизма в критические периоды возможного обострения про-

цесса: до 14-недельного срока, от 20 до 32 нед. беременности и в послеродовом периоде. С этой целью используют бициллин-1 или бициллин-5 в сочетании с ацетилсалициловой кислотой. Последнюю не следует назначать в первые 8 нед. (тератогенное действие) и в последние 2 нед. беременности (возможность пролонгирования беременности из-за антипростагландинового эффекта). Для лечения рецидива ревматизма обычно применяют пенициллин или его полусинтетические аналоги. При тяжелых формах ревматизма добавляют кортикостероиды (преднизолон или дексаметазон).

Кардиальная терапия при пороках сердца во многом зависит от степени нарушения кровообращения. При компенсированных пороках рекомендуется периодически в течение 2—3 нед. применять настой из травы горицвета, витамины группы В и С, рутин.

Основными лекарственными средствами при лечении сердечной недостаточности являются сердечные гликозиды: коргликон, дигоксин, целанид, дигитоксин. Наряду с гликозидами широко используют диуретики, которые уменьшают количество жидкости в организме, снижают венозное давление и уменьшают венозный застой в органах. В качестве диуретиков применяют фуросемид, гипотиазид, спиронолактон, эуфиллин. Для улучшения функции миофибрилл рекомендуется на длительное время назначать витамины группы В, Е, С, калия оротат, рибоксин.

Неотложная терапевтическая помощь требуется беременным, роженицам и родильницам при отеке легких, который может возникать при митральном стенозе и недостаточности аортальных клапанов. Лечение начинают с немедленного внутривенного введения 2—4 мл 0,25 % раствора пипольфена, 2 мл 0,5 % раствора седуксена и 1 мл 2 % раствора промедола. Одновременно внутривенно вводят 1 мл 0,05 % раствора строфантина на 10 мл 20 % раствора глюкозы. При высоком артериальном давлении добавляют ганглиоблокаторы типа имехина, бензогексония, пентамина. Под язык можно положить таблетку нитроглицерина.

Экстренная помощь может потребоваться при нарушении сердечного ритма. Для подавления пароксизмов предсердной тахикардии используют медленное внутривенное введение 2 мл 0,25 % раствора верапамила, растворив его в 8 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5—10 мл 10 % раствора новокаинамида с 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Желудочковые тахикардии купируются лидокаином.

Тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей, возникшая у беременных с клапанными пороками сердца, требует экстренных лечебных мероприятий, которые должны быть направлены на устранение бронхоспазма и спазма сосудов малого круга кровообращения, улучшение реологических свойств крови, поддержание эффективного лечения газообмена и кровообращения. Лечение начинается с внутривенного введения 2 мл 0,25 % раствора дроперидола, 1—2 мл 0,005 % раствора фентанила и 1—2 мл 1 % раствора димедрола; затем внутривенно капельно вливают 400 мл реополиглюкина, при повышении артериального давления добавляют в него 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина. В дальнейшем присоединяется тромболитическая терапия стрептокиназой, урокиназой или фибринолизином. В момент проведения интенсивной терапии сердечные гликозиды вводятся внутривенно. Одновременно с медикаментозной терапией проводится ингаляция кислорода через маску или носовые катетеры, при нарастании явлений дыхательной недостаточности переходят на ИВЛ.

Ведение беременности и родов. Больных с пороками сердца в течение беременности необходимо помещать в стационар не менее 3 раз. Первую госпита-

лизацию проводят в срок 8—12 нед. в дородовое отделение специализированного родильного дома или в терапевтическое отделение многопрофильной больницы. Второй раз беременную госпитализируют в дородовое отделение в срок 28—32 нед., третья госпитализация осуществляется за 3 нед. до родов.

В *первую госпитализацию* решается вопрос о сохранении или прерывании беременности. С этой целью, привлекая все необходимые диагностические методы, определяют степень риска неблагоприятного исхода беременности. Л. В. Ванина (1961) предложила различать четыре степени риска:

I степень — беременность при пороке сердца без признаков сердечной недостаточности и обострения ревматического процесса;

II степень — беременность при пороке сердца с начальными симптомами сердечной недостаточности (одышка, цианоз), при наличии минимальных признаков обострения ревматического процесса;

III степень — беременность при декомпенсированном пороке сердца с признаками преобладания правожелудочковой недостаточности, при наличии умеренных признаков активации ревматизма, при появлении мерцательной аритмии или легочной гипертензии;

IV степень — беременность при декомпенсированном пороке сердца с признаками левожелудочковой или тотальной недостаточности, при наличии максимальных признаков обострения ревматического процесса, мерцательной аритмии и тромбоэмболическими проявлениями легочной гипертензии.

Продолжение беременности допустимо только при I и II степенях риска.

Вторая обязательная госпитализация осуществляется в период наибольших гемодинамических нагрузок на сердце. В это время беременные нуждаются в проведении кардиальной терапии и других лечебно-профилактических мероприятий.

Третья обязательная госпитализация необходима для подготовки беременной к родам, проведения кардиальной терапии и выработки плана ведения родов.

В современном акушерстве показания к проведению операции кесарева сечения у женщин с приобретенными пороками сердца четко определены. Кесарево сечение проводится в следующих случаях: 1) при активном ревматическом процессе; 2) при пороке сердца с выраженной недостаточностью левого желудочка и при отсутствии эффекта от активной медикаментозной терапии; 3) при сочетании порока сердца с акушерской патологией, требующей хирургического родоразрешения.

Ведение родов через естественные родовые пути требует соблюдения следующих правил. Необходимо периодически использовать кардиальные средства и ингаляцию кислорода; проводить адекватное обезболивание; при необходимости осуществлять регуляцию родовой деятельности, не допуская затяжных, быстрых или стремительных родов; производить раннее вскрытие плодного пузыря; укорачивать период изгнания; проводить профилактику кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах. Наложением акушерских щипцов укорачивают период изгнания у женщин с митральным стенозом, с недостаточностью кровообращения, с эндокардитом, с явлениями декомпенсации при предыдущих родах. В остальных случаях II период укорачивается в результате выполнения перинеотомии.

Родильницы с пороком сердца плохо переносят перестройку гемодинамики после выключения маточно-плацентарного круга кровообращения, поэтому им сразу после окончания родов вводят кардиотонические средства, а при митральной и аортальной недостаточности кладут на живот тяжесть.

Принципы ведения послеродового периода те же, что и во время беременности. Кормление ребенка грудью противопоказано при активной форме ревматизма и при нарастании явлений декомпенсации.

Беременность и врожденные пороки сердца

Существует около 50 различных форм аномалий развития сердца, из них около 15 форм относятся к вариантам пороков, с которыми больные женщины доживают до репродуктивного возраста. При беременности врожденные пороки сердца встречаются гораздо реже приобретенных. В последние годы число их несколько увеличилось, однако частота не превышает 5 % от всех пороков сердца у беременных женщин.

Среди наиболее часто встречающихся врожденных пороков выделяют три группы:

1) пороки, сопровождающиеся сбросом крови слева направо (дефект межпредсердной перегородки, открытый артериальный проток, дефект межжелудочковой перегородки);

2) пороки, при которых происходит сброс крови справа налево (тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов);

3) пороки, при которых имеется препятствие кровотоку (стеноз легочной артерии, стеноз устья аорты, коарктация аорты).

Вследствие большого разнообразия форм врожденных пороков не существует единой точки зрения на возможность прогнозирования влияния беременности на функционирование сердечно-сосудистой системы и, следовательно, на здоровье женщины. К каждому случаю беременности у таких больных необходим строго индивидуальный подход после тщательного обследования в специализированном стационаре. Прогноз определяется не только формой порока, но и наличием или отсутствием недостаточности кровообращения, наличием или отсутствием повышения давления в легочной артерии, наличием или отсутствием гипоксемии.

Наиболее часто у беременных женщин встречаются пороки со сбросом крови слева направо. Хорошо переносят беременность больные с дефектом межжелудочковой перегородки, с небольшим дефектом межпредсердной перегородки и с частичной облитерацией открытого артериального протока. Если заболевание сопровождается недостаточностью кровообращения любой степени выраженности, легочной гипертензией или сбросом крови справа налево, то беременность необходимо прервать.

Беременные после своевременной оперативной коррекции врожденных пороков данной группы хорошо справляются с нагрузкой и благополучно рожают здоровых детей.

Врожденные пороки со сбросом крови справа налево («синие») являются наиболее тяжелыми. Тетрада Фалло и транспозиция крупных сосудов являются показанием к прерыванию беременности.

Врожденные пороки с препятствием кровотоку при отсутствии недостаточности сердечной деятельности и кровообращения не служат препятствием к продолжению беременности. Если стеноз легочной артерии является изолированным, то, как правило, беременность заканчивается благополучно для матери и плода. При коарктации аорты беременность допустима только при умеренном ее сужении и артериальном давлении, не превышающем 160/90 мм рт. ст. Однако и в этом случае из-за опасности разрыва измененной стенки аорты роды заканчивают операцией кесарева сечения.

Наблюдение за беременными с врожденными пороками сердца и ведение родов осуществляются по принципам, разработанным для больных с приобретенными пороками сердца.

Беременность и оперированное сердце. Акушерам-гинекологам в своей практической деятельности все чаще приходится сталкиваться с пациентками,

которые перенесли хирургическую коррекцию пороков сердца. В большинстве случаев хирургическое лечение выполняется в детском или подростковом возрасте и возвращает женщине не только возможность вести активный образ жизни, но и дает шанс выносить беременность и родить полноценного ребенка. Вместе с тем имеются ограничения к сохранению беременности и родам через естественные родовые пути.

Наиболее частыми операциями на сердце являются митральная комиссуротомия и замена дефектных клапанов сердца искусственными протезами или биологическими трансплантатами. После выполненной комиссуротомии, при хороших результатах операции, беременность может быть разрешена не ранее, чем через 6 мес. после хирургического вмешательства. Пролонгировать интервал между коррекцией порока сердца и наступлением беременности не рекомендуется из-за возможного рестеноза. Клинический опыт показывает, что при бактериальном эндокардите, обострении ревматоидного процесса, выраженном расширении предсердно-желудочкового отверстия с явлениями недостаточности беременность противопоказана. При развившейся клинике рестеноза атриовентрикулярного отверстия беременность следует прервать или произвести повторную комиссуротомию.

Достаточно сложно решить вопрос о сохранении беременности у женщин с протезированными клапанами сердца. Этот тип операций технически хорошо отработан и в 75—80 % случаев дает хорошие отдаленные результаты. Больные с искусственными клапанами сердца должны постоянно, и в ряде случаев в значительной дозе, получать антикоагулянты.

Риск тромбоэмболических осложнений существенно возрастает у беременных в связи с физиологической гиперволемией и гиперкоагуляцией. Такие беременные должны наблюдаться совместно акушером-гинекологом и кардиохирургом. На протяжении всей беременности наряду с антикоагулянтами следует назначить противоревматические, десенсибилизирующие средства, сердечные гликозиды, витамины.

Благоприятное течение беременности и ее исход наблюдается у женщин с протезами, выполненными из современных материалов с антитромбогенным покрытием. Беременность у таких больных можно планировать через год после коррекции порока при нормализации гемодинамики. В случае многоклапанного протезирования беременность противопоказана даже при хороших результатах операции.

Общая стратегия ведения беременных с оперированным сердцем состоит, как минимум, в трехкратной госпитализации. Первый раз больную госпитализируют в стационар для оценки состояния гемодинамики, подбора доз антикоагулянтов при беременности до 12 нед.

Повторная госпитализация должна быть предусмотрена в 26—28 нед. беременности в период максимальной нагрузки на сердце, высоком риске развития сердечной недостаточности и тромбоэмболических осложнений. Третью госпитализацию проводят на 36—37-й нед. беременности для подготовки к родам и выбора метода родоразрешения.

Антикоагулянты широко используются для профилактики тромбоэмболических осложнений. Используются препараты как непрямого, так и прямого действия.

С целью профилактики геморрагических осложнений у новорожденных антикоагулянт непрямого действия (фенилин) отменяют за 3 нед. до родов, заменяя его гепарином.

Роды ведут, как правило, через естественные родовые пути при полноценном обезболивании. Кесарево сечение выполняется при появлении признаков сердечной недостаточности или по акушерским показаниям.

В послеродовом периоде необходимы полноценная кардиотоническая терапия, применение антикоагулянтов.

Женщины с блокадами проводящей системы сердца в ряде случаев имеют искусственные водители ритма. Наличие кардиостимулятора безвредно для плода даже при использовании в качестве источника энергии плутониевых батареек. Выбор метода родоразрешения определяется не столько нарушением ритма сокращений, сколько активностью ревматизма и состоянием кровообращения.

Следует отметить, что благополучное течение беременности и исход родов во многом определяются точностью диагностики порока сердца, правильностью тактики ведения беременной, своевременностью госпитализаций и рационально подобранной терапией.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК

МКБ-10: O23.0 — инфекции почек при беременности

Среди экстрагенитальных заболеваний, которые осложняют течение беременности и родов, патология почек занимает второе место после болезней сердца и сосудов. На амбулаторном этапе наблюдения за беременными в женской консультации заболевания почек отмечаются у 30—35 % беременных. Благодаря своевременно принятым мерам к родам частота заболеваний почек снижается до 10—15 %. Чаще всего выявляется пиелонефрит (10—12 %), бессимптомная бактериурия (6—10 %) и значительно реже (0,1—0,2 %) гломерулонефрит, мочекаменная болезнь, цистит.

Беременность и пиелонефрит (МКБ-10: O23). Пиелонефрит представляет собой самое частое и опасное заболевание почек при беременности. При этом заболевании преимущественно поражаются интерстициальная ткань чашечки и почечные лоханки. На протяжении ряда последних лет частота пиелонефрита неуклонно увеличивается. Пиелонефрит, впервые возникший во время беременности, называют гестационным, или пиелонефритом беременных. Достаточно часто женщина страдает пиелонефритом до беременности, на фоне которой пиелонефрит может обостряться или протекать в хронической форме. Развитие пиелонефрита при беременности связано, как правило, с наличием инфекционного очага в организме беременной и изменением уродинамики верхних мочевыводящих путей.

Установлено, что возбудителями гестационного пиелонефрита у беременных чаще всего являются энтеробактерии (кишечная палочка, клебсиелла и протей), в то время как в послеродовом периоде инфекция чаще обусловлена энтерококком. *E. colli* высеивается у 85—90 % беременных, страдающих пиелонефритом. Это связано с анатомической близостью и общностью кровообращения кишечника, половых органов и мочевыделительной системы.

Гестационный пиелонефрит значительно чаще возникает при наличии хронических заболеваний кишечного тракта, наличии кариозных зубов, хронического тонзиллита.

Нефропатогенность микроорганизмов, вызывающих пиелонефрит при беременности, в значительной части обусловлена фактом прилипания, адгезии грамотрицательных бактерий к тканям благодаря наличию у микробов специальных ворсинок. *E. colli,* являясь сапрофитом, при определенных условиях становится патогенной. Пиелонефрит возникает на фоне снижения иммунного статуса и неспецифической резистентности. Существенное значение имеют L-формы микроорганизмов, выявление которых представляет сложную задачу. В ряде случаев при наличии клиники пиелонефрита и лейкоцитурии микроорганизмы не выявляются при посевах на обычные среды. В ряде случаев инфекционный процесс в почках связан с патогенным действием микоплазм и вирусов.

Инфицирование почечной ткани происходит, как правило, гематогенным путем. В этом случае образуются периваскулярные инфильтраты, которые в конце концов рассасываются или замещаются рубцовой тканью. При неблагоприятном течении заболевания возможно нагноение инфильтратов вплоть до формирования абсцессов или карбункула почки. Для образования гнойного очага в почках недостаточно действия только микробного начала. Развитию пиелонефрита способствует нарушение уродинамики, характерное для беременных. Это связано как с особенностями анатомического строения, увеличением размеров матки, так и с изменением гормонального баланса при беременности.

Нарушение оттока мочи и повышение внутрилоханочного давления может привести к разрыву чашечек и инфицированию почечной ткани. Большое значение придается пузырно-лоханочному рефлюксу, особенно в I триместре беременности на фоне значительных уродинамических изменений. Во II половине беременности в патогенезе пиелонефрита значительную роль играет механический фактор в виде сдавления мочеточников беременной маткой особенно при многоводии, многоплодной беременности, крупном плоде.

Клиническая картина. Гестационный пиелонефрит возникает, как правило, у первородящих женщин во II половине беременности или в первую неделю после родов. Риск развития инфекции и количество микробов в моче особенно велики в первые сутки после родов. Это обусловлено увеличением количества остаточной мочи (в 1—2-е сут — 32 мл, а затем — 13 мл). Клинически гестационный пиелонефрит может протекать в острой или хронической форме. При остром пиелонефрите преобладают общие симптомы инфекционного процесса. Нередко наблюдаются потрясающие ознобы с высокой температурой, головная боль, тошнота, рвота. Затем температура тела снижается до нормальных цифр с одновременным обильным потоотделением. В промежутках между ознобами больные вялые, адинамичные.

К общим симптомам достаточно быстро присоединяются местные — это боли в поясничной области со стороны поражения, усиливающиеся в ночное время. Боли могут усиливаться при глубоком дыхании, кашле. Имеет место болезненность при пальпации по ходу мочеточника.

Серозный пиелонефрит протекает при субфебрильной температуре, без выраженной интоксикации и болей в пояснице. Критерием тяжести воспалительного процесса в почке является выраженность и обратимость интоксикации в результате антибактериальной и дезинтоксикационной терапии. Если антибактериальная терапия на фоне катетеризации мочеточника оказывается неэффективной, следует ставить вопрос о хирургическом вмешательстве на почке. При наличии инфекционного процесса в почках появляются признаки досрочного прерывания беременности, что требует дополнительной терапии.

Диагностика гестационного пиелонефрита основывается на данных анамнеза, клиники заболевания и результатах лабораторного исследования. В крови больных гестационным пиелонефритом наблюдаются лейкоцитоз более $11 \cdot 10^9$/л, нейтрофильный сдвиг формулы влево, гипохромная анемия. Отмечается нарушение белкового баланса в виде гипо- и диспротеинемии. Может повыситься уровень креатинина и мочевины. При обнаружении патологических элементов в моче целесообразно проведение анализов на протяжении нескольких последовательных дней в двух порциях. Осадок мочи исследуют по методу Нечипоренко. Патологическим считается количество лейкоцитов более $4 \cdot 10^9$ в 1 мл мочи. По числу «активных» лейкоцитов можно следить за остротой воспалительного процесса.

Необходимо выполнить бактериологическое исследование мочи. Помимо количественного определения бактериурии (10^5 и более в 1 мл мочи) необходимо определить чувствительность микрофлоры к антибиотикам.

При подозрении на нарушение пассажа мочи производится УЗИ почек. Эхографическими признаками острого пиелонефрита являются увеличение размеров почек, снижение эхогенности почечной ткани, расширение чашечно-лоханочной системы.

Родильницам при подозрении на острый пиелонефрит в случае необходимости возможно выполнение экскреторной урографии.

Лечение. При подозрении на острый гестационный пиелонефрит беременных госпитализируют в дородовое отделение родильного дома. Терапия пиелонефрита беременных и родильниц проводится по общим принципам ведения больных с воспалительными процессами. При лечении беременных следует стремиться не только к ликвидации воспаления, но и, используя лекарственные препараты, не нанести вреда плоду.

Больным показан постельный режим. При остром процессе беременные часто занимают в постели вынужденное положение на боку, противоположном локализации пиелонефрита. Это положение, как и коленно-локтевое, способствует лучшему оттоку мочи из пораженной почки.

Следует придерживаться щадящей диеты с обильным кислым питьем. Ограничение поваренной соли не требуется.

Антибактериальная терапия чаще всего проводится препаратами пенициллинового ряда, цефалоспоринами 3-го и 4-го поколений. При тяжелом течении заболевания возможны комбинации нескольких антибиотиков. В последние годы тяжелые пиелонефриты лечат антибиотиками группы карбапинемов (тиенам, меронем). Антибактериальная терапия продолжается чаще всего не менее двух недель. Лечение неосложненного пиелонефрита следует продолжать не менее 72 ч после нормализации температуры и улучшения картины крови.

При проведении антибактериальной терапии дозы препаратов могут и должны быть уменьшены в случае снижения концентрационной способности почек (плотность мочи менее 10^{16}—10^{18}).

С целью детоксикации показано внутривенное введение низкомолекулярных растворов под контролем диуреза. Используется 5 % раствор глюкозы, раствор Рингера—Локка, реомакродекс, при необходимости свежезамороженную плазму. Общее количество вводимых растворов составляет 2,5—3 л/сут.

Целесообразно использовать десенсибилизирующие средства (димедрол, супрастин, пипольфен, диазолин), витамины.

Уменьшает бактериурию и интоксикацию плазмаферез и ультрафиолетовое облучение крови. Возможно проведение сеансов гипербарической оксигенации (ГБО).

В фазе активного воспаления в дополнение к основной терапии следует использовать растительные диуретики и антисептики (толокнянка, шалфей, шиповник, крапива и др.).

Важное место в комплексной терапии гестационного пиелонефрита занимает устранение уродинамических нарушений. Своевременное восстановление уродинамики достигается путем позиционной терапии (коленно-локтевое положение). В случае неэффективности мероприятий по улучшению оттока мочи в настоящее время прибегают к длительному дренированию почки специальными катетерами-стентами. Дренирование почки также возможно путем чрескожной пункционной нефростомии.

Ведение беременности и родов. При явлениях угрозы прерывания беременности проводят соответствующую терапию. На фоне пиелонефрита возможно развитие гестоза (у 20—40 % беременных, страдающих гестационным пиелонефритом). Роды следует вести через естественные родовые пути, на фоне спазмолитиков и полноценного обезболивания. Следует помнить о возможности обострения воспалительного процесса в послеродовом периоде.

Принято выделять три степени риска для беременных с пиелонефритом:

I степень — неосложненный пиелонефрит, возникший во время беременности;

II степень — хронический пиелонефрит, существовавший до беременности;

III степень — хроничесий пиелонефрит с гипертензией, азотемией, пиелонефрит единственной почки.

При III степени риска беременность противопоказана.

Хронический пиелонефрит

Хронический пиелонефрит у беременных встречается часто (до 30 %) и диагностируется на основании обнаружения в моче лейкоцитов (даже в незначительном количестве). Длительно существующий воспалительный процесс приводит к склерозированию почечной ткани, нарушению концентрационной способности почек. Возможно развитие гипертензии и почечной недостаточности.

Клиническая картина. Симптоматика хронического пиелонефрита разнообразна и связана с распространенностью воспалительного процесса в почечной ткани. Диагноз хронического пиелонефрита ставят на основании тщательно собранного анамнеза. Хронический пиелонефрит развивается на фоне мочекаменной болезни (50—70 %), гидронефротической трансформации почки (50—80 %), при поликистозе почек (70—80 %). При хроническом пиелонефрите отмечаются лейкоцитурия, боли в пояснице, бактериурия. У больных возникают головные боли, быстрая утомляемость, общая слабость. Хроническому пиелонефриту сопутствует гипохромная анемия. Гипертензия при хроническом пиелонефрите бывает высокой и имеет прогрессирующее течение.

Диагностика хронического пиелонефрита основывается на данных анамнеза и результатах лабораторного исследования. При исследовании мочи (не менее 3 анализов) выявляется лейкоцитурия, микрогематурия, умеренная протеинурия (менее 1 г/л). Проба Зимницкого указывает на снижение концентрационной способности. Выполняют пробу Нечипоренко, посев мочи, УЗИ.

Лечение хронического пиелонефрита проводят с использованием антибиотиков, уросептиков, инфузионной терапии. Широко используют физиотерапевтическое лечение (дециметровые волны, УВЧ, гальванизация почечной области).

Ведение беременности. Беременных с хроническим пиелонефритом ведут с учетом степени риска. Беременность может быть пролонгирована при I и II степени риска. Роды проводят через естественные родовые пути. Исход беременности и родов ухудшается при присоединении гестоза, инфицировании плодного яйца, явлениях хронической плацентарной недостаточности.

Беременность и хронический гломерулонефрит

Гломерулонефрит — иммуновоспалительное заболевание с поражением клубочков. Возбудителем гломерулонефрита является гемолитический стрептококк группы А, источником инфекции являются миндалины и реже кожные болезни (пиодермия, рожа). Гломерулонефрит встречается у 0,1—0,2 % беременных женщин. Принято выделять два клинических варианта гломерулонефрита — острый и хронический. В свою очередь хронический гломерулонефрит может протекать в виде 4 основных клинических форм: нефритической, гипертонической, смешанной и латентной. Большинство беременных страдает латентными формами болезни.

Клиническая картина. Латентная форма встречается у большинства беременных с гломерулонефритом, клинически проявляется стойкой гематурией при незначительной протеинурии и практически отсутствием других симптомов. Для нефритической формы характерны выраженные отеки, протеинурия, гипопротеинемия на фоне высокого уровня холестерина крови. Гипертониче-

ская форма встречается реже и проявляется высокими цифрами артериального давления с умеренным мочевым синдромом. Для смешанной формы характерно разнообразие симптомов.

Диагностика гломерулонефрита основана на данных анамнеза, объективного и лабораторного исследования. При исследовании мочи в осадке обнаруживаются эритроциты, цилиндрурия, лейкоциты. При исследовании мочи по методу Нечипоренко количество эритроцитов превышает количество лейкоцитов. Концентрационная способность почек снижается. Наблюдается изостенурия. Клубочковую фильтрацию оценивают с помощью пробы Реберга по величине клиренса очищения эндогенного креатинина. Величина клубочковой фильтрации снижается на 40—50 % по сравнению с нормой.

Для гломерулонефрита характерны гипо- и диспротеинемия, повышение уровней фибриногена, холестерина. Нарастает титр анти-О-стрептолизина. Для больных гломерулонефритом характерна нормохромная анемия, обусловленная уменьшением продукции почками эритропоэтина.

Хронический гломерулонефрит следует дифференцировать с пиелонефритом (табл. 16).

Таблица 16

Дифференциально-диагностические признаки гломерулонефрита и пиелонефрита у беременных (по: Шехтман М. М.)

Признак	Гломерулонефрит	Пиелонефрит
Анамнез	Заболевание почек было до беременности	Пиелонефрит, цистит были до или в начале беременности
Время появления (обострения) болезни	Острый нефрит (обострение хронического) во время беременности встречается редко	До или в начале беременности, чаще во II триместре
Артериальное давление	Повышено при гипертонической и смешанной формах	Чаще нормальное
Состояние глазного дна	Спазм артерий сетчатки при гипертонической форме	Спазм артерий сетчатки при гипертонической форме
Отеки	При нефритической и смешанной форме	Отсутствуют
Диурез	Уменьшен	Нормальный
Плотность мочи	Чаще нормальная	Понижена
Протеинурия	Чаще имеется	Чаще имеется до 1 г/л
Гематурия	Имеется	Отсутствует
Цилиндрурия	Имеется	Редко
Клубочковая фильтрация	Снижена	Нормальная
Проба Нечипоренко	Повышено количество эритроцитов	Повешено количество лейкоцитов
Бактериурия	Отсутствует	Имеется

Беременность может быть сохранена и пролонгирована при латентной и гипертонической формах гломерулонефрита, если АД до беременности было нормальным или слегка повышенным. При остром нефрите, обострении хронического или наличии азотемии беременность противопоказана.

Лечение. Женщины, страдающие хроническим гломерулонефритом, должны быть госпитализированы в стационар в I триместре беременности для уточнения клинической формы заболевания и решения вопроса о возможности сохранения беременности. Частота последующих госпитализаций определяется течением основного заболевания. Учитывая необходимость досрочного прерывания беременности при нарастании клиники гломерулонефрита, целесообразна госпитализация беременных за 3—4 нед. до ожидаемого срока родов.

Большая роль в лечении гломерулонефрита отводится полноценной диете. Ограничивают потребление поваренной соли и жидкости. Вопрос о количестве белка решают индивидуально в зависимости от формы гломерулонефрита.

При латентном течении гломерулонефрита беременные, как правило, не нуждаются в специализированной лекарственной терапии. Лечение почечной гипертензии осуществляется антагонистами кальция, β-адреноблокаторами, диуретиками. Антагонисты кальция кроме гипотензивного действия обладают нефропротективным эффектом. В процессе терапии желательно добиться нормализации артериального давления.

Для лечения гипопротеинемии используют свежезамороженную плазму. Использование плазмозамещающих растворов представляется необоснованным. Большие дозы кортикостероидов не используются из-за отрицательного действия на плод (гипотрофия, синдром Кушинга, аномалии развития лицевого черепа и др.). Антибиотики не оказывают существенного влияния на течение гломерулонефрита. Нередко используется физиотерапевтической лечение (гальванизация воротниковой зоны, микроволновое воздействие на область почек, ультразвуковая терапия в импульсном режиме).

Течение и ведение беременности и родов. При гломерулонефрите отмечается осложненное течение беременности. Почти у половины беременных наблюдается явления гестоза и гипотрофии плода. повышается риск преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Хроническая плацентарная недостаточность приводит к отставанию в развитии плода. Даже при минимально выраженных проявлениях гломерулонефрита высок риск антенатальной гибели плода. Нарастание клиники гломерулонефрита может потребовать досрочного прерывания беременности.

Роды ведут через естественные родовые пути с применением спазмолитиков и профилактики гипоксии плода при полноценном обезболивании. Широко используются гипотензивные препараты. Второй период родов ведут с учетом величины АД и состояния плода. Укоротить период изгнания следует с помощью перинеотомии. В ряде случаев прибегают к наложению акушерских щипцов. Кесарево сечение проводят по акушерским показаниям.

Беременность и мочекаменная болезнь

Мочекаменная болезнь встречается достаточно часто. При беременности камни в почках выявляются у 0,8—1,2 % пациенток. Образованию камней способствуют нарушения обмена, хронические инфекции мочевых путей, аномалии развития почек. Продукты воспаления образуют ядро почечного камня, на которое в дальнейшем наслаиваются кристаллы солей. Камни, в свою очередь, травмируют эпителий, создавая благоприятные условия для распространения

инфекции и нарушения уродинамики. Дилатация мочеточников способствует миграции конкрементов, нарушению оттока мочи. Особенно часто эти явления встречаются в последнем триместре беременности. Приступы почечной колики могут наблюдаться и в послеродовом периоде.

Клиническая картина мочекаменной болезни проявляется почечной коликой, гематурией, лейкоцитурией и иногда выделением камней с мочой. Боли обусловлены образованием препятствия оттоку мочи, перерастяжением лоханки, спазмом гладкой мускулатуры мочеточников, присоединением инфекции. Больные жалуются на резкие приступообразные боли в пояснице с иррадиацией в пах, наружные половые органы, ногу. При почечной колике больные принимают вынужденное положение, при котором интенсивность болей уменьшается. Почечная колика может сопровождаться ознобами, повышением температуры, рвотой. Отмечается учащенное, в ряде случаев болезненное, мочеиспускание. В последнем триместре беременности боли при почечной колике могут провоцировать появление схваток и преждевременные роды.

Гематурия объясняется травмированием слизистой оболочки камнями. Гематурия может усиливаться после физической нагрузки. Лейкоцитурия является признаком инфицирования мочевыводящих путей. Почечная колика обычно возникает при наличии мелких камней, перемещающихся в мочеточник. Крупные камни располагаются в лоханке, вызывают тупые боли.

Диагноз. Установить диагноз, помимо анамнеза, объективного обследования, исследования мочи, позволяет УЗИ. Камни диаметром более 0,5 см достаточно хорошо визуализируются. УЗИ позволяет выявить как рентгенопозитивные, так и рентгенонегативные камни. Рентгенологическое исследование при беременности не проводится.

Уролитиаз, как было указано, часто сочетается с инфекцией мочевыводящих путей, и таким больным проводится весь комплекс обследования, применяемый при пиелонефрите.

Лечение почечной колики направлено на снятие болей, улучшение оттока мочи, устранение инфекции. Широко используют спазмолитические препараты (папаверина гидрохлорид, но-шпа, платифилина гидротартрат, баралгин). При интенсивных болях возможно введение наркотических анальгетиков. В некоторых случаях оказываются эффективными спазмолитики, избирательно действующие на гладкую мускулатуру мочеточников (цистенал, авесан).

Катетеризация мочеточников улучшает отток мочи. Однако при расположении камня в мочеточнике не всегда удается провести катетер выше камня. В этих случаях может встать вопрос о хирургическом вмешательстве.

При наличии инфекции проводят антибактериальную терапию, как при пиелонефрите.

Диета при мочекаменной болезни определяется характером нарушения минерального обмена. При мочекислом диатезе (выделение уратов с мочой) используют продукты, бедные пуринами. Пуриновые основания содержатся в мясе, мозгах, мясном бульоне. Следует отдать предпочтение молочно-растительной диете. Обильное питье снижает концентрацию уратов в моче. Фосфорнокислый диатез требует ограничения солей кальция. В этом случае ограничивают употребление молочных продуктов, зеленых овощей, картофеля, гороха, фасоли. Диета при щавелевокислом диатезе не должна содержать продуктов, способствующих образованию оксалатов. Из рациона исключают молоко, яйца, щавель, помидоры. Назначают продукты, подщелачивающие мочу, — яблоки, арбузы. Возможно употребление отварного мяса и рыбы.

Течение беременности и родов. Мочекаменная болезнь редко оказывает влияние на течение беременности, если не присоединяется инфекция. Самопроизвольные выкидыши происходят редко. Преждевременные роды имеют место у 15 % беременных с уролитиазом. Перинатальная смертность выше, чем в популяции и скорее всего связана с инфекционным началом. Роды протекают как обычно, через естественные родовые пути. При наличии больших камней в мочевом пузыре может встать вопрос о родоразрешении операцией кесарева сечения.

БЕРЕМЕННОСТЬ И АНЕМИИ

МКБ-10: O99.0

Анемия (*малокровие*) — это состояние, характеризующееся уменьшением количества эритроцитов и снижением гемоглобина в единице объема крови.

У беременных женщин в зависимости от уровня гемоглобина (Hb) принято различать три степени тяжести анемии:

— легкая: Hb ниже 110 до 100 г/л;

— средней тяжести: от 99 до 90 г/л;

— тяжелая: ниже 90 г/л.

Анемия является частым осложнением беременности, ею страдают 40—80 % женщин. При этом, несмотря на все многообразие форм малокровия, в 90 % случаев диагностируется железодефицитная анемия.

В организме человека содержится 4000—4500 мг железа. Основная масса его сконцентрирована в гемоглобине (1500—3000 мг). От 500 до 1500 мг депонируется в печени, селезенке, костном мозге в виде ферритина и гемосидерина. На долю миоглобина и некоторых жизненно важных ферментов приходится не более 500 мг. Сывороточное (транспортное) железо в форме трансферрина, являющегося переносчиком железа, содержит 3—4 мг. Вне беременности суточный расход и, следовательно, потребности железа не превышают 2 мг.

Во время физиологически протекающей беременности потребность организма женщины в железе возрастает, что связано с увеличением массы циркулирующих эритроцитов, с развитием фетоплацентарного комплекса и ростом мышечного слоя матки. Эта потребность восполняется за счет усиления процессов всасывания железа в кишечнике и мобилизации его из депо.

Однако у многих женщин механизмы, обеспечивающие повышенный расход железа, могут оказаться недостаточными по самым разным причинам:

— несбалансированное питание, бедное железом, белками животного происхождения, витаминами (С, B_6, B_{12}, фолиевая кислота), микроэлементами;

— нарушение всасывания железа при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (гастрит, дуоденит, хронический энтерит и др.) и ранних токсикозах;

— заболевания печени, при которых нарушаются процессы депонирования железа и/или продукции трансферрина;

— потеря железа в результате повторяющихся кровотечений, не связанных с беременностью (язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки, геморроидальные узлы, мочекаменная болезнь, носовые кровотечения и др.);

— обильные менструальные кровопотери;

— частые роды с длительным лактационным периодом;

— повторные кровотечения при настоящей беременности, осложненной предлежанием плаценты;

— многоплодная беременность.

С прогрессированием беременности изменения гомеостаза (иммунологические сдвиги и высокий уровень эстрадиола, угнетающие эритропоэз) способствуют переходу латентного дефицита железа в истинную железодефицитную анемию. Прогрессирующая анемия сопровождается развитием кислородного голодания, приводящего к функциональным (чаще) и органическим (реже) изменениям всех органов и тканей женщины. Формируется маточно-плацентарная недостаточность и, как следствие ее, страдание плода.

На фоне анемии возникают многочисленные *осложнения беременности* и *родов*: ранний токсикоз, гестоз, невынашивание, отставание развития плода, многоводие, предлежание плаценты, преждевременная отслойка плаценты, несвоевременное излитие околоплодных вод, слабость сократительной деятельности матки, гипотонические кровотечения. Анемия оказывает отрицательное действие на течение послеродового периода. Нарушение инволюции матки, инфекционно-воспалительные поражения полового аппарата, недостаточная лактация часто диагностируются у родильниц с железодефицитной анемией. Следствием малокровия женщины может быть повышенная заболеваемость и смертность плодов и новорожденных.

Клинические проявления железодефицитной анемии многообразны по характеру и интенсивности. Часть из них объясняется количеством гемоглобина, а часть — дефицитом железосодержащих ферментов.

Первая группа симптомов ассоциируется с недостаточным обеспечением тканей кислородом. Женщин могут беспокоить слабость, быстрая утомляемость, сонливость днем и нарушение сна ночью, головокружение, обморочные состояния, сердцебиение, одышка. Вторая группа клинических признаков связана с дефицитом железа. К таким симптомам принадлежат изменения кожи, ногтей, волос, извращения вкуса и обоняния. Кожа у беременных становится сухой, ногти — ломкими, волосы — сухими и секущимися. Может появиться желание есть мел или глину, нюхать вещества резко и даже неприятно пахнущие.

Предположительный **диагноз** устанавливается на основании анамнеза (наличие предрасполагающих факторов) и на особенностях клинического течения заболевания (появление жалоб, свидетельствующих о кислородной недостаточности и дефиците железа). Для точной диагностики необходимы результаты лабораторных исследований.

Лабораторными признаками железодефицитной анемии служат:

— уровень гемоглобина ниже 110 г/л;
— количество эритроцитов менее 3,5 млн/л;
— цветовой показатель менее 0,85;
— гематокрит менее 0,33;
— изменение морфологии эритроцитов (пойкилоцитоз, анизоцитоз);
— микроцитоз (наличие эритроцитов средним объемом ниже 80 мкм^3);
— уровень сывороточного железа менее 12,5 мкмоль/л;
— содержание ферритина менее 12 мкг/л;
— средняя концентрация гемоглобина в эритроците менее 33 %;
— коэффициент насыщения трансферрина железом ниже 16 %.

В редких случаях, сложных в диагностическом плане, приходится прибегать к стернальной пункции. Показания к ней определяют специалисты-гематологи.

Лечение беременных, страдающих железодефицитной анемией, реализуется по двум направлениям:

— обязательная адекватная коррекция дефицита железа;

— терапия экстрагенитальных заболеваний и/или осложнений беременности при их наличии.

Следует помнить, что ликвидировать дефицит железа в организме можно только назначением железосодержащих лекарственных средств. Известно, что максимальное количество железа, которое может всосаться из пищи составляет 2,5 мг/сут, в то время как из лекарственных препаратов может усвоиться в 15—20 раз больше. Поэтому диета, богатая железом и белком (в первую очередь, мясные продукты), а также витаминами (например, яблоки), служит фоном для медикаментозного лечения.

В распоряжении врача имеется большой выбор препаратов железа для перорального и парентерального использования. Такие качества, как удобство применения, хорошая переносимость и достаточная эффективность, дают возможность назначать препараты, принимаемые *per os* (табл. 17). В состав многих препаратов входят витамины (аскорбиновая и фолиевая кислота, витамины группы В) и другие компоненты.

Таблица 17

Препарат	**Состав элементарного железа Fe , мг**	**Дополнительные компоненты**	**Суточная доза**
Сорбифер дурулес	100	Аскорбиновая кислота	1—2 таб.
Фенюльс	150	Аскорбиновая кислота, никотинамид, витамины группы В	1—2 капс.
Тардиферон	80	Аскорбиновая кислота, мукопротеаза	1—3 таб.
Гино-тардиферон	80	Аскорбиновая кислота, мукопротеаза, фолиевая кислота	1—3 таб.
Феррум Лек	100	Соединение с полимальтозой	1—2 таб.
Феррум Лек	50 в 5 мл	Соединение с полимальтозой	Сироп 2 раза в сутки
Ферретаб	50	Фолиевая кислота	2—3 таб.

При наличии у беременных заболеваний желудочно-кишечного тракта или при индивидуальной непереносимости препаратов, принимаемых внутрь, можно использовать парентеральный метод введения. Существуют препараты Феррум Лек и ферковен для внутримышечного и внутривенного введения, фербитол — для внутримышечного введения. При парентеральном применении препаратов железа нередко наблюдаются побочные явления: местное раздражение тканей, аллергические реакции, боли в области сердца и суставов, повышение температуры и др.

Терапия препаратами железа должна быть длительной. Увеличение содержания гемоглобина отмечается лишь к концу 3-й нед. лечения. Нормализация всех показателей красной крови наступает только через 5—8 нед. При благоприятных клинических и лабораторных результатах через 2—3 мес. лечения можно снизить дозу препарата вдвое и продолжить терапию еще на 2—3 мес.

При железодефицитной анемии II и III степени тяжести для стимуляции эритропоэза можно использовать подкожные инъекции рекомбинантного эрит-

ропоэтина — эпокрина. Известно, что эритропоэтин является одним из главных факторов, регулирующих эритропоэз. Насыщение организма беременной железом и в этой ситуации остается обязательным.

Как уже отмечалось, на фоне железодефицитной анемии увеличивается частота осложнений беременности, родов и послеродового периода. Адекватное лечение анемии способствует их уменьшению, а ранняя диагностика и, следовательно, своевременно начатая терапия улучшают прогноз для матери и плода.

Профилактика железодефицитной анемии должна распространяться на *всех* беременных. На фоне рационального питания обязателен прием препаратов железа. По рекомендации ВОЗ, все женщины с самого начала беременности (но не позднее 12-й нед.) и до родов должны принимать 60 мг элементарного железа и 400 мг фолиевой кислоты в сутки. Препараты железа можно назначать курсами по 3 нед. с перерывами на 3 нед.

БЕРЕМЕННОСТЬ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

МКБ 10: O24 — Сахарный диабет при беременности
O24.0 — Сахарный диабет тип 1
O24.1 — Сахарный диабет тип 2
O24.4 — Сахарный диабет гестационный

Сахарный диабет — это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, его действия или сочетания этих факторов (ВОЗ, 1999). Общим звеном патогенеза всех типов сахарного диабета является инсулиновая недостаточность. При *сахарном диабете тип 1* имеется абсолютная инсулиновая недостаточность, при *сахарном диабете тип 2, гестационном диабете* и *симптоматическом диабете,* который встречается при некоторых эндокринных заболеваниях (тиреотоксикоз, гиперадренокортицизм, соматотропинома, феохромоцитома), преобладает относительная инсулиновая недостаточность на фоне инсулинорезистентности.

Инсулин продуцируется β-клетками островков поджелудочной железы. Этот белковый гормон стимулирует синтез гликогена в печени, утилизацию глюкозы инсулинозависимыми тканями (жировой тканью, мышцами), транспорт аминокислот через цитоплазматическую мембрану и синтез белка, включение жирных кислот в триглицериды и синтез липидов в жировой ткани. Основным регулятором секреции инсулина поджелудочной железой является уровень глюкозы в крови.

Инсулиновая недостаточность приводит к повышению уровня глюкозы в крови (гипергликемии), выделению ее с мочой (глюкозурии), обезвоживанию (дегидратации) и жажде (полидипсии). Усиленный липолиз сопровождается повышенным образованием кетоновых тел и выделением их с мочой (кетонурией). Неконтролируемая гипергликемия может привести к *кетоацидотической коме* (чаще при сахарном диабете тип 1) или *гиперосмолярной коме* (чаще при сахарном диабете тип 2). Эти угрожающие жизни состояния требуют проведения комплекса неотложных лечебных мероприятий. К *хроническим осложнениям диабета* относятся микрососудистые (диабетическая нефропатия, диабетическая ретинопатия), макрососудистые (атеросклероз сосудов головного мозга, сердца, нижних конечностей) и диабетическая полинейропатия.

Сахарный диабет* (*СД*) *тип 1 — аутоиммунное заболевание, приводящее к разрушению β-клеток островкового аппарата поджелудочной железы, развивается, как правило, в детском и подростковом возрасте, требует обязательного лечения инсулином. Сахарный диабет тип 1 встречается у 0,1—0,3 % женщин репродуктивного возраста.

Сахарный диабет тип 2 обычно возникает у людей старше 30 лет, нередко на фоне ожирения. Для лечения больных с сахарным диабетом тип 2 применяется субкалорийная диета (при наличии ожирения) или сочетание диеты с приемом сахаропонижающих средств, реже с инсулинотерапией. Начальная стадия сахарного диабета тип 2 обозначается термином «*нарушение толерантности к глюкозе*» и выявляется с помощью пробы на толерантность к глюкозе (ПТГ). В норме через 2 ч после пероральной глюкозной нагрузки (75 г) гликемия не превышает 7,8 ммоль/л (ВОЗ, 1999). Ориентировочная частота встречаемости сахарного диабета тип 2 среди женщин репродуктивного возраста составляет 1—2 %.

Физиологические изменения углеводного обмена во время беременности. Физиологическая беременность на ранних стадиях сопровождается усилением утилизации глюкозы и увеличением количества жировой ткани в организме матери. Основные гормонально-метаболические изменения при беременности связаны с формированием нового эндокринного органа — плаценты, секретирующей в кровоток матери белковые и стероидные гормоны. К ним относятся хорионический гонадотропин, обладающий биологическими свойствами лютеинизирующего гормона, плацентарный лактогенный гормон (ПЛГ), сходный по ряду биологических свойств с гормоном роста и пролактином гипофиза, прогестерон и эстрогены. С гормональной функцией плаценты, в первую очередь с возрастающей продукцией ПЛГ, связаны мобилизация жира из депо, снижение утилизации глюкозы инсулиночувствительными тканями. Развивающаяся инсулинорезистентность способствует повышенному использованию продуктов липидного обмена, в то время как глюкоза сберегается для питания плода, для которого она является основным источником энергии. Во время беременности гликемия натощак снижается. Глюкоза проходит через плацентарный барьер путем ускоренной диффузии в зависимости от градиента концентрации и утилизируется плодом в 2—3 раза быстрее, чем во взрослом организме. Инсулин не проникает через плацентарный барьер. Превышение физиологической гликемии способствует увеличению перехода глюкозы через плаценту и вызывает гиперплазию α-клеток островкового аппарата поджелудочной железы, гиперинсулинемию и, как следствие, макросомию плода. Наблюдающееся во время беременности снижение почечного порога для глюкозы, возможно, направлено на уменьшение отрицательного влияния на плод гипергликемии, вызванной алиментарными факторами на фоне обусловленной плацентарными гормонами инсулинорезистентности. Диабетогенные свойства беременности способствуют развитию преходящего нарушения толерантности к глюкозе (диабета беременных) и существенно отражаются на течении различных типов сахарного диабета.

***Гестационный диабет* (*ГД*)** представляет собой нарушение толерантности к глюкозе различной степени тяжести, возникающее во время беременности у 2—3 % женщин и проходящее в послеродовом периоде. Нередко это заболевание остается не диагностированным. Проявление ГД обычно носит «скрытый» характер и может быть выявлен лишь при проведении целенаправленного скрининга в группах риска. Предрасполагают к развитию заболевания: избыточный

вес, отягощенная в отношении сахарного диабета наследственность, наличие нарушения толерантности к глюкозе при предыдущих беременностях, рождение в прошлом ребенка с большой массой тела (более 4000 г), мертворождение, невынашивание беременности в анамнезе, глюкозурия, наличие многоводия при данной беременности, возраст беременной старше 30 лет. Гестационный диабет имеет много общих черт с сахарным диабетом тип 2. Обе эти формы диабета характеризуются нарушенной секрецией инсулина, инсулинорезистентностью. Кроме того, женщины, перенесшие ГД, в дальнейшем имеют значительный риск развития сахарного диабета тип 2 (у 50 % через 5—10 лет после родов развивается сахарный диабет тип 2). В настоящее время в мире не существует единого мнения в отношении критериев диагностики гестационного диабета. В европейских странах наиболее широко используются диагностические критерии ВОЗ, в соответствии с которыми проводится проба на толерантность к глюкозе, аналогичная проводимой вне беременности. При наличии факторов риска гестационного диабета и отрицательном результате ПТГ в 28 нед. беременности рекомендуют повторять пробу каждые 4 нед. Для диагностики гестационного диабета рекомендуется использовать *пробу на толерантность к глюкозе* с нагрузкой 50 г глюкозы на 1 $м^2$ поверхности тела (рассчитывается по таблице Дюбуа). При таком способе расчета, как правило, требуется от 50 до 100 г глюкозы. ПТГ проводится на фоне обычного питания без ограничения углеводов. Если беременная женщина придерживалась диеты к моменту обследования, ей необходимо рекомендовать в течение, как минимум, трех дней накануне ПТГ питание с достаточным (не менее 250—300 г в день) приемом углеводов, в том числе и легкоусвояемых. Исследование проводится натощак, не ранее чем через 10 ч от момента последнего приема пищи. После определения уровня глюкозы натощак беременной предлагается выпить глюкозу, растворенную в теплой кипяченой воде. Диагноз гестационного диабета считается установленным, если два или более показателей гликемии, определяемой в капиллярной крови, превышают следующие значения: 5,5; 9,4; 7,7 ммоль/л (натощак, через 1 ч и через 2 ч после глюкозной нагрузки). В случае макросомии новорожденного диагноз ГД устанавливается ретроспективно на основании результата ПТГ, проведенной в течение первых двух недель послеродового периода.

В доинсулиновый период беременность, которая наступала у 2—15 % больных диабетом, в половине случаев приводила к материнской смертности. С введением инсулинотерапии материнская смертность является исключением, однако перинатальная гибель плодов и новорожденных без специализированного наблюдения и лечения может достигать 20—30 %. Сахарный диабет является медицинским показанием для прерывания беременности. При настойчивом желании женщины сохранить беременность обязанностью врачей является создание оптимальных условий для благоприятного ее завершения как для матери, так и для ребенка.

Абсолютными противопоказаниями для пролонгирования беременности являются:

— диабетическая нефропатия с клиренсом креатинина менее 40 мл/мин, выраженной протеинурией и стойкой артериальной гипертензией;
— нелеченная пролиферативная ретинопатия;
— автономная нейропатия с неукротимой рвотой;
— ишемическая болезнь сердца.

Сохранение беременности нежелательно, если:

— уровень гликированного гемоглобина превышает 8 %;
— имелся диабетический кетоацидоз на раннем сроке беременности.

Вследствие повышенной утилизации глюкозы в ранние сроки беременности наблюдается снижение потребности в инсулине, достигающее минимальных значений в 9—11 нед. беременности (до 80,0 % от исходной).

Присоединение раннего токсикоза и связанное с ним уменьшение потребления пищи увеличивает вероятность гипогликемии. При беременности меняются ощущения гипогликемии, учащаются бессимптомные гипогликемии, особенно в ночное время. Возникает необходимость более частого измерения уровня глюкозы в крови (6—8 раз в сутки) с записью результатов в дневнике самоконтроля с целью адекватного и своевременного снижения доз инсулина. С наступлением второй половины беременности и развитием инсулинорезистентности потребность в инсулине постепенно возрастает, достигая максимальных значений в 32—33 нед. (140—160 % от уровня до беременности). С 35 нед. беременности наблюдается постепенное снижение потребности в инсулине с резким снижением к родам до 80—75 % от исходного значения. Снижение потребности в инсулине может начаться раньше при выраженной плацентарной недостаточности, которая часто встречается у больных с сосудистыми осложнениями сахарного диабета и может потребовать досрочного прерывания беременности. Потребность в инсулине остается низкой в течение первых двух дней послеродового периода. Начиная с 3-го дня после родов, потребность в инсулине начинает возрастать и быстро достигает исходного уровня. Свойственная сахарному диабету тип 1 склонность к кетоацидозу усиливается во время беременности в связи с феноменом «ускоренного голодания» и возрастающим липолизом. Выраженные проявления диабетического кетоацидоза могут развиваться стремительно на фоне относительно невысокой гипергликемии. Склонность к кетоацидозу существенно усиливается при снижении энергетической ценности питания или 12-часовом голодании. Возникающие при этом метаболические сдвиги приводят к нарушению жизнедеятельности плода и могут явиться причиной его антенатальной гибели.

Влияние беременности на сосудистые осложнения сахарного диабета зависит от степени компенсации диабета до и на протяжении беременности, выраженности осложнений сахарного диабета до беременности, присоединения гестоза во второй половине беременности. Приблизительно у трети больных с имеющимися сосудистыми осложнениями во время беременности наблюдается транзиторное ухудшение ретинопатии и нефропатии. При удовлетворительной компенсации сахарного диабета с этапа планирования и на протяжении всей беременности необратимого прогрессирования диабетических сосудистых осложнений не происходит.

Лечение различных типов сахарного диабета во время беременности. В лечении сахарного диабета при беременности основной целью является достижение строгого метаболического контроля. Главным критерием компенсации диабета является нормогликемия, когда уровень глюкозы в крови не выходит за пределы физиологических колебаний (3,5—6,7 ммоль/л). К другим, менее лабильным показателям состояния углеводного обмена относится гликированный гемоглобин A_{1c}. В физиологических условиях его уровень составляет 3—6 %. Этот показатель позволяет оценить средний уровень гликемии на протяжении предшествующих определению 1,5—2 мес. С этапа планирования и на протяжении всей беременности его уровень не должен превышать 6 %.

Принципы диетотерапии заключаются в исключении легкоусвояемых углеводов, дробном приеме пищи (5—6 раз в день с интервалами в 2—3 ч). К продуктам, которые необходимо полностью исключить из рациона питания, отно-

сятся сахар, варенье, джемы, конфеты, выпечные изделия, мороженое, фруктовые соки фабричного производства, нектары, другие сахаросодержащие напитки (лимонад, кока-кола, пепси-кола), виноград и бананы. Больные с любой формой сахарного диабета должны быть обучены принципам диетотерапии. Калорийность суточного рациона определяют с учетом массы тела. В среднем она составляет 1800—2400 ккал (50—55 % калорийности рациона должно приходиться на углеводы, 20—25 % — на белки и 20 % — на жиры). Пища должна иметь достаточное количество клетчатки. Медленноусвояемые углеводы содержатся в картофеле, крупах (гречневой, пшенной, перловой, овсяной) и хлебе грубого помола.

При отсутствии компенсации сахарного диабета тип 2 и гестационного диабета на фоне соблюдения диеты назначается инсулинотерапия в болюсном или базис-болюсном режиме. Использование пероральных сахароснижающих препаратов и бигуанидов во время беременности противопоказано из-за их тератогенного действия. Перевода на инсулинотерапию при беременности требуют около 40 % больных сахарным диабетом тип 2. При гестационном диабете необходимость в инсулинотерапии возникает в 10—30 % случаев. Вопрос об инсулинотерапии возникает, если уровень постпрандиальной гликемии превышает 6,7 ммоль/л. В настоящее время с целью своевременной диагностики гипергликемии и назначения инсулинотерапии с успехом применяется система постоянного подкожного мониторирования глюкозы, позволяющая проводить 288 определений глюкозы в сутки. Прибор для круглосуточного мониторирования гликемии представляет собой компактное устройство размером с пейджер и может быть использован у больных различными типами СД в амбулаторных и стационарных условиях.

По продолжительности действия все инсулины делятся на 4 группы: ультракороткого, короткого, средней продолжительности и длительного действия. Основной путь введения инсулина — подкожный. Внутримышечное и внутривенное введение инсулина показано только при кетоацидозе. Для введения ультракороткого и короткого инсулина предпочтительнее область живота и плеча, для введения инсулина продленного действия — область бедра и ягодицы. Основным стимулом секреции инсулина является повышение уровня глюкозы в крови. В результате формируется физиологический профиль инсулина, состоящий из коротких подъемов после приема пищи и стабильно низкого уровня в промежутках между ними. Инъекции экзогенного инсулина должны воспроизводить как базальный уровень, так и постпрандиальные подъемы с целью устранения чрезмерных колебаний уровня гликемии в течение дня у больного сахарным диабетом. Различают традиционную (чаще используется у больных сахарным диабетом тип 2) и интенсивную (базис-болюсную) инсулинотерапию. Традиционная инсулинотерапия основана на стремлении к максимальному сокращению числа инъекций. Преимущественное введение препаратов инсулина продленного действия не предотвращает постпрандиальную гипергликемию и стимулирует выброс контринсулярных гормонов (глюкагон, катехоламины, соматотропин, кортизол) в промежутках между приемами пищи. Интенсивная (базис-болюсная) инсулинотерапия имитирует работу здоровой поджелудочной железы. Препараты инсулина короткого или ультракороткого действия вводятся перед каждым приемом пищи, а пролонгированного инсулина — 1—2 раза в сутки. Таким образом, модулируется базальная и стимулированная повышением уровня глюкозы в крови секреция инсулина. Интенсивная инсулинотерапия предполагает адекватный (6—8 раз в сутки) контроль (самоконтроль) гликемии. Интен-

сивная инсулинотерапия до и во время беременности позволяет добиться более строгой компенсации углеводного обмена и снизить частоту гипогликемических состояний. Наиболее современный метод интенсивной инсулинотерапии — непрерывное подкожное введение инсулина с помощью специального дозатора (помповая инсулинотерапия). При помповой инсулинотерапии используются препараты инсулина короткого и ультракороткого действия. Гибкий режим дозирования инсулина с использованием круглосуточного мониторирования гликемии позволяет достигать физиологических значений гликемии без увеличения количества гипогликемических состояний.

Влияние диабета на течение беременности, роды и развитие плода. Сахарный диабет оказывает неблагоприятное действие на течение беременности на всем ее протяжении. В первом триместре беременность часто (в 13,0—36,0 %) осложняется угрозой невынашивания. Невынашивание беременности чаще происходит у женщин с предшествующей гормональной недостаточностью яичников и при декомпенсации сахарного диабета.

Вторая половина беременности у 60—80 % больных осложняется гестозом. К особенностям течения гестоза у больных сахарным диабетом следует отнести его раннее развитие, преобладание гипертензивных форм и относительно низкую эффективность проводимой терапии. Наличие и выраженность микрососудистых осложнений сахарного диабета коррелирует с тяжестью гестоза и степенью плацентарной недостаточности. Неудовлетворительный контроль гликемии также способствует развитию гестоза. Лечение гестоза любой степени должно проводиться в условиях специализированного стационара совместно с эндокринологом. Применение сульфата магния при наличии выраженных диабетических микрососудистых осложнений ограничено, а при почечной недостаточности сульфат магния противопоказан. Лечение начинают с внутривенной инфузии 10 мл 25 % раствора сульфата магния. При хорошей переносимости последующая доза может быть увеличена вдвое. Установлена высокая эффективность клофелина, метилдофы (допегит) и антагонистов кальция (верапамил, фенигидин) в лечении гестоза у больных сахарным диабетом. Профилактическое назначение низкомолекулярного гепарина сулодексида со второго триместра беременности уменьшает частоту развития тяжелых форм гестоза, плацентарной недостаточности и риск прогрессирования диабетической нефропатии. Препарат не рекомендован при декомпенсированном диабете, пролиферативной ретинопатии со свежими кровоизлияниями на глазном дне, диабетической нефропатии в стадии стойкой протеинурии, тяжелом гестозе с гипертензией выше 160/100 мм рт. ст.

В зависимости от компенсации диабета у 20—60 % женщин беременность осложняется многоводием. Присоединение острого или обострение хронического пиелонефрита, в свою очередь, может спровоцировать декомпенсацию сахарного диабета.

Госпитализация в специализированный акушерский стационар показана беременным женщинам с сахарным диабетом при декомпенсации диабета и при появлении осложнений беременности. В стационаре применяют принцип «двойного ведения» больных эндокринологом и акушером-гинекологом. Обычно необходимы 2—3 госпитализации в течение беременности:

1. На ранних сроках в стационар направляют женщин, не подготовленных к беременности. Во время этой госпитализации проводится нормализация свойственных диабету метаболических нарушений и решается вопрос о принципиальной возможности сохранения беременности.

2. Госпитализация при сроке беременности 20—24 нед. приходится на период возрастания инсулинорезистентности, требующего адекватного увеличения доз инсулина. Во время этой госпитализации проводится также профилактика и лечение гестоза.

3. Госпитализация при сроке беременности 32—34 нед. предполагает коррекцию доз инсулина, лечение осложнений беременности, получение информации о размерах и состоянии плода (эхография, КТГ), определение ориентировочного срока и способа родоразрешения.

При ГД первая госпитализация проводится сразу после постановки диагноза для выбора лечения (диетотерапия или диетотерапия в сочетании с инсулинотерапией). Декомпенсация диабета любого типа, особенно с развитием кетоацидоза, требует экстренной госпитализации для оказания неотложной помощи.

Отрицательное влияние гипергликемии и гиперкетонемии на ранних стадиях беременности проявляется увеличением частоты пороков развития плода (диабетическая эмбриопатия). Частота пороков развития плода при сахарном диабете тип 1 и 2 составляет 9,5 %, при декомпенсированном сахарном диабете увеличивается до 20 %. Выявлена положительная корреляция между уровнем гликированного гемоглобина на ранних сроках беременности и частотой эмбриопатии. У плодов от беременных с сахарным диабетом в 2 раза чаще встречаются анэнцефалия, пороки сердечно-сосудистой системы (дефект межжелудочковой и межпредсердной перегородки, комбинированные пороки сердца), атрезия ануса. Это диктует необходимость строгого контроля гликемии с этапа планирования беременности. Во второй половине беременности влияние сахарного диабета на развитие плода сводится к развитию диабетической фетопатии, существенным признаком которой является макросомия. Повышенный уровень глюкозы в крови беременной женщины с декомпенсированным сахарным диабетом вызывает гипергликемию у плода и гиперплазию β-клеток его поджелудочной железы. Гиперсекреция инсулина поджелудочной железой плода ответственна за развитие симптомокомплекса диабетической фетопатии. Избыток инсулина приводит к увеличению размеров плода и плаценты, тормозит созревание центральной нервной системы, сурфактантной системы легких, коры надпочечников, кроветворной системы. При этом гипертрофия одних органов (сердца, надпочечников, печени, почек) может сочетаться с уменьшением размеров других (мозга, вилочковой железы). При ультразвуковом исследовании на диабетическую фетопатию указывает двойной контур тела, возникающий вследствие избыточного отложения подкожного жира.

Другим фактором, оказывающим неблагоприятное действие на развитие плода, является наличие микрососудистых диабетических осложнений, нарушающих формирование и функционирование плаценты. В отдельных случаях плацентарная недостаточность у больных сахарным диабетом может приводить к гипотрофии плода. Выраженная макросомия наиболее часто развивается при декомпенсированном сахарном диабете тип 1 и тип 2 без диабетических микрососудистых осложнений и при гестационном диабете. Нарушение транспортной функции плаценты может завершиться антенатальной гибелью плода.

Ведение больных сахарным диабетом в родах

Оптимальным сроком родоразрешения при всех типах диабета считается доношенный срок беременности (38 нед.). Показаниями со стороны матери к досрочному родоразрешению является тяжелый, не поддающийся терапии гестоз, прогрессирование диабетической нефропатии и диабетической ретинопатии.

В большинстве случаев досрочное родоразрешение проводится в связи с появлением признаков нарушения жизнедеятельности плода. Выбор оперативного способа родоразрешения определяется в основном акушерскими факторами (тяжелый гестоз, прогрессирующая гипоксия плода, предлежание плаценты, макросомия плода). Показанием к оперативному родоразрешению является прогрессирование диабетической пролиферативной ретинопатии. Частота родоразрешения путем кесарева сечения при сахарном диабете тип 2 составляет 22—55 %, при сахарном диабете тип 1 достигает 80 %. В родах при наличии крупного плода у матери имеется высокий риск травматизации мягких родовых путей, у плода возникает риск дистоции плечиков и перелома ключицы. В случае родоразрешения через естественные родовые пути инсулин короткого действия вводят подкожно (доза снижается в 2—2,5 раза), начинают инфузию 5 % раствора глюкозы. Во втором периоде родов переходят на введение 10 % раствора глюкозы. Накануне операции кесарева сечения уменьшают дозу продленного инсулина, вводимого на ночь (обычно на 20—30 %). В день операции подкожно вводят инсулин короткого действия (доза снижается в 2—2,5 раза) и начинают внутривенное капельное введение 10 % раствора глюкозы в объеме 600 мл в течение 4—6 ч. Начиная со вторых суток послеродового периода больная переводится на базис-болюсную инсулинотерапию.

Новорожденные с диабетической фетопатией имеют характерный «кушингоидный» внешний вид: большая масса тела (более 4000 г), утолщенный слой подкожной жировой клетчатки, пастозные и цианотичные кожные покровы. Основные нарушения, выявляемые в неонатальный период, — это респираторный дистресс-синдром, гипогликемия, гипокальциемия, гипербилирубинемия.

В послеродовом периоде в течение первых суток исчезает из циркуляции ПЛГ, к третьим суткам — плацентарные стероидные гормоны, нормализуются повышенные во время родов уровни АКТГ, кортизола, катехоламинов в крови. Все это приводит к резкому повышению чувствительности к инсулину в первые 2 дня после родов. С третьих суток потребность в инсулине постепенно возрастает и к 5—7 дню достигает исходного (до беременности) уровня. Подавление лактации противопоказано лишь больным с тяжелой диабетической нефропатией, сопровождающейся почечной недостаточностью, с пролиферативной ретинопатией, требующей неотложного оперативного лечения. Декомпенсация диабета в послеродовом периоде может способствовать возникновению инфекционных осложнений (эндометрит, мастит и др.).

Больным гестационным диабетом, получавшим инсулинотерапию во время беременности, после родов введение инсулина прекращают. Всем больным ГД рекомендуют проведение ПТГ через 6 мес. после родоразрешения. При ненарушенной толерантности к глюкозе пробу в дальнейшем повторяют каждый год для своевременной диагностики диабета тип 2.

Планирование беременности при сахарном диабете

Планирование беременности при сахарном диабете тип 1 существенно улучшает исходы беременности и родов. Предгравидарная подготовка при сахарном диабете тип 1 в некоторых европейских странах охватывает 75—80 % больных. В нашей стране этот показатель пока не превышает 12—15 %.

На этапе планирования беременности проводятся *следующие мероприятия*:

• Оценка состояния углеводного обмена, глазного дна, почек, гормональной и овуляторной функции яичников у больных сахарным диабетом тип 1 и 2.

• Обеспечение больных препаратами человеческого инсулина для проведения интенсивной (в том числе помповой) инсулинотерапии и средствами самоконтроля гликемии.

• Отмена сахароснижающих препаратов у женщин с сахарным диабетом тип 2 с одновременным назначением болюсной или базис-болюсной интенсивной инсулинотерапии.

• Отмена ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента у больных с артериальной гипертензией и подбор альтернативной гипотензивной терапии (метилдофа, антагонисты кальция).

• Кардиологическое обследование (ЭКГ, эхокардиография, мониторинг артериального давления) у больных с продолжительностью заболевания более 10 лет для исключения ишемической болезни сердца и автономной нейропатии.

• Обучение больных методам саморегуляции диабета.

• Ознакомление больных с принципами диетотерапии и нормализация веса у больных СД тип 2 и ожирением.

• Нормализация гликемии (3,5—6,7 ммоль/л) и гликированного гемоглобина A_{1c} (менее 6 %) под влиянием проводимой терапии.

• Проведение лазерной коагуляции сетчатки у больных с пролиферативной ретинопатией.

• Назначение фолиевой кислоты в дозе 400 мг/с за 2 мес. до предполагаемого зачатия с целью снижения риска диабетической эмбриопатии. Прием фолиевой кислоты продолжается до 13 нед. беременности.

• Обеспечение больных надежными и безопасными средствами контрацепции на весь период предгравидарной подготовки, продолжающийся не менее 6 мес.

Риск наследственной передачи сахарного диабета тип 1 от родителей к детям относительно невысок и составляет в случае диабета у матери около 3 %, в случае диабета у отца — около 10 %. Если диабетом больны оба родителя, риск развития заболевания существенно возрастает и достигает 30 %. При сахарном диабете тип 2 риск наследственной передачи выше и составляет в случае диабета у одного из родителей 15—30 %, если диабетом больны оба родителя риск возрастает до 75 %.

БЕРЕМЕННОСТЬ И БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

МКБ-10: O99.5 — Болезни органов дыхания, осложняющие беременность, роды и послеродовой период

Бронхиальной астмой страдает 7—8 % беременных женщин, у большинства из которых (в 65—70 % случаев) наблюдается легкое течение заболевания. Бронхиальная астма не является противопоказанием к беременности. Однако недостаточно контролируемое течение заболевания в период беременности может оказывать отрицательное влияние на здоровье как матери, так и будущего ребенка.

Примерно с одинаковой частотой при беременности бронхиальная астма протекает с улучшением, ухудшением или стабильным течением. Факторами, потенциально улучшающими течение бронхиальной астмы во время беременности, являются:

— повышение концентрации глюкокортикостероидов в крови в 2—3 раза;

— увеличение синтеза прогестерона, и, как следствие, — расслабление гладкой мускулатуры бронхов;

— увеличение концентрации гистаминазы, простагландина E_2;

— увеличение периода элиминации эндогенных и экзогенных бронходилататоров.

Факторами, ухудшающими течение бронхиальной астмы при беременности, служат:

— высокое стояние диафрагмы, обусловливающие снижение экспираторного резервного объема легких;

— гипервентиляция и повышение чувствительности дыхательного центра к углекислому газу, как ответная реакция на гиперпрогестеронемию;

— супрессия клеточного и активация гуморального иммунитета, способствующие развитию или обострению хронических инфекционных процессов;

— физиологический алкалоз;

— наблюдающаяся рефрактерность бронхов к эффектам кортизола из-за конкуренции за рецепторы к глюкокортикоидам со стороны прогестерона;

— увеличение концентрации простагландина $F_{2\alpha}$, способствующее бронхоконстрикции;

— гастроэзофагальный рефлюкс.

Соотношений этих факторов у разных больных и обусловливают, по-видимому, варианты течения бронхиальной астмы во время беременности.

У больных с бронхиальной астмой имеется повышенная предрасположенность к развитию гестозов, что связано с повышенной α-адренергической реактивностью и сниженной β-адренергической реактивностью гладких мышц сосудистой стенки. При обострении бронхиальной астмы происходит повышение уровня ангиотензина и эндотелина, повышается чувствительность клеток эндотелия к медиаторам, что в свою очередь приводит к развитию эндотелиальной дисфункции, являющейся основным патогенетическим звеном в развитии гестоза.

Осложнения течения беременности и родов чаще всего связаны с неадекватной терапией или самовольным отказом от нее с момента выявления беременности. У больных с хорошо контролируемой бронхиальной астмой все показатели гестационного периода близки к популяционным.

Ведение беременности и родов

Все беременные, страдающие бронхиальной астмой, при постановке на учет в женской консультации должны быть направлены к пульмонологу для проведения клинико-функционального обследования. Помимо больных с ранее установленным диагнозом бронхиальной астмы, направлению к пульмонологу подлежат все беременные, страдающие такими аллергическими заболеваниями, как атопический дерматит, экзема, аллергический ринит, рецидивирующая крапивница и отеки Квинке, так как эти заболевания часто сочетаются с начальными проявлениями бронхиальной астмы. К пульмонологу также необходимо направлять беременных, у которых в анамнезе имеются указания на повторные периоды приступообразного кашля по ночам, дистантных хрипов в грудной клетке, затруднения дыхания по ночам, стеснения в груди при пробуждении.

При первичном осмотре необходимо уточнить генез заболевания. В ряде случаев эти сведения можно получить из медицинских документов, однако чаще всего больные ими не располагают, поэтому особую роль играет тщательный сбор анамнеза для уточнения этиологических факторов формирования бронхиальной астмы и выявления возможных триггеров обострения. У большинства беременных, страдающих бронхиальной астмой, заболевание имеет аллергиче-

скую природу. Исходя из спектра значимых аллергенов, составляется индивидуальный план профилактических мероприятий.

Во время беременности необходимо продолжать медикаментозную терапию бронхиальной астмы. При отсутствии лечения риск осложнений у матери и плода выше, чем от применения лекарственных средств. Противоастматических лекарственных средств группы «А» по классификации FDA в настоящее время не существует. К категории «В» относятся: глюкокортикоидные препараты (тербуталин, будесонид), кромоны (кромогликат натрия, недокромил), антилейкотриеновые препараты (монтелукаст, зафирлукаст), М-холинолитик (ипратропиума бромид).

Многочисленные исследования показали, что каких-либо осложнений беременности или развития плода на фоне симптоматического лечения эпизодов обструкции (приступов удушья, сухого приступообразного кашля, дистантных хрипов в грудной клетке) β_2-агонистами короткого действия (сальбутамол, беротек) не наблюдается. Эти препараты могут быть рекомендованы при всех степенях тяжести течения бронхиальной астмы с жесткими ограничениями в дозировке (не более 800 мкг/сут). Выбор препарата определяется индивидуальной чувствительностью и переносимостью. В настоящее время препаратом выбора считается сальбутамол. Монотерапия этой группой препаратов может проводиться только при интермиттирующем (эпизодическом) течении заболевания. Если у больной с легким интермиттирующим течением бронхиальной астмы отмечается тенденция к учащению использования β_2-агонистов, показано назначение базисной терапии. Необходимо учесть, что у части больных, редко отмечающих развернутые приступы удушья, при объективном и функциональном исследовании выявляются признаки бронхиальной обструкции. В таких случаях помимо β_2-агонистов также необходимо назначение базисной терапии.

Основой противовоспалительной терапии бронхиальной астмы служат ингаляционные глюкокортикостероидные средства (ИГКС). Для беременных, больных бронхиальной астмой, препаратом выбора является будесонид (пульмикорт-турбухалер или тафен-новолайзер), однако, если больная до беременности принимала другие ИГКС, целесообразно продолжать терапию тем же препаратом. Дозы препаратов назначаются в зависимости от выраженности бронхообструктивного синдрома, при обострениях возможны максимальные суточные дозы ИГКС (до 1600—2000 мкг). Своевременное их назначение в сочетании с β_2-агонистами короткого действия позволяет быстро купировать обострение и постепенно перейти к минимальным поддерживающим дозам ИГКС. Для будесонида эти дозы составляют 200—400 мкг, для беклометазона — 200—500 мкг. Если эта группа препаратов назначается беременным женщинам впервые, необходимо подчеркнуть доказанную безопасность ее для плода.

Антигистаминные препараты, часто применяемые больными при наличии у них кожных аллергических реакций, аллергического ринита, должны назначаться по строгим показаниям, таким, как выраженное обострение поллиноза, рецидивирующая крапивница. Разрешенными для применения у беременных являются лоратадин (ломилан) и цетиризин (зиртек). Длительность их применения не должна быть более 7—10 дней, желательно исключить их прием в первом триместре беременности.

Все женщины, страдающие бронхиальной астмой, должны в максимально ранние сроки встать на учет у акушера-гинеколога.

В каждом триместре беременности проводится комплекс лечебно-профилактических мероприятий:

— в I триместре — генетическое обследование;

— уточнение необходимости поддерживающей гормональной терапии;
— во II триместре — лечение угрозы прерывания беременности;
— лечение урогенитальных инфекций;
— профилактика плацентарной недостаточности;
— в III триместре — улучшение маточного кровотока;
— профилактика и лечение плацентарной недостаточности;
— профилактика и лечение гестозов;
— индивидуальная подготовка к родам.

Если у беременной женщины, страдающей бронхиальной астмой, нет абсолютных показаний для кесарева сечения рекомендуется родоразрешение через естественные родовые пути. Опыт показывает, что у тех женщин, которым проводилась адекватная базисная терапия бронхиальной астмы, не происходит нарастания бронхиальной обструкции в процессе родов. Базисную терапию бронхиальной астмы необходимо проводить до родов. Если больная не получала базисной терапии, бронхиальная астма носит неконтролируемый характер, необходима подготовка к родам парентеральным введением глюкокортикостероидных препаратов (преднизолона, дексаметазона).

В случае проведения кесарева сечения необходимо исключить применение тиопентала, морфина, д-тубокурарина, так как эти препараты способствуют высвобождению гистамина и могут привести к нарастанию обструктивных нарушений. Из методов обезболивания предпочтительна эпидуральная анестезия, при общей анестезии рекомендуется применение кетамина, фторотана, из миорелаксантов — сукцинилхолина.

Для стимуляции родовой деятельности и в послеродовом периоде не рекомендуется применять препараты $ПГF_{2\alpha}$ и эргометрин, которые могут вызвать бронхоконстрикцию.

Антибактериальные препараты должны назначаться с осторожностью, необходимо учитывать возможность аллергической реакции. Не желательно назначение антибиотиков пенициллинового ряда, при активном бактериальном процессе предпочтительна терапия препаратами группы макролидов.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ

МКБ-10: O26.6 — поражение печени во время беременности, родов и в послеродовом периоде
O94.4 — вирусный гепатит, осложняющий беременность, деторождение и послеродовой период

Нормально протекающая беременность не сопровождается нарушением функционального состояния печени. Выделяют две группы болезней печени: связанные с беременностью, т. е. встречающиеся только у беременных, и не связанные с беременностью. К первой группе относятся чрезмерная рвота беременных, острая жировая печень, внутрипеченочный холестаз и нарушения функций печени на фоне тяжелых форм гестоза. Во вторую группу входят острый вирусный гепатит, хронические заболевания печени.

Клинические проявления нарушения функций печени не являются специфическими. Выделяют диспепсический синдром, астеновегетативный, желтуху, кожный зуд, сосудистую реакцию и реже болевой синдром.

Биохимические лабораторные тесты занимают чрезвычайно большое место в диагностике болезней печени. Они не являются строго специфичными

и не обеспечивают точного диагноза, но по результатам можно сделать заключение о функциональном состоянии органа, подтвердить повреждение печени, а также судить о его тяжести. По патоморфологическому и патофизиологическому принципу выделены 4 основных биохимических синдрома: цитолиза, холестаза, печеночно-клеточной недостаточности и иммуновоспалительного синдрома. В клинической практике наибольшее распространение получили синдром цитолиза и холестаза. Маркерами цитолиза являются повышение активности аминотрансферазы (АлАТ, АсАТ, ЛДГ и ее изоферменты), гипербилирубинемия (с повышением преимущественно прямой фракции), повышение в сыворотке крови концентрации витамина B_{12}, железа. Синдром холестаза сопровождается повышением активности ферментных маркеров холестаза (щелочной фосфатазы, γ-глутамилтранспептидазы), гиперхолестеринемией, повышением уровня фосфолипидов, желчных кислот и гипербилирубинемией. Синдром печеночно-клеточной недостаточности отражает изменения основных функциональных проб печени, оценивающих поглотительно-экскреторную, метаболизирующую и синтетическую функции печени. Иммуновоспалительный синдром обусловлен сенсибилизацией клеток иммунокомпетентной ткани и активацией ретикулогистиоцитарной системы.

Наиболее часто среди беременных встречаются внутрипеченочный холестаз, вирусный гепатит и обострение хронической патологии печени. Другие заболевания встречаются реже, но представляют собой серьезную патологию.

Внутрипеченочный холестаз беременных (холестатический гепатоз, зуд беременных, идиопатическая желтуха беременных) развивается в последнем триместре беременности.

Этиология и патогенез холестаза беременных пока точно не установлены. Поражение мембран гепатоцитов и канальцев и, как следствие, повышение их чувствительности к половым гормонам объясняются взаимодействием множества факторов и наследственной предрасположенности. Избыток эндогенных половых гормонов, свойственный периоду беременности, оказывает стимулирующее влияние на процессы желчеобразования и ингибирующее — на желчевыделение. Снижение выделения желчи способствует обратной диффузии билирубина в кровь. Данный патологический синдром развивается у 80—90 % женщин во второй половине беременности. Холестаз беременных часто носит семейный характер и развивается у близких родственников.

Клиническая картина. В легкой форме заболевание проявляется лишь кожным зудом. Именно с холестазом связан генерализованный зуд на последних неделях беременности, хотя кожный зуд может начинаться на 2—3-м мес. беременности. Кожный зуд рассматривают как следствие задержки желчных кислот. Однако даже с помощью точных биохимических методов не удается выявить корреляцию между выраженностью зуда и концентрацией эндогенных желчных кислот в сыворотке и коже. Более того, в терминальной стадии печеночной недостаточности кожный зуд может исчезать, в то время как концентрация желчных кислот в сыворотке остается повышенной. Интенсивная желтуха встречается редко. Общее состояние не страдает, жалоб на боли нет, печень и селезенка не пальпируются. Может отмечаться значительное уменьшение массы тела. Моча темного цвета, кал обесцвечен. Желтуха регрессирует после родов, через 1—2 нед. исчезает зуд. Заболевание обычно рецидивирует при последующих беременностях, хотя время его появления и тяжесть варьируют у одних и тех же больных.

Диагностика. Уровень конъюгированного билирубина и активность ЩФ в сыворотке повышены. Активность сывороточных трансаминаз обычно нормаль-

ная или слегка повышена, хотя иногда может повышаться значительно. У большинства беременных с холестазом увеличивается концентрация холестерина, триглециридов, фосфолипидов, β-липопротеидов. Очень часто у них снижаются показатели свертываемости крови — II, VII, IX факторы, протромбин. Протромбиновое время увеличено в связи с дефицитом витамина К. Холестерамин усиливает гипопротромбинемию.

Дифференциальную диагностику внутрипеченочного холестаза беременных следует проводить с острым и хроническим гепатитом, холестазом, вызванным медикаментами, холелитиазом с обтурационной желтухой, первичным билиарным циррозом и холециститом. Поставить диагноз позволяют отсутствие общих симптомов, выраженный кожный зуд и характерные для холестаза биохимические сдвиги (повышение в крови количества щелочной фосфатазы, билирубина, трансаминазы). УЗИ помогает исключить обструкцию желчных путей и признаки дискинезии желчевыводящих путей. Для камней желчного пузыря характерно наличие интенсивных эхосигналов с отчетливой акустической тенью. К признакам воспаления желчного пузыря относятся: утолщение стенки пузыря более 5 мм, растяжение желчного пузыря, жидкость вокруг него. Как следствие перенесенного ранее воспаления — деформация желчного пузыря. Острый вирусный гепатит может развиваться на протяжении всего периода беременности. Для него характерно увеличение печени и резкое повышение активности трансаминаз. В диагностически трудных случаях показана биопсия печени.

Лечение включает в себя назначение гепатопротекторов и желчегонных препаратов (эссенциале, хофитол, урсофальк, фосфоглив, гептрал). Также целесообразна инфузионная и дезинтоксикационная терапия. Оправдано назначение витаминов и антигистаминных препаратов. Применяются в некоторых случаях методы эфферентной терапии (плазмаферез).

Тактика ведения беременности и родов. Холестаз повышает риск недоношенности, дистресс-синдрома и смерти плода или новорожденного. Лечение внутрипеченочного холестаза можно проводить амбулаторно, при тяжелом течении — в условиях стационара. За 2 нед. до родов показана дородовая госпитализация. Роды проводят через естественные родовые пути. У большинства больных исход родов и плода благоприятный.

Острая жировая печень беременных (первое подробное описание принадлежит H. L. Sheehan) — очень редкое, развивающееся на поздних сроках беременности заболевание, характеризующееся диффузным жировым превращением печеночной паренхимы, иногда с очагами воспаления и некрозов, с высокой летальностью вследствие печеночной недостаточности. По этиологическому фактору острую жировую печень можно отнести к группе митохондриальных цитопатий.

Клиническая картина. Первые признаки заболевания — тошнота, повторная рвота и боли в животе с последующей желтухой — появляются между 30-й и 38-й нед. беременности. В самых тяжелых случаях развиваются кома, печеночная недостаточность и кровотечения. В половине случаев может наблюдаться асцит, по-видимому, связанный с портальной гипертензией. Имеются данные о полидипсии и полиурии с переходящей картиной несахарного диабета.

Диагностика. В отличие от гестозов, при которых желтуха, как правило, объясняется гемолизом, отмечается гипербилирубинемия без признаков гемолиза. Активность сывороточных трансаминаз колеблется, обычно не превышая 1000 МЕ/л, но может быть и нормальной. Возможно развитие тяжелой гипогликемии. Часто регистрируются высокие концентрации мочевой кислоты, что

может быть связано с распадом ткани и лактоцидозом. Повышение концентрации аммиака и аминокислот в сыворотке, лактацидоз отражают недостаточность функции митохондрий.

Гистологически определяются набухшие гепатоциты с мелкими и крупными каплями жира и центрально расположенными плотными ядрами. Можно обнаружить очаги некроза и воспаления, признаки холестаза с наличием в канальцах желчных сгустков и окрашенные желчью клетки Купфера. Печеночная архитектоника не нарушена.

Диффузное повышение эхогенности печени, выявляемое при ультрозвуковом исследовании, патогномонично для острой жировой печени беременных, хотя нормальная сонограмма не исключает этого диагноза.

Тактика ведения беременности. Острая жировая печень беременных считается тяжелейшим заболеванием III триместра, материнская и перинатальная смертность очень высокая. Обычно смерть наступает от внепеченочных осложнений, таких как ДВС-синдром с профузным кровотечением или почечная недостаточность, которые не развиваются при менее тяжелых формах заболевания.

Основой лечения в относительно легких случаях являются госпитализация и тщательное наблюдение за состоянием беременной и плода. Если состояние беременной ухудшается (неукратимая рвота, нарастание желтухи, признаки коагулопатии), необходимо прерывание беременности.

Вирусный гепатит — острое инфекционное заболевание, в основе которого лежат острые некрозы и воспаление печени, вызванные вирусами гепатита A, B, C, D, E, G. У беременных причиной желтухи в 50 % случаев является вирусный гепатит.

Клиническая картина. Среди клинических форм вирусного гепатита выделяют желтушную с цитолитическим синдромом, желтушную с холестатическим синдромом и безжелтушную формы. Однако вирусный гепатит может протекать без клинических проявлений (субклиническая форма, вирусоносительство). Вирусный гепатит у беременных часто протекает в тяжелой форме. Основными клиническими синдромами являются диспепсический, астеновегетативный, суставной и катаральный. Отмечается более частое развитие острой дистрофии печени при вирусном гепатите, начавшемся в поздние сроки беременности, что обусловливает более высокую летальность, превышающую в 3—4 раза летальность среди небеременных. Перинатальная смертность наиболее высока у недоношенных детей.

Для *диагностики* заболевания у беременных используют специфические маркеры инфекционного процесса, биохимические маркеры цитолиза, холестаза и печеночно-клеточного некроза. Необходимо проводить ультразвуковое исследование печени. У беременных с вирусным гепатитом редко имеется увеличение селезенки, отмечена меньшая частота лейкопении и увеличенной СОЭ. Обследование и лечение беременных острым вирусным гепатитом проводит инфекционист совместно с акушером.

Лечение гепатитов у беременных проводится по общепринятым методикам с учетом влияния медикаментозных средств на плод и печень беременной.

Рациональная *тактика ведения беременности и родов* включает в себя:

— своевременную и полноценную диагностику заболевания;

— госпитализацию в специализированные отделения для беременных с вирусным гепатитом во время беременности и на роды;

— полноценное лечение основного заболевания;

— главный принцип ведения беременности в острой стадии вирусного гепатита любой этиологии — предупреждение прерывания беременности, в остром

периоде абсолютно противопоказано прерывание беременности, независимо от срока беременности, медицинских показаний и желания женщины;

— в острой стадии вирусного гепатита предпочтительны роды через естественные родовые пути, однако при необходимости, по акушерским показаниям, возможно родоразрешение путем кесарева сечения.

Риск инфекции для детей. Плод относительно защищен против гепатита В, потому что материнские антитела против вируса гепатита В быстрее проникает через плаценту, чем HbsAg. Для новорожденных имеется определенный риск при наличии у матери иммунологических маркеров гепатита В. Он высок, если кроме HbsAg, имеются также HbeAg и анти-Hbc. Показателем риска является также ДНК полимеразы.

Большое значение имеет передача инфекции при контактах оральным путем после рождения. Вирус может передаваться с молоком матери.

БЕРЕМЕННОСТЬ И «ОСТРЫЙ ЖИВОТ»

МКБ-10: К35 — острый аппендицит
МКБ-10: К81.0 — острый холецистит
МКБ-10: К85 — острый панкреатит
МКБ-10: К56.1—56.6 — кишечная непроходимость

«Острый живот» — понятие собирательное. Он объединяет группу заболеваний, возникающих внезапно, представляющих непосредственную угрозу жизни и часто требующих экстренного хирургического вмешательства.

Как в популяции, так и во время беременности, причиной «острого живота» чаще всего является аппендицит. Другие поражения желудочно-кишечного тракта (острый холецистит, острый панкреатит, острая кишечная непроходимость) встречаются намного реже.

Беременность и острый аппендицит. 80 % всех случаев «острого живота» при беременности приходится на долю воспаления червеобразного отростка. Этот факт можно объяснить следующим:

— ослаблением моторно-эвакуаторной функции кишечника в результате снижения чувствительности к обычным раздражителям: простагландину, ацетилхолину, серотонину;

— снижением тонуса гладкой мускулатуры кишечника под влиянием прогестерона;

— смещением растущей маткой аппендикса и слепой кишки вверх и кзади, что приводит к нарушению циркуляции крови в них.

Все это вместе взятое способствует избыточному росту условно-патогенной аэробной и анаэробной флоры, вегетирующей в кишечнике, проникновению ее в стенку червеобразного отростка и развитию в нем воспалительного процесса. В зависимости от распространенности воспалительного процесса различают следующие варианты острого аппендицита:

— поражение слизистого и подслизистого слоя аппендикса соответствует *простой* (катаральной) форме;

— воспаление всех слоев — *флегмонозной*;

— в случае деструкции стенок червеобразного отростка — *гангренозной*;

— при распространении процесса за пределы аппендикса возможны разные формы *осложненного* аппендицита (местный или разлитой перитонит, аппендикулярный абсцесс, абсцессы брюшной полости разной локализации и др.).

Клиническая картина острого аппендицита зависит от формы заболевания и срока беременности.

В первой половине беременности (особенно в I триместре) острый аппендицит протекает довольно типично: острое начало, появление болей в эпигастрии, затем смещение их в правую подвздошную область, рвота, тахикардия, повышение температуры тела. Появляются типичные для аппендицита симптомы: Ситковского, Ровзинга, Щеткина — Блюмберга, Воскресенского. Однако и в эти сроки диагностика аппендицита может быть затруднена из-за обилия жалоб у вполне здоровых беременных. Тошноту и рвоту можно ошибочно объяснить ранним токсикозом, приступ болей в животе — угрозой прерывания беременности.

Наиболее опасен острый аппендицит во второй половине беременности, особенно в III триместре. Изменение реактивности организма беременной способствует быстрому прогрессированию воспалительного процесса, а смещение червеобразного отростка вверх не создает условий для его отграничения, чем и объясняется высокая частота деструктивных и осложненных форм аппендицита в поздние сроки беременности. Несмотря на остроту и тяжесть течения воспалительного процесса, четкие клинические признаки аппендицита часто отсутствуют. Этот факт можно объяснить изменением локализации аппендикса, большими размерами матки и перерастяжением брюшной стенки. Острый аппендицит приходится дифференцировать с острым холециститом и панкреатитом, приступом желчекаменной болезни, острого правостороннего пиелонефрита и даже нижнедолевой пневмонии. Нередко приходится исключать акушерскую или гинекологическую патологию: преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты, преэклампсию, угрозу прерывания беременности, перекрут ножки кисты яичника, нарушение питания узла миомы матки.

Дифференциальная диагностика проводится только в условиях стационара совместно хирургом и акушером, в случае необходимости привлекаются уролог и терапевт. Время для подтверждения или исключения острого аппендицита ограничено 1,5—2 ч, ибо (как уже отмечалось) у беременных женщин существует серьезная угроза быстрого или даже стремительного развития деструктивных и осложненных форм заболевания. Для уточнения диагноза, наряду с наблюдением за эволюцией клинической симптоматики, контролируют динамику температуры тела, картины крови (лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево), производят биохимическое исследование крови, анализ мочи, УЗИ малого таза и органов брюшной полости. В сомнительных случаях при сроке беременности, не превышающем 20 нед., можно прибегнуть к лапароскопии.

Лечение острого аппендицита только хирургическое. Экстренная аппендэктомия производится сразу же после подтверждения клинического диагноза. В первой половине беременности предпочтительнее лапароскопическая операция. Но возможна и лапаротомия с использованием разреза Волковича—Дьяконова. Во второй половине беременности используется модификация разреза Волковича—Дьяконова с более высоким его расположением или нижнесрединная лапаротомия. Нижнесрединная лапаротомия позволяет произвести ревизию брюшной полости и, при необходимости, дренировать ее. Поэтому такой разрез предпочтителен при осложненных формах аппендицита.

Никакая форма аппендицита не является основанием для прерывания беременности. Кесарево сечение производится по сугубо акушерским показаниям: преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, кровотечение при предлежании плаценты, угрожающий разрыв матки.

Острый аппендицит нередко приводит к спонтанному прерыванию беременности, гипоксии и инфицированию плода, поэтому в послеоперационном периоде назначают антибактериальную терапию, оксигенацию, в зависимости от срока беременности утрожестан, спазмолитики и/или токолитики.

Беременность и острый холецистит. Острый холецистит и обострение хронического холецистита нередко осложняет течение беременности. Этому способствуют сопутствующие беременности дискенезия желчных путей, затруднение оттока желчи, гиперхолистеринемия, наблюдаемая во второй половине беременности. В 90 % случаев воспалительный процесс желчного пузыря сочетается с желчнокаменной болезнью. Существенную роль в развитии холецистита играет инфекция.

Острый холецистит может протекать в форме катарального, флегмонозного, гангренозного и осложненного околопузырным абсцессом, местным или разлитым перитонитом, механической желтухой, острым панкреатитом. Осложненные формы во время беременности встречаются у каждой 5-й больной.

Диагностика острого холецистита, как и других острых заболеваний органов брюшной полости, связана с известными трудностями, которые обусловливаются изменением топографо-анатомических взаимоотношений органов брюшной полости и реакции беременных на течение воспалительного процесса. Часто сопутствующая острому холециститу угроза прерывания беременности еще более затрудняет диагностику.

Заболевание, как правило, начинается после погрешности в диете (жирная пища, острые блюда и т. д.). Возникают боли в правом подреберье, иррадирующие под правую лопатку, в плечо и/или в правую подключичную область. Боли сопровождаются отрыжкой, тошнотой и рвотой, которая не приносит облегчения. Можно обнаружить характерные для острого холецистита симптомы: симптом Ортнера (боль при поколачивании по правой реберной дуге), симптом Мюсси (болезненность при надавливании между ножками правой грудинно-ключично-сосцевидной мышцы), симптом Кери (боль на вдохе при пальпации правого подреберья), симптом Мерфи (непроизвольная задержка дыхания на вдохе при давлении на область правого подреберья).

Несмотря на то что состояние беременной в начале заболевания может оставаться удовлетворительным, госпитализация под наблюдение хирурга, терапевта и акушера обязательна. Параллельно с терапией (спазмолитики, желчегонные средства, антибиотики пенициллинового ряда или цефалоспорины, дезинтоксикационные растворы) продолжается обследование и наблюдение за динамикой течения заболевания. Из лабораторных исследований контролируют изменения клинического анализа крови (лейкоцитоз, лейкограмма), биохимического анализа крови (билирубин, АлАТ, АсАТ, уровень глюкозы, амилаза, креатинин, протромбиновый комплекс, щелочная фосфотаза) и анализа мочи (общий и диастаза).

В обязательном порядке проводится УЗИ, позволяющее выявить изменения в желчном пузыре, наличие камней и их локализация. При отсутствии акушерских противопоказаний (угроза прерывания беременности, гестоз) желательно произвести фиброгастродуоденоскопию с биохимическим и бактериологическим исследованием полученной желчи.

Если, несмотря на проводимую терапию, состояние больной ухудшается, нарастает интоксикация, появляются ознобы, повышается температура тела до 38 °С и выше, боли становятся постоянными, появляются симптомы раздражения брюшины, то следует думать о переходе заболевания из катаральной формы во флегмонозную, гангренозную или осложненную околопузырным абсцес-

сом, местным перитонитом. Появление или нарастание желтухи свидетельствует о развитии острого холангита или о закупорке желчных протоков камнем.

В зависимости от особенностей течения острый холецистит приходится *дифференцировать* от острого аппендицита, острого пиелонефрита, мочекаменной болезни, острого панкреатита, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, гепатоза беременных, а в некоторых случаях — от вирусного гепатита.

Выбор метода лечения острого холецистита зависит от особенностей течения заболевания. Неосложненные формы заболевания в большинстве случаев поддаются консервативной терапии. Рекомендуется постельный режим, голод на 24—48 ч, спазмолитики (но-шпа, папаверин, баралгин, платифиллин); хорошее спазмолитическое действие на сфинктеры билиопанкреотической системы оказывает нитроглицерин. С целью обезболивания можно использовать промедол. Для создания функционального покоя желчного пузыря через постоянный назогастральный зонд периодически аспирируют содержимое желудка и двенадцатиперстной кишки. С самого начала лечения с целью детоксикации проводится инфузионная терапия: изотонические солевые растворы, глюкоза. В качестве антибактериальной терапии используют антибиотики пенициллинового ряда и цефалоспорины. При отсутствии эффекта от консервативной терапии, проводимой в течение 3 дней, следует пересмотреть тактику ведения больной.

Показания для хирургического лечения следующие:

— отсутствие эффекта от консервативной терапии, проводимой в течение 3 дней, у больных с неосложненной формой острого холецистита;

— острый холецистит, осложненный перитонитом;

— острый холецистит, осложненный холангитом или механической желтухой;

— деструктивные формы острого холецистита (флегмонозный, гангренозный).

Холецистоэктомию производят путем чревосечения, а при сроке беременности, не превышающем 20 нед., можно использовать оперативную лапараскопию.

Тактика ведения беременности направлена на предупреждение или лечение угрозы выкидыша или преждевременных родов. Родоразрешение проводится через естественные родовые пути. Для кесарева сечения требуются строгие акушерские показания.

Беременность и острый панкреатит. Острый панкреатит не относится к часто встречающимся заболеваниям, хотя у женщин, особенно беременных, оно диагностируется значительно чаще, чем у мужчин. По данным, приводимым М. М. Шехтманом (1999), острый панкреатит встречается с частотой 1 : 4000 родов. Однако, несмотря на успехи современной медицины, острый панкреатит сопровождается высокой материнской и перинатальной смертностью.

Существует несколько классификаций заболевания. У практических врачей наибольшее распространение нашла клинико-анатомическая классификация, по которой различают следующие варианты панкреатита:

1) отечный панкреатит;

2) панкреонекроз (жировой, геморрагический);

3) гнойный панкреатит.

Острый панкреатит относят к полиэтиологическим заболеваниям. К причинам, способствующим его возникновению, относятся:

— механические факторы, нарушающие отток сока (желчекаменная болезнь, хронический холецистит, топографо-анатомические изменения соотношения органов брюшной полости при беременности);

— нейрогуморальные факторы (стресс, гормональная перестройка при беременности и др.);

— токсикоаллергические факторы (инфекция, нарушения иммунного статуса, токсическое влияние некоторых лекарств).

Диагностика острого панкреатита у беременных женщин представляет значительные трудности, особенно на начальных этапах развития заболевания. Сходная клиническая картина может наблюдаться при остром холецистите, приступе желчекаменной и/или мочекаменной болезни, остром пиелонефрите.

Начало панкреатита чаще всего связано с приемом жирной и острой пищи, алкоголя. Резко возникшие боли в левом подреберьи приобретают опоясывающий характер. Боли становятся мучительными, часто сопровождаются тошнотой и рвотой, не приносящей облегчения.

В зависимости от характера поражения поджелудочной железы (отечный панкреатит, панкреонекроз или гнойный панкреатит) изменяется общее состояние больной, нарастает степень интоксикации. При отечной форме бледность кожных покровов иногда имеет слабо выраженный желтушный оттенок. Тахикардия соответствует температуре тела. Язык остается влажным. Живот умеренно вздут, особенно по ходу поперечно-ободочной кишки. Пальпация подчревной области болезненна. При развитии панкреонекроза наступает резкое ухудшение состояния больной, нарастает интоксикация. Кожные покровы становятся гиперемированными с цианотичным оттенком. Повышается температура тела, сопровождающаяся ознобом; тахикардия, гипотензия, одышка. Появляется сухость языка, признаки пареза кишечника. У некоторых больных появляется неврологическая симптоматика, спутанность сознания. Возможно развитие ДВС-синдрома. Появляется петехиальная сыпь, кровавая рвота. Дальнейшее прогрессирование процесса сопровождается резким ухудшением общего состояния и нарастанием перитонеальных явлений. Развивается картина токсического шока. Наступает непосредственная угроза жизни больной.

Своевременной и точной диагностике панкреатита помогают лабораторные исследования, проводимые в динамике. По мере прогрессирования патологического процесса изменяются показатели клинического анализа крови: возрастает лейкоцитоз и сдвиг формулы влево, появляется токсическая зернистость лейкоцитов и увеличивается лейкоцитарный индекс интоксикации. Наибольшее диагностическое значение имеет определение активности амилазы в крови. Активность амилазы возрастает с первых часов заболевания, а при развитии панкреонекроза увеличивается в 3—5 раз и более. Определение диастазы в моче имеет меньшее значение.

О тяжести течения заболевания свидетельствует развитие гипергликемии, поэтому обязателен контроль за динамикой концентрации глюкозы в крови. Большое прогностическое значение имеет определение уровня кальция в крови: его снижение свидетельствует о прогрессировании заболевания.

Значительно увеличились диагностические возможности острого панкреатита с введением в практику УЗИ.

Лечение. Все беременные при любой (даже легкой) степени тяжести острого панкреатита должны быть госпитализированы под наблюдение хирурга и акушера. Чем раньше будет начато лечение, тем больше надежд на благоприятный исход.

Большинству больных показана комплексная консервативная терапия. Запрещается прием пищи и питья. Для снижения секреции поджелудочной железы через постоянный назогастральный зонд каждые 4 ч эвакуируют содержимое желудка.

В комплекс лечебных мероприятий включают спазмолитики, обезболивающие средства (но не морфий и не пантопон!), антибактериальную терапию. С целью детоксикации проводится инфузионная терапия, включающая солевые и коллоидные растворы. Обязателен контроль за уровнем глюкозы и кальция

в крови больной. Объем вводимой жидкости согласовывается со степенью интоксикации, почасовым диурезом, объемом рвотных масс, потерей жидкости с дыханием. К назначению ингибиторов ферментов поджелудочной железы в настоящее время большинство специалистов относится скептически.

Показанием к хирургическому лечению является гнойный панкреатит, нарастающий перитонит, острый холецистопанкреатит с деструкцией желчного пузыря. Цель оперативного лечения — создать отток активных ферментов из протоков поджелудочной железы и дренировать малый сальник.

Тактика ведения беременности. Острый панкреатит часто провоцирует угрозу прерывания беременности. Лечение, направленное на сохранение беременности, нецелесообразно. Роды проводятся через естественные родовые пути с достаточным обезболиванием. 2-й период может быть укорочен наложением акушерских щипцов.

Кесарево сечение производится только по строгим акушерским показаниям (например, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, кровотечение при предлежании плаценты, угрожающий разрыв матки по рубцу).

Беременность и острая непроходимость кишечника. Острая непроходимость кишечника — понятие, объединяющее ряд заболеваний, проявляющихся нарушением пассажа кишечного содержимого. Острая непроходимость кишечника относится к тяжелейшей патологии органов брюшной полости, для которой характерна высокая летальность и перинатальная смертность.

Выделяют 2 варианта кишечной непроходимости: динамическую (функциональную) и механическую (странгуляционную, обтурационную и смешанную). Механическая непроходимость встречается в 7—8 раз чаще, чем динамическая. Чрезвычайно редко встречается сосудистая форма, так называемый «инфаркт кишечника».

Динамическая непроходимость кишечника характеризуется резким снижением его тонуса, чему способствует гиперпродукция гестагенов у беременных женщин. Атония может начинаться с дистального отдела толстой кишки, довольно быстро распространяясь на другие отделы толстого и тонкого кишечника. Клинические проявления динамической формы непроходимости развиваются постепенно, начиная с задержки газов и стула. Затем присоединяются вздутие живота, рвота и симптомы перитонита.

Механическая непроходимость отличается большим разнообразием клинических проявлений.

Самым частым вариантом механической непроходимости является *странгуляционная*, возникающая в результате перекручивания брыжейки или ущемления петель кишок. Факторами, способствующими развитию данной формы непроходимости, являются спайки после перенесенных операций, сращения воспалительного характера и изменения топографии органов брюшной полости, связанные с беременностью. Клинические проявления странгуляционной непроходимости кишечника весьма многообразны. Они зависят от уровня и степени поражения кишечника, срока беременности.

Основными симптомами заболевания являются схваткообразные боли в животе, многократная рвота, задержка стула и газов, вздутие живота и его асимметрия за счет локального метеоризма. Через несколько часов на первый план выступают симптомы шока: гипотония, тахикардия, бледность кожных покровов, холодный пот, спутанность сознания. Сдавление сосудов брыжейки в короткий срок приводит к нарушению трофики кишки, некрозу с последующей перфорацией и развитием перитонита. При высокой кишечной непроходимости

клиническая картина заболевания несколько изменяется. Чем выше непроходимость, тем быстрее развитие общих проявлений (интоксикация, обезвоживание) и мучительнее рвота, зато вздутие живота менее выражено, отходят газы и стул. Большие диагностические трудности возникают при беременности, особенно во второй половине ее. Схваткообразные боли в животе симулируют угрозу прерывания беременности, а присущие непроходимости метеоризм и асимметрия живота отсутствуют.

Обтурационная непроходимость кишечника встречается реже и протекает не столь бурно, как странгуляционная. К инвагинации предрасполагают дискинезия и некоторые анатомические особенности кишечника, хронический колит, привычное злоупотребление слабительными средствами. Заболевание начинается схваткообразными постепенно усиливающимися болями в животе. Локализация болей зависит от места обтурации. Чаще они ограничиваются правой половиной живота, ассоциируются с внедрением тонкой кишки в слепую и восходящую. Симптомы интоксикации возникают позже, чем при странгуляционной непроходимости.

Редко встречающаяся *сосудистая форма острой кишечной непроходимости*, развивающаяся вследствие тромбоза сосудов брыжейки, сопровождается быстрым некрозом стенки кишки и развитием перитонита.

Большое разнообразие клинических проявлений острой непроходимости кишечника, сходство со многими хирургическими заболеваниями и акушерской патологией требуют объединения усилий хирурга и акушера. Осуществляя дифференциальную диагностику, необходимо исключить острый холецистит, острый панкреатит, острый аппендицит, самопроизвольный выкидыш, преждевременные роды, перекрут ножки опухоли яичника, разрыв матки, преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты.

Лечение. Динамическая непроходимость может быть ликвидирована консервативным путем. Назначают метоклопрамид (церукал), осуществляют эпидуральную анестезию, через назогастральный зонд эвакуируют содержание желудка и производят его промывание, ставят сифонную клизму, проводят дезинтоксикационную инфузионную терапию.

Механическая непроходимость кишечника требует срочного оперативного вмешательства. Предоперационная подготовка, проводимая в течение 1,5—2 ч, состоит из инфузионной, кардиальной, антибактериальной терапии. Вводится постоянный назогастральный зонд. Обязательна профилактика гипоксии внутриутробного плода. Операцию проводит хирург высокой квалификации. Цель оперативного вмешательства: ликвидировать препятствие и дренировать кишечник.

Тактика ведения беременности и родов. Вопрос об отношении к беременности при острой непроходимости кишечника не является простым. Большинство акушеров придерживаются следующих принципов:

— беременность и роды предоставляются естественному течению;

— прерывание беременности показано в случае динамической непроходимости, обусловленной беременностью и неподдающейся консервативному лечению;

— кесарево сечение производится по строгим акушерским показаниям (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, угрожающий разрыв матки, кровотечение при предлежании плаценты);

— при необходимости оперативного родоразрешения на фоне перитонита показано удаление матки;

— угроза самопроизвольного аборта или преждевременных родов не подлежит лечению.

Глава 20

ПАТОЛОГИЯ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД. МНОГОВОДИЕ. МАЛОВОДИЕ

ОКОЛОПЛОДНЫЕ ВОДЫ

Многоводие и маловодие представляют собой патологию околоплодной среды и встречаются в среднем в 9,8 % случаев.

Околоплодные воды (*амниотическая жидкость*) являются биологически активной промежуточной средой между плодом и организмом матери. Источники образования амниотической жидкости (АЖ), ее состав, объем зависят от срока беременности. По современным представлениям главной составляющей АЖ во II триместре беременности является транссудат плазмы материнского организма, проникающий через плаценту. В III триместре в образовании околоплодных вод (ОВ) принимают участие эпителий амниона, пуповина, почки и легкие плода. По мере прогрессирования беременности объем околоплодных вод увеличивается (5—10 мл в 8 нед.; 100 мл в 13—14 нед.; 250—280 мл в 18—20 нед.). Максимальное количество ОВ (1000—1500 мл) наблюдается при сроке беременности 38 нед., снижаясь к 40 нед. до 800 мл. Дальнейшее пролонгирование беременности сопровождается резким уменьшением количества ОВ (в 41 нед. — 500 мл; в 43 нед. — 250 мл; в 44 нед. — 160 мл).

Полный обмен амниотической жидкости происходит в течение 3 ч. Основное количество вод удаляется из амниотической полости *параплацентарным путем* (через амнион, межклеточные пространства и кровеносные сосуды гладкого хориона ОВ поступают в *decidua parietalis*, а из нее в венозную систему беременной женщины). Часть ОВ попадает через легкие, пищеварительный тракт, кожу в организм плода. За сутки плод заглатывает от 300 до 500 мл вод, выделяя в них мочу (500—600 мл) и секрет дыхательных путей (300—400 мл).

Интенсивный обмен, сложный химический состав околоплодных вод (см. гл. 5) наряду с плацентой обеспечивают нормальное внутриутробное развитие плода. Околоплодные воды вместе со стенкой матки и передней брюшной стенкой способствуют формированию правильного положения и предлежания плода, предохраняют его от механических повреждений, способствуют его свободной двигательной активности, предотвращают сдавление пуповины, поддерживают температурный баланс.

Многоводие

МКБ-10: O40

Многоводие (*hydramnion*) — патологическое состояние, характеризующееся избыточным количеством околоплодных вод (более 1500 мл) и встречающееся от 3 до 5 % случаев.

Различают острое и хроническое многоводие. *Острое многоводие* встречается редко и возникает во II триместре беременности. Резкое увеличение количества вод может происходить в течение нескольких суток и даже часов. *Хроническое многоводие* нарастает медленно и развивается в III триместре. Выделяют 3 степени тяжести многоводия: легкая степень (до 3 л амниотической жидко-

сти), средняя степень тяжести (от 3 до 5 л амниотической жидкости) и тяжелая (более 5 л амниотической жидкости).

Этиология и патогенез. На первом месте среди причин, вызывающих многоводие, стоит инфекционное поражение фетоплацентарной системы. Хроническое носительство цитомегало- и герпесвирусной инфекции может явиться причиной развития острого многоводия во II триместре беременности. Во всех случаях многоводия инфекционного генеза выявляется воспалительная инфильтрация плаценты и/или плодных оболочек (плацентит, хориоамнионит), гиперпластическая перестройка микроворсинок амниального эпителия.

Одной из причин развития многоводия может быть *некомпенсированный сахарный диабет* и нарушение толерантности к глюкозе во время беременности, что вызывает полиурию плода, гиперсекрецию амниального эпителия и изменения функционального состояния фетоплацентарного комплекса. Своевременная коррекция сахарного диабета позволяет снизить частоту этого осложнения беременности до 0,3 % случаев.

Иммунный конфликт во время беременности (резус и/или АВ0 — сенсибилизация; аллоиммунный конфликт, обусловленный антифосфолипидным синдромом) может быть причиной многоводия в 13,3 % случаев.

Многоводие может развиться у одного из плодов при монохориальной биамниотической двойне (*фетофетальный трансфузионный синдром*), при патологии сосудов плаценты и пуповины (хориоангиома).

Многоводие встречается у беременных женщин с *экстрагенитальной патологией* (заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, наследственные гемоглобинопатии, гемолитическая анемия). В патологический процесс вначале вовлекается маточно-плацентарное, а затем плодово-плацентарное кровообращение с развитием в дальнейшем многоводия.

Многоводие является *одним из маркеров пороков развития плода.* Повышенное накопление вод происходит при многих хромосомных аномалиях, анэнцефалии, гидроцефалии, менингоцеле, пороках развития желудочно-кишечного тракта/атрезия пищевода, ануса, дуоденум), поликистозе почек.

Около четверти всех случаев многоводия относятся к *идиопатическим.* В этих случаях изменения гемодинамики первично возникают в плодово-плацентарном кровотоке.

Клиническая картина. При хроническом многоводии клинические проявления не выражены. При остром многоводии беременные женщины жалуются на общее недомогание, одышку, затруднение дыхания, сердцебиение, болезненные ощущения в животе и пояснично-крестцовой области. Беременность, как правило, прерывается преждевременно. Может наступать гибель плода.

Диагностика. Диагноз ставится на основании жалоб беременной, данных наружного и внутреннего акушерского исследования, дополнительных специальных методов исследования.

При объективном исследовании у некоторых беременных женщин выявляется усиление сосудистого рисунка на коже живота. При наружном акушерском исследовании окружность живота и высота стояния дна матки не соответствуют сроку беременности (превышают их). Матка при пальпации напряженная, теряет свою обычную консистенцию и становится тугоэластической, округлой. При пальпации матки определяется симптом флуктуации, плод легко меняет свое положение (неустойчивое положение плода — поперечное, косое; возможно тазовое предлежание). При выраженном многоводии части плода определяются с трудом или могут вообще не определяться. Сердцебиение плода глухое, про-

слушивается с трудом. Головка плода высоко подвижна над плоскостью входа в малый таз (в конце III триместра беременности).

При влагалищном исследовании можно определить укорочение шейки матки. Если цервикальный канал проходим, за внутренний зев удается пропальпировать напряженный нижний полюс плодного пузыря.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) позволяет определить массу плода, выявить пороки развития, уточнить срок беременности, локализацию плаценты и стадию ее созревания, определить объем амниотической жидкости.

Традиционным способом определения количества АЖ при УЗИ является *измерение вертикального размера наибольшего кармана* (свободного участка) *амниотической полости*. О многоводии свидетельствует величина кармана амниона более 8 см. При легкой степени многоводия глубина кармана составляет 8—12 см, при средней степени тяжести — 12—16 см, при тяжелом многоводии — более 16 см.

Наиболее точный ультразвуковой метод определения объема околоплодных вод был предложен в 1987 г. Феланом с соавт. — *индекс амниотической жидкости* (ИАЖ). Матка при УЗИ условно делится на 4 квадранта, в каждом из которых измеряется глубина наибольшего свободного участка амниотической полости. Сумма четырех значений (в см) — ИАЖ. Величина этого индекса более 24 см является критерием многоводия. Ультразвуковое исследование проводят в 12—22—32 нед. беременности.

Течение и ведение беременности. Беременность при многоводии протекает с осложнениями. Наиболее часто наблюдается прерывание беременности. При остром многоводии беременность прерывается в сроки до 28 нед. При хроническом многоводии беременность чаще всего заканчивается преждевременными родами. При многоводии могут происходить преждевременное излитие околоплодных вод, выпадение пуповины, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (при быстром излитии вод).

У беременных женщин с многоводием чаще, чем у женщин с неосложненным течением беременности, может развиваться синдром сдавления нижней полой вены в положении на спине (головокружение, слабость, мелькание «мушек» перед глазами, звон в ушах). Все эти симптомы исчезают при изменении положения тела (поворот на бок).

Ранний токсикоз наблюдается у этих беременных в 32,7—37,7 % случаев, гестоз в 42—43 % случаев.

Многоводие может сопровождаться гипоксией плода, синдромом задержки роста плода (СЗРП). При сочетании СЗРП с эхографическими маркерами хромосомных аномалий рекомендуется проводить пренатальное кариотипирование.

Беременные женщины с многоводием подлежат госпитализации.

При выявлении инфекции проводят антибактериальную терапию. Для лечения хронической гипоксии, СЗРП (при нормальном кариотипе и отсутствии пороков развития плода, несовместимых с жизнью) проводят консервативную терапию, улучшающую маточно-плацентарное кровообращение, обменные процессы, назначают антиоксиданты. Для уменьшения количества ОВ за счет снижения диуреза плода используют ингибитор простагландин-синтетазы (индометацин).

При выявлении аномалий развития плода, нарастании симптомов нарушения кровообращения и дыхания показано прерывание беременности.

В комплексном лечении женщин с многоводием может быть использовано низкоинтенсивное инфракрасное излучение (при сроке беременности 28—31 нед.),

снижающее частоту преждевременных родов, стимулирующее адаптивные и компенсаторные процессы в плаценте.

Тактика ведения беременных женщин с многоводием и изосерологической несовместимостью крови матери и плода зависит от степени тяжести гемолитической болезни плода.

При остром многоводии применяют амниоцентез с последующей медикаментозной терапией. Воды выпускают медленно (до 500 мл/ч).

Течение и ведение родов. Роды у женщин с многоводием протекают с осложнениями. К ним относятся раннее излитие околоплодных вод, слабость родовой деятельности, выпадение пуповины и мелких частей плода, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, гипоксия плода, кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах.

Ведение родов начинают с ранней амниотомии (при раскрытии шейки матки на 3—4 см). Плодный пузырь вскрывают выше уровня внутреннего зева. Воды выпускают очень медленно, чтобы избежать выпадения пуповины, мелких частей плода, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Роженице показан постельный режим до фиксации головки плода в плоскости входа в малый таз.

При отсутствии усиления родовой деятельности в течение 2 ч после амниотомии назначают родостимуляцию, которую проводят до окончания родов и в раннем послеродовом периоде. С целью профилактики кровотечений вводят метилэргометрин (с «последней» потугой). В родах проводится постоянный контроль за состоянием плода (КТГ), профилактика гипоксии плода (глюкоза, аскорбиновая кислота, сигетин).

При возникновении таких осложнений, как выпадение пуповины, мелких частей плода или преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, роды заканчивают операцией кесарева сечения.

В 3,3 % случаев у женщин с многоводием плод рождается с пороками развития.

Маловодие

МКБ-10: O41.0

Маловодие (*oligohydramnion*) — патологическое состояние, характеризующееся малым количеством околоплодных вод (500 мл и менее) и встречающееся в 0,7—4,8 % случаев. Врожденные аномалии развития плода наблюдаются при этой патологии от 2,5 до 12,5 % случаев.

Этиология и патогенез. Причиной маловодия (так же, как и многоводия) в большинстве случаев (от 40 до 63,2 %) является *инфекционное поражение фетоплацентарной системы*. Развитие маловодия может быть связано с *заболеваниями матери* (хронические почечные заболевания, коллагенозы, сердечно-сосудистые заболевания). Частота развития маловодия и степень его выраженности при сосудистой патологии зависят от длительности заболевания и степени его компенсации.

Перенашивание беременности является причиной развития маловодия в 20—35 % случаев.

Маловодие может развиваться при *патологии плаценты* (аномалии развития, множественные инфаркты, плацентарная недостаточность), у одного из плодов при однояйцевой двойне (*фетофетальный трансфузионный синдром*). Причиной развития маловодия могут быть врожденные пороки развития плода, СЗРП, хромосомные аномалии, антенатальная гибель плода. *Ятрогенное маловодие* развивается при длительном назначении ингибиторов простагландин-син-

тетазы. Так же как и при многоводии, в четверти всех случаев встречается *идиопатическое маловодие*.

У беременных женщин с острыми или обострением хронических инфекционно-воспалительных заболеваний, возникших в III триместре (35—36 нед.), маловодие развивается на фоне *париетального мембранита*. При этом имеют место воспалительные изменения плодных оболочек с обширным некрозом амниального эпителия и обсемененностью патогенной микрофлорой родовых путей.

У беременных женщин с сосудистой патологией (гипертоническая болезнь, вегето-сосудистая дистония) в сроки беременности 28—32 нед. может развиваться маловодие *при атрофическом поражении децидуальной оболочки* и относительной сохранности эпителия амниотической оболочки. Почти в половине случаев у женщин с маловодием на фоне атрофического поражения децидуальной оболочки отмечается плацентарная недостаточность и синдром задержки роста плода.

У женщин, перенесших непосредственно перед зачатием или в I триместре беременности инфекционно-воспалительные заболевания, маловодие развивается на фоне *дизонтогенетического поражения* плодных оболочек (воспалительные изменения в плодных оболочках отсутствуют и имеется большое количество атрофичных ворсин в слое цитотрофобласта).

Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления при маловодии не выражены. Иногда беременные женщины могут жаловаться на болезненные ощущения при шевелении плода.

При резко выраженном маловодии между кожей плода и амниотической оболочкой могут образовываться тяжи в виде нитей и лент (симонартовы связки). Эти тяжи (амниотические перетяжки) могут ограничивать подвижность частей плода, вызывать ампутацию пальцев и даже конечностей плода. Сдавление пуповины может приводить к гибели плода. Сдавление периферических нервов вызывает паралич конечностей по периферическому типу и атрофию мышц. Из-за плотного прилегания стенки матки к плоду при маловодии могут возникать искривления позвоночника, косолапость.

Диагноз маловодия основывается на данных клинического наблюдения за течением беременности и инструментального исследования (УЗИ). При наблюдении за беременной женщиной выявляется отставание размеров матки (окружность живота, высота стояния дна матки) от показателей, характерных для предполагаемого срока беременности. Двигательная активность плода снижается. УЗИ помогает определить объем околоплодных вод, размеры плода, пороки его развития, признаки задержки роста плода.

При глубине вертикального кармана амниона менее 1 см и ИАЖ меньше 5 см при доношенной беременности подтверждается диагноз «маловодие». Ультразвуковой скрининг проводят трижды (в 12, 22 и 32 нед. беременности).

Течение беременности и родов. При незначительном (от 500 до 300 мл) или умеренном (от 300 до 150 мл) снижении количества околоплодных вод течение беременности существенно не отличается от физиологической. При выраженном маловодии (от 150 до 50 мл) и ангидрамнионе (менее 50 мл) беременность протекает с осложнениями. Наиболее часто наблюдается угроза прерывания беременности.

У женщин с маловодием в $^1/_3$ случаев развивается ранний токсикоз и гестоз. Часто отмечаются хроническая гипоксия плода, задержка внутриутробного роста плода, плацентарная недостаточность.

При незначительном или умеренном маловодии, развившемся в III триместре, отсутствии аномалий развития плода (по УЗИ), беременность пролонгируют

до доношенного срока при динамическом наблюдении и соответствующем лечении (средства, улучшающие кровообращение в фетоплацентарном комплексе; коррекция реологических свойств крови; противовоспалительная терапия). При выявлении СЗРП в III триместре проводят консервативную терапию, однако она дает эффект только в 12 % случаев (при ИАЖ не менее 3 см и сроке беременности до 36 нед.). Критерием эффективности терапии являются фетальные маркеры (уровень α-фетопротеина в сыворотке крови более 100 МЕ/мл и концентрация β_2-микроглобулина в околоплодных водах менее 3,2 мг/л). При таких показателях прогнозируется рождение здоровых детей в 84 % случаев.

Выраженное маловодие, развившееся во II триместре, СЗРП ведут к прерыванию беременности, антенатальной гибели плода.

При выявлении врожденных пороков развития плода показано прерывание беременности по медицинским показаниям.

Роды у женщин с маловодием протекают с осложнениями. Чаще всего отмечается слабость родовой деятельности и гипоксия плода. Вследствие компрессии пуповины может наступить интранатальная гибель плода. В последовом и раннем послеродовом периодах наблюдается высокая частота кровотечений. При маловодии повышается опасность травматизма плода (нарушение гемоликвородинамики, кефалогематомы).

Роды ведут с применением ранней амниотомии (в начале I периода родов), своевременной родостимулирующей терапии, которую проводят до окончания III периода родов.

Проводят профилактику кровотечений в последовом и раннем послеродовом периоде (метилэргометрин, окситоцин). Необходимо проведение постоянного контроля за состоянием плода (КТГ), профилактики гипоксии.

Частота дистресс-синдрома у новорожденных при маловодии составляет 10 %.

При выраженном маловодии методом выбора родоразрешения является кесарево сечение.

Для новорожденных, родившихся от матерей с выраженным маловодием, характерно снижение адаптационных возможностей.

В структуре перинатальных потерь при маловодии на первом месте стоят пороки развития плода (двусторонняя агенезия и дисгенезия почек, синдром Меккеля—Грубера, синдром Поттера I и синдром Поттера II), гипоксия плода, синдром задержки роста плода II—III степени.

Глава 21

ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

МКБ-10: P02

Под плацентарной недостаточностью понимают функциональную недостаточность плаценты, чаще всего возникающую вследствие морфологических изменений в ее тканях в ответ на осложненное течение беременности, экстрагенитальные заболевания или воздействие неблагоприятных факторов внешней среды.

Плацентарная недостаточность (функциональная несостоятельность плаценты) служит основной причиной внутриматочной гипоксии, задержки роста и развития плода, его травм в процессе родов. Плацентарная недостаточность приводит к увеличению перинатальной смертности. Около 20 % случаев пери-

натальной смертности непосредственно связаны в патологией плаценты. Плацентарная недостаточность включена в Международную статистическую классификацию болезней, травм и причин смерти как основной диагноз патологического состояния плода и новорожденного.

Классификация. Принято выделять первичную и вторичную плацентарную недостаточность.

Первичная плацентарная недостаточность развивается в сроки формирования плаценты (до 16-й нед. беременности) и наиболее часто встречается у беременных с привычным невынашиванием или бесплодием в анамнезе.

Вторичная плацентарная недостаточность возникает после формирования плаценты и обусловлена экзогенными влияниями, перенесенными во время беременности заболеваниями. Течение как первичной, так и вторичной плацентарной недостаточности может быть острым и хроническим. В патогенезе острой плацентарной недостаточности ведущую роль играет острое нарушение децидуальной перфузии, приводящее к значительным циркуляторным нарушениям в плаценте. *Острая* плацентарная недостаточность возникает, как правило, вследствие обширных инфарктов и преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

В развитии *хронической* плацентарной недостаточности основное значение имеет постепенное ухудшение децидуальной перфузии в результате снижения компенсаторно-приспособительных реакций плаценты в ответ на патологические состояния материнского организма.

В клинической практике важно выделять относительную (компенсированную и субкомпенсированную) и абсолютную (декомпенсированную) плацентарную недостаточность.

Компенсированная плацентарная недостаточность (фаза устойчивой гиперфункции) развивается при угрозе прерывания беременности и нетяжелых формах гестоза (отеки, нефропатия I степени), если эти осложнения успешно поддаются медикаментозной коррекции.

Субкомпенсированная плацентарная недостаточность (фаза начавшегося истощения компенсаторных механизмов) обычно наблюдается у женщин, у которых осложненное течение беременности развивается на фоне экстрагенитальной патологии.

Декомпенсированная плацентарная недостаточность характеризуется срывом компенсаторно-приспособительных реакций и наиболее часто развивается при гипертензивных формах гестоза и антифосфолипидном синдроме. Исходом даннной патологии являются внутриматочная задержка развития плода (ВЗРП), хроническая гипоксия и гибель плода.

Этиология и патогенез. При физиологически протекающей беременности плацентарные сосуды находятся в состоянии дилатации и не реагируют на сокращающие импульсы. Это обеспечивает равномерное поступление кислорода и питательных веществ к плоду. Рефрактерность к вазопрессорам сосудов плаценты и системы кровообращения матери в целом обеспечивается за счет возрастающей продукции эндотелиальных факторов релаксации — простациклина и оксида азота.

Развитие плацентарной недостаточности предопределяют два обстоятельства: недостаточная инвазия трофобласта в спиральные артерии матки, вследствие чего меньшее число материнских сосудов вовлекаются в плацентарное кровообращение; и нарушение продукции факторов, которые обеспечивают дилатацию плацентарных сосудов. Снижение биосинтеза простациклина и оксида

азота в маточно-плацентарном кровообращении сопровождается спазмом сосудов в этом регионе и «ограничением» материнского кровотока от фетального.

Интенсивность маточно-плацентарного кровотока служит основным фактором, определяющим поступление кислорода к плоду. При недостаточном снабжении плацентарной ткани оксигенированной кровью в трофобласте нарушается течение метаболических процессов. При повреждении $^1/_3$ маточно-плацентарных сосудов компенсаторные возможности плодовой части плаценты обычно не могут полностью обеспечить возрастающие энергетические потребности растущего плода. Нарушается плацентарная перфузия, создаются условия для отставания темпов роста и развития плода.

Развитием плацентарной недостаточности сопровождаются практически все осложнения беременности. При угрозе выкидыша или преждевременных родов частота развития этой патологии составляет от 50 до 70 %, при гестозах — 32 %, экстрагенитальной патологии — 25—45 %. Особое место в этиологии плацентарной недостаточности (более 60 %) принадлежит инфекционным заболеваниям, передающимся половым путем.

Причиной плацентарной недостаточности могут быть инфантилизм, пороки развития матки, опухоли (миома матки), гормональные нарушения репродуктивной системы до беременности (недостаточность лютеиновой фазы менструального цикла, гиперандрогенемия, гиперпролактинемия), повышенная репродуктивная активность, привычное невынашивание.

В группу риска по развитию плацентарной недостаточности входят женщины с отягощенным акушерским анамнезом: антенатальная гибель плода, рождение маловесных детей. Особенности течения беременности (гестоз, многоводие, предлежание плаценты и др.), сопутствующие экстрагенитальные заболевания, врожденная и наследственная патология также являются факторами риска формирования плацентарной недостаточности. К факторам риска относят влияние природных и социально-экономических условий, стрессовых ситуаций, тяжелых физических нагрузок, употребление алкоголя, курение, различные токсикомании, воздействие радиации и т. д.

Доказано, что важным механизмом экологически зависимых повреждений является отложение в плацентарной ткани иммунных комплексов. Состав иммунных комплексов может меняться в зависимости от конкретного характера неблагоприятных воздействий (инфицирование, производственные вредные факторы, аутоиммунные процессы). Фиксация иммунных комплексов на мембранных образованиях плаценты снижает ее компенсаторно-приспособительные реакции.

Привычное невынашивание или повторяющиеся случаи антенатальной гибели плода могут быть проявлением «антифосфолипидного синдрома». Обнаружение антифосфолипидных антител (к кардиолипину, волчаночный антикоагулянт и др.), эпизоды тромбозов, тромбоцитопения указывают на возможность аутоиммунного поражения плаценты.

Клиническая картина и диагностика. Диагноз плацентарной недостаточности устанавливается на основании данных анамнеза, течения беременности, клинико-лабораторного обследования, морфологического и иммуноморфологического исследования плаценты после родов. Для оценки течения беременности, функции плаценты и состояния плода производятся:

— регулярное клиническое наблюдение;

— динамическое ультразвуковое исследование в I, II, III триместрах;

— допплерометрия;

— исследование системы гемостаза;

— определение эстрадиола, прогестерона, хорионического гонадотропина, α-фетопротеина в крови;

— определение содержания окситоциназы, общей и плацентарной щелочных фосфатаз в сыворотке крови;
— исследование экскреции эстриола с мочой;
— кольпоцитологическое исследование;
— КТГ плода.

Функциональная несостоятельность плаценты служит основной причиной внутриматочной гипоксии, задержки роста и развития плода, его травм в процессе родов. Плацентарная недостаточность приводит к перинатальной смертности, способствует высокой частоте соматической и инфекционной заболеваемости новорожденных, служит причиной нарушений физического и умственного развития ребенка. Важным этапом является выявление синдрома внутриутробной задержки развития плода.

Для постановки диагноза задержки внутриутробного развития плода (ЗВРП) следует учитывать:

• рост и вес беременной, так как каждый десятый ребенок рождается с низкой массой тела вследствие конституциональных причин;

• окружность живота и высоту стояния дна матки, диагностическая ценность этого простого метода при сроке более 32 нед. составляет в среднем 76 %;

• показатели ультразвуковой фетометрии (бипариетальный размер головки; длину бедренной кости и окружность живота плода). Основным показателем для диагностики задержки внутриматочного развития плода является окружность его живота. Прирост окружности живота менее 10 мм за 14 дней свидетельствует о замедлении темпов роста;

• при ультразвуковом исследовании обращают внимание на характер двигательной и дыхательной активности плода, объем околоплодных вод, признаки расширения межворсинчатого пространства, наличие варикозного расширения вен матки, признаки локального напряжения стенки матки, локализацию плаценты, ее толщину и степень «зрелости»;

• биохимические показатели функции плаценты: общая и плацентарная щелочные фосфатазы, окситоциназа, эстриол;

• результаты допплерометрического исследования кровотока в системе мать—плацента—плод (маточные артерии, артерии пуповины, средняя мозговая артерия плода);

• показатели нестрессового теста (КТГ).

Прогностически неблагоприятными в плане развития плацентарной недостаточности в I триместре являются:

— низкая имплантация плодного яйца;
— отставание его размеров от гестационного возраста;
— нечеткая визуализация эмбриона;
— наличие участков отслойки хориона.

Клиническая картина угрозы прерывания беременности у женщин с плацентарной недостаточностью характеризуется напряжением матки при отсутствии структурных изменений со стороны шейки. Течение настоящей беременности у женщин с формирующейся первичной плацентарной недостаточностью вследствие угрозы прерывания часто сопровождается кровяными выделениями, аутоиммунными гормональными нарушениями, дисбактериозом.

Появление клинических признаков гестоза во второй половине беременности всегда сопровождается развитием плацентарной недостаточности. Существует устойчивая корреляция между степенью выраженности гестоза и плацентарной недостаточностью. При тяжелых формах гестоза и плацентарной недостаточности появляются показания для досрочного родоразрешения.

Лечение и профилактика. Успешность профилактических мероприятий и лечения при плацентарной недостаточности определяется своевременной диагностикой и терапией сопутствующих заболеваний и осложнений беременности. При угрозе прерывания беременности в ранние сроки, обусловленной пониженным уровнем эстрогенов, признаках отслойки хориона, кровянистых выделениях рекомендуется проводить лечение малыми дозами эстрогенов. При низком базальном уровне хорионического гонадотропина вводят соответствующие препараты (прегнил, профази) до 12 нед. беременности. Для поддержания функции желтого тела используют прогестерон, дюфастон, утрожестан (до 16—20 нед.).

Лечебно-профилактические мероприятия включают диетотерапию, витамины, физиотерапевтическое лечение, средства, нормализующие сон. Целесообразно применение антиоксидантов (α-токоферола ацетат), гепатопротекторов, ноотропов, адаптогенов.

Основными лекарственными средствами, применяемыми для сохранения беременности после 20 нед., являются β_2-адреномиметики (гинипрал), сульфат магния, метацин. Эффективным оказывается применение β_2-адреномиметиков с актовегином и энзимотерапией.

При получении данных об инфицировании (обострение пиелонефрита, многоводие, выявление урогенитальной инфекции) проводится этиотропная антибактериальная терапия и санация влагалища. Широко применяют эубиотики, действующие методом конкурентного вытеснения патогенной и условно-патогенной флоры.

В комплексную терапию гестоза обязательно включают средства, улучшающие маточно-плацентарный кровоток (реополиглюкин, трентал, актовегин, милдронат, глюкоза, витамины), проводят сеансы абдоминальной декомпрессии, гипербарической оксигенации.

При наличии антифосфолипидного синдрома используют антиагреганты (аспирин, курантил), низкомолекулярные гепарины (фраксипарин, клексан, фрагмин, сулодексид), энзимотерапию, иммуноглобулины. Высокий титр антифосфолипидов может быть снижен курсом плазмафереза.

В процессе лечения плацентарной недостаточности необходимо каждые 7—10 дней проводить динамическое наблюдение за состоянием плода, используя методы кардиотокографии, ультразвуковой фетометрии и допплерометрии кровотока в сосудах плаценты. Отсутствие положительной динамики показателей фетометрии и/или допплерометрии после 10-дневного курса терапии плацентарной недостаточности и гипотрофии плода служит показанием к досрочному прерыванию беременности.

Родоразрешение через естественные родовые пути возможно при подготовленных родовых путях и отсутствии признаков гипоксии плода. В родах показано постоянное мониторное наблюдение за схватками и состоянием плода с проведением адекватного обезболивания и профилактики гипоксии плода (унитиол, глюкоза, сигетин, аскорбиновая кислота, вдыхание кислорода). При выявлении аномалий родовой деятельности и/или гипоксии плода следует своевременно решить вопрос об операции кесарева сечения.

Если во время беременности выявляются симптомы нарушения жизнедеятельности плода и прогрессирование плацентарной недостаточности при отсутствии биологической готовности к родам и наличии отягощающих факторов (старший возраст первородящих, бесплодие, самопроизвольные выкидыши и мертворождения в анамнезе), то методом выбора для родоразрешения является операция кесарева сечения. Желательно, чтобы срок беременности в подобных ситуациях превышал 32 нед.

Глава 22

НЕВЫНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

МКБ-10: O03 — самопроизвольный аборт
МКБ-10: O60 — преждевременные роды

Невынашиванием беременности считают самопроизвольное прерывание ее от начала до 37 нед. Если прерывание беременности происходит более 2 раз, то оно считается привычным. В зависимости от срока прерывания беременности различают самопроизвольный выкидыш и преждевременные роды.

Из всех трех критериев невынашивания основным считается срок гестации.

В настоящее время в РФ осуществляется постепенный переход на использование классификации, рекомендованной ВОЗ, по которой граница между выкидышем и родами определена 22 неделями беременности. Масса плода к этому сроку составляет 500 г.

Самопроизвольным выкидышем (абортом) в отечественном акушерстве принято считать прерывание беременности в первые 27 нед. беременности. Масса плода в этих случаях менее 1000 г, а рост менее 35 см.

Преждевременными родами называют прерывание беременности от 28 до 37 нед. В эти сроки рождается недоношенный ребенок массой от 1000 до 2500 г.

САМОПРОИЗВОЛЬНЫЙ ВЫКИДЫШ

Частота спонтанных (самопроизвольных) абортов достигает 15 %, а преждевременных родов — до 7 %.

Этиология. Причины самопроизвольных выкидышей и преждевременных родов довольно схожи и чрезвычайно разнообразны, нередко к прерыванию беременности приводит не один, а несколько причинных факторов. Несмотря на всю условность, эти факторы можно сгруппировать следующим образом: 1) патология матки; 2) аномалии хромосомного аппарата; 3) иммунологические нарушения; 4) эндокринная патология; 5) инфекционные факторы; 6) соматические заболевания и интоксикации; 7) психогенные факторы; 8) осложненное течение беременности.

К *патологии матки*, способствующей самопроизвольному прерыванию, относят аномалии развития мюллерова протока (перегородка, седловидная, двурогая матка), синехии в полости матки, истмико-цервикальную недостаточность, гипоплазию матки и миому.

Аномалии хромосомного аппарата, приводящие чаще всего к выкидышам в ранние сроки развития беременности, связанные со структурными нарушениями или с количественными аберрациями хромосом.

В последние годы интенсивно разрабатываются вопросы, касающиеся роли *иммунных факторов* в невынашивании беременности: доказаны несомненные нарушения клеточного и гуморального иммунитета, роль антигенов гистосовместимости; изосерологическая несовместимость по группе и резус-фактору крови матери и плода, аутоиммунные реакции к фосфолипидам.

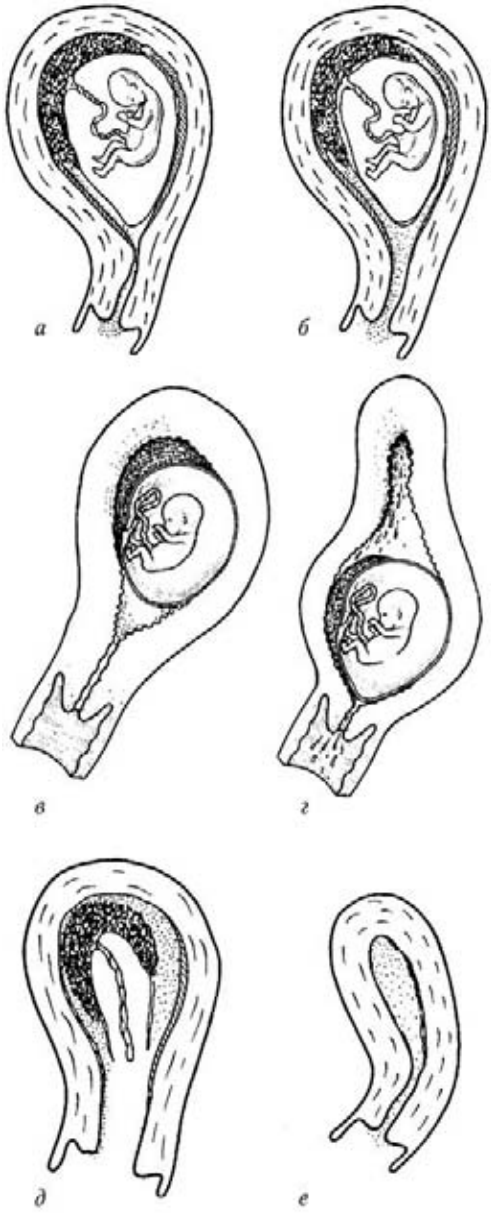


Рис. 65. Стадии аборта:

а — угрожающий аборт; *б* — начавшийся аборт; *в* — аборт «в ходу»; *г* — вариант аборта «в ходу» (шеечный аборт); *д* — неполный аборт; *е* — полный аборт

Эндокринная патология с глубокими изменениями функций органов чаще приводит к бесплодию, чем к невынашиванию. Самопроизвольные выкидыши обычно происходят у женщин со стертыми формами гормональных нарушений. В первую очередь это относится к гипофункции яичников, как правило, выражающейся лютеиновой недостаточностью, а также андрогенемией надпочечникового и яичникового генеза.

Частой причиной невынашивания является *инфекция* материнского организма. В эту группу этиологических факторов относят как общие острые и хронические инфекционные заболевания матери, так и местные поражения полового аппарата, вызванные бактериальной флорой, микоплазмами, хламидиями, токсоплазмами, листериями, вирусами, грибами.

Нельзя исключить роль *психогенного фактора*, нередко являющегося пусковым механизмом на фоне действия иных предрасполагающих причин.

П а т о г е н е з. При самопроизвольных выкидышах любая из вышеперечисленных причин в конечном счете приводит к усилению сократительной активности матки, отделению плодного яйца от стенки матки и его изгнанию. В I и начале II триместра (до полного формирования плаценты) плодное яйцо отделяется и выделяется из матки без вскрытия плодного пузыря. В более поздние сроки при сформировавшейся плаценте прерывание беременности происходит по типу родового акта: раскрывается шейка матки, изливаются околоплодные воды, рождается плод, а затем послед.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. В клиническом течении самопроизвольного выкидыша различают следующие стадии, или формы: угрожающий выкидыш, начинающийся выкидыш, аборт «в ходу», полный и неполный аборты (рис. 65).

Для *угрожающего выкидыша* характерно усиление сократительной

активности мышц матки, однако плодное яйцо полностью сохраняет связь с маткой. Клинически данная форма выкидыша проявляется слабыми ноющими болями в нижних отделах живота и (или) в крестце. Кровотечение отсутствует.

При *начавшемся выкидыше* повышенная сократительная активность миометрия приводит к частичной отслойке плодного яйца и появлению небольших кровянистых выделений из шеечного канала. Боли усиливаются, иногда приобретают характер слабых схваток. Начавшийся выкидыш во II триместре может проявляться болевым симптомом без кровянистых выделений. При влагалищном исследовании можно обнаружить укорочение шейки матки и небольшое открытие наружного зева.

Дальнейшее прогрессирование прерывания беременности обозначается как *аборт «в ходу»*. Плодное яйцо теряет связь с плодовместилищем и опускается в нижний отдел матки или в шеечный канал. Аборт «в ходу» сопровождается сильными схваткообразными болями в нижних отделах живота и значительным и обильным кровотечением. При ригидном наружном зеве плодное яйцо может целиком изгоняться из полости матки в шеечный канал. Шейка матки значительно увеличивается в объеме, а тело — сокращается. Данная разновидность аборта «в ходу» называется шеечным абортом.

Если часть плодного яйца вышла за пределы матки, а в полости матки содержатся лишь его остатки, то такой аборт называется *неполным*. Ведущим симптомом данного этапа прерывания беременности является кровотечение разной степени выраженности: от небольшого до обильного, приводящего к развитию геморрагического шока.

При *полном* аборте плодное яйцо отторгается целиком, в матке могут оставаться только части децидуальной оболочки. Подобная форма аборта наблюдается чрезвычайно редко, а если и встречается, то, как правило, в конце II триместра.

Клинические проявления самопроизвольного аборта зависят от срока беременности, формы аборта и причины, вызвавшей прерывание беременности.

В I триместре для выкидыша характерно сочетание болевого симптома и кровянистых выделений. Во II триместре начальными проявлениями аборта являются схваткообразные боли в нижних отделах живота, кровотечение присоединяется после рождения плода.

Исключение составляет прерывание беременности на фоне предлежания плаценты, когда ведущим симптомом становится кровотечение, как правило, обильное.

Угрожающий выкидыш проявляется незначительными болями внизу живота. Начавшийся выкидыш сопровождается усилением болей и возможным появлением скудных кровянистых выделений. Для аборта «в ходу» характерно резкое усиление болей схваткообразного характера и обильное кровотечение.

Для неполного аборта типично уменьшение болей на фоне продолжающегося кровотечения разной степени выраженности. При полном аборте затихают боли и прекращается кровотечение.

Особенности клинических проявлений самопроизвольного выкидыша могут быть обусловлены этиологическим фактором, вызвавшим его. Так, генетические факторы приводят к выкидышу в ранние сроки беременности. Аборт, причиной которого является истмико-цервикальная недостаточность, происходит во II триместре беременности, начинается с излития околоплодных вод и заканчивается быстрым рождением плода на фоне слабых малоболезненных схваток.

Прерывание беременности при антифосфолипидном синдроме (АФС) реализуется через развитие хронической формы ДВС-синдрома. Гибель эмбрио-

на или плода часто связана с тромбозом децидуальных и/или плацентарных сосудов. Возможно формирование синдрома неразвивающейся беременности. В анамнезе у женщин с антифосфолипидным синдромом имеются привычное невынашивание, антенатальная гибель плода. Для АФС характерны тромбозы глубоких и поверхностных вен, артериальные тромбозы в мозговых, коронарных, мезентериальных сосудах, в артериолах сетчатки и гломерул почек.

Аборты на фоне андрогенемии в ранние сроки начинаются с кровянистых выделений, затем присоединяется болевой симптом, нередко в подобных случаях формируется синдром неразвивающейся беременности; в поздние сроки может наступить внутриутробная гибель плода.

Гибель плодного яйца с последующим изгнанием его из матки может наблюдаться при наличии хронической и острой инфекции, кровотечение при этом редко бывает обильным.

Диагностика. Диагноз самопроизвольного выкидыша обычно не вызывает затруднений. Он основывается на жалобах, предъявляемых больной; данных общего и гинекологического обследования; результатах кольпоцитологического, гормонального и ультразвукового методов исследования.

Жалобы, предъявляемые больными с разной степенью выраженности самопроизвольных выкидышей, подробно описаны ранее.

Общее состояние больной может быть обусловлено как наличием самой беременности, так и степенью кровопотери, связанной с формой самопроизвольного выкидыша. При угрожающем и начавшемся выкидышах состояние женщин обычно удовлетворительное, если не наслаивается ранний токсикоз и если выкидыш не провоцируется тяжелой соматической патологией. При аборте «в ходу», неполном и полном абортах состояние больной зависит от продолжительности, интенсивности и степени кровопотери. Длительные, небольшие кровотечения приводят к анемизации больной, выраженность которой обусловливает состояние женщины. Острая кровопотеря может приводить к шоковому состоянию.

Данные гинекологического исследования при угрожающем выкидыше свидетельствуют о соответствии размеров матки сроку задержки месячных. Матка реагирует на пальпацию сокращением. Структурных изменений со стороны шейки матки нет. При начавшемся выкидыше шейка матки может быть несколько укороченной со слегка зияющим наружным зевом. Спазмированное тело матки, соответствующее сроку беременности, нижний полюс плодного яйца, легко достигаемый через шеечный канал, свидетельствуют об аборте «в ходу». При неполном аборте размеры матки не соответствуют (меньше) сроку беременности, а шеечный канал или наружный зев приоткрыт.

Лабораторные и аппаратные методы применяются для ранней диагностики и динамического наблюдения начальных этапов прерывания беременности.

Кольпоцитологическое исследование помогает выявлять угрозу прерывания беременности задолго до появления клинических симптомов. Известно, что кариопикнотический индекс (КПИ) в первые 12 нед. беременности не должен превышать 10 %, в 13—16 нед. он равняется 3—9 %, в более поздние сроки КПИ держится в пределах 5 %. Повышение КПИ свидетельствует об угрозе прерывания беременности.

Прогностическую ценность имеет определение в плазме крови содержания хориогонина, эстрадиола и прогестерона. Хориогонический гонадотропин человека в сыворотке крови беременной составляет в I триместре — 45 000—200 000 МЕ/л, во II триместре — 70 000—100 000 МЕ/л. Уровни эстрадиола и прогестерона в сыворотке крови при нормальном течении беременности представлены в табл. 18.

Таблица 18

Уровень эстрадиола и прогестерона в сыворотке крови здоровых беременных, нмоль/л

Срок беременности, нед.	Эстрадиол	Прогестерон
5–7	0,56–2,68	22,61–33,26
8–10	0,91–6,16	57,24–91,90
11–13	4,33–7,82	48,33–85,86
14–16	6,97–15,67	61,69–109,39
17–20	9,58–27,85	59,78–159,00
21–23	13,69–46,50	67,92–181,26
24–27	35,74–63,16	79,00–156,77

У женщин с андрогенемией большое диагностическое и прогностическое значение имеет определение уровня 17-кетостероидов (17-КС) в суточном количестве мочи. Если количество 17-КС превышает 42 мкмоль/л, то угроза самопроизвольного выкидыша становится реальной. У беременных с АФС в венозной крови выявляют волчаночный антикоагулянт и антитела к кардиолипину, тромбоцитопению, появление Д-димера при исследовании коагулограммы.

Эхографическими признаками угрожающего выкидыша в ранние сроки беременности являются расположение плодного яйца в нижних отделах матки, появление нечетких контуров, деформации, перетяжек плодного яйца, локального напряжения миометрия. С конца I триместра беременности при угрозе ее прерывания можно выявить участки отслойки плаценты, измерить диаметр перешейка, который не должен превышать 5 мм.

Л е ч е н и е. При угрозе самопроизвольного выкидыша лечение следует проводить с учетом срока беременности, стадии клинического течения и причины заболевания. Начинать терапию необходимо как можно раньше, ибо сохранить беременность легче в стадии угрожающего выкидыша, труднее — в стадии начавшегося и невозможно — во всех последующих. Назначая лечение и подбирая дозу медикаментозных препаратов, в I триместре беременности нужно помнить об их возможном эмбриотоксическом и тератогенном действии.

К сожалению, далеко не всегда удается выявить причину, вызвавшую угрозу прерывания беременности, но всегда необходимо стремиться к этому, чтобы добиться успеха наименьшими усилиями.

Лечение женщин с угрожающим и начавшимся самопроизвольным выкидышем должно осуществляться только в стационарных условиях. Лечение состоит из следующего комплекса мероприятий: 1) полноценная, сбалансированная, богатая витаминами диета; 2) постельный режим; 3) немедикаментозные методы воздействия; 4) лекарственные средства, снижающие психоэмоциональное напряжение и расслабляющие гладкую мускулатуру тела матки.

В качестве седативных средств в I триместре лучше ограничиться настоем корня валерианы, травы пустырника. Во II триместре можно применять транквилизаторы (сибазон, реланиум).

В качестве спазмолитических средств используют папаверин, но-шпу, метацин, баралгин. Расслаблению мускулатуры матки может способствовать внутримышечное введение 25 % раствора магния сульфата по 10 мл с интервалом 12 ч.

Тормозящее действие на сократительную активность миометрия оказывают некоторые β-адреномиметики: партусистен, ритодрин, алупент. Их используют начиная с 20-недельного срока беременности.

Гестагены (прогестерон, утрожестан) применяют в I триместре беременности в случае ранее диагностированной недостаточности функции желтого тела. Утрожестан оказывается эффективным и в более поздние сроки.

У женщин с гипоплазией и пороками развития матки, с установленной до наступления беременности гипофункцией яичников при появлении кровянистых выделений гестагены сочетают с эстрогенами. В качестве эстрогенных средств используют этинилэстрадиол (микрофоллин), фолликулин или препараты 17β-эстрадиола и эстрадиола валерата. Эстрогены можно назначать с 5-й нед. беременности. У женщин с потенциально корригируемой гипофункцией яичников положительный результат дает включение в комплекс лечебных средств хориогонина. Одновременно продолжается прием эстрогенов и гестагенов.

Женщинам с угрожающим и начавшимся выкидышем, страдающим гиперандрогенией надпочечникового генеза, патогенетически обосновано назначение малых доз кортикостероидов (преднизолон или дексаметазон). Лечение проводят под контролем экскреции 17-КС в суточном количестве мочи.

Во всех случаях начавшегося выкидыша, сопровождающегося кровотечением, не исключается прием симптоматических средств: аскорутин, этамзилат.

С целью снижения медикаментозной нагрузки на организм матери и развивающегося плода в комплекс лечебных мероприятий, направленных на ликвидацию угрозы прерывания беременности, рекомендуется включать физические факторы. Наибольшее распространение находят следующие физиотерапевтические процедуры, оказывающие действие на центральные или периферические механизмы, регулирующие сократительную деятельность матки: эндоназальная гальванизация; электрофорез магния синусоидальным модулированным током; индуктотермия области почек; электрорелаксация матки с помощью переменного синусоидального тока.

Для торможения сократительной деятельности матки можно использовать различные методы рефлексотерапии.

При истмико-цервикальной недостаточности медикаментозные и физические методы лечения являются вспомогательными. Основным методом терапии в подобных случаях признана хирургическая коррекция, которую целесообразно проводить в 12—13 нед. беременности (см. главу 48). Коррекцию истмико-цервикальной недостаточности можно осуществлять без хирургического вмешательства с помощью акушерского разгружающего пессария, который уменьшает нагрузку на несостоятельную шейку и приводит к ее замыканию.

Для лечения беременных с АФС используют антиагреганты (трентал, курантил), малые дозы аспирина и гепарина (фраксипарина), эфферентные методы терапии (плазмаферез).

Успех лечения угрожающего и начавшегося выкидыша зависит от своевременности и адекватности выбора средств. Госпитализация больных должна осуществляться при первых, даже минимальных симптомах заболевания; лечение с первых минут пребывания в стационаре должно производиться в максимально необходимом объеме, и лишь при достижении эффекта можно постепенно снижать дозировки медикаментов и сужать спектр средств и методов лечения.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ

Преждевременные роды представляют серьезную проблему для практического акушерства, они чреваты тяжелыми осложнениями для матери и плода (новорожденного). Перинатальная смертность при преждевременных родах в 20 раз выше, чем при срочных, что объясняется общей физиологической незрелостью организма ребенка. Вероятность преждевременных родов особенно высока у женщин группы высокого риска. Все факторы риска невынашивания делятся на четыре группы: 1) социально-биологические причины (возраст, род занятий, вредные привычки, условия жизни); 2) акушерско-гинекологический анамнез (характер менструального цикла, исходы предыдущих беременностей и родов, гинекологические заболевания, пороки развития матки); 3) экстрагенитальные заболевания (острые инфекции во время беременности, пороки сердца, гипертоническая болезнь, заболевания почек, сахарный диабет); 4) осложнения настоящей беременности (тяжелые гестозы, резус-сенсибилизация, антифосфолипидный синдром, многоводие, многоплодие, предлежание плаценты). Чем чаще между собой сочетаются факторы риска невынашивания, тем выше шанс наступления преждевременных родов.

Клиническая картина. По клиническим проявлениям преждевременные роды делятся на угрожающие и начавшиеся.

Угрожающие преждевременные роды характеризуются незначительными болями внизу живота или в пояснице. Иногда жалобы полностью отсутствуют. При пальпации матки выявляется повышенный тонус и возбудимость. Сердцебиение плода не страдает. При влагалищном исследовании изменений со стороны шейки матки не находят. При начавшихся преждевременных родах боли усиливаются, приобретают схваткообразный характер. При влагалищном исследовании обнаруживают укороченную или сглаженную шейку матки. Нередко наблюдается излитие околоплодных вод. Раскрытие шейки матки до 4 см свидетельствует о латентной фазе I периода родов, раскрытие от 4 см и более — об активной фазе.

Диагностика. Диагноз преждевременных родов не представляет сложностей. Он основан на жалобах беременной и данных наружного и внутреннего акушерского исследований. Результаты клинического обследования беременной подтверждаются данными гистерографии.

Ведение. Тактика ведения преждевременных родов зависит от следующих факторов:

1) стадии течения (угрожающие, начавшиеся);
2) срока беременности;
3) состояния матери (соматические заболевания, гестоз);
4) состояния плода (гипоксия плода, пороки развития плода);
5) состояния плодного пузыря (цел, вскрылся);
6) степени раскрытия шейки матки (до 4 см, более 4 см);
7) наличия и интенсивности кровотечения;
8) наличия или отсутствия инфекции.

В зависимости от сложившейся акушерской ситуации придерживаются консервативной или активной тактики.

Консервативная тактика (пролонгирование беременности) показана при угрожающих или начавшихся родах сроком до 36 нед., целом плодном пузыре, открытии зева до 4 см, хорошем состоянии плода, при отсутствии тяжелой акушерской и соматической патологии и признаков инфекции.

Комплекс лечения угрожающих и латентной фазы начавшихся преждевременных родов включает в себя: 1) постельный режим; 2) легкую, богатую витаминами диету; 3) лекарственные препараты; 4) физиотерапию; 5) рефлексо- и психотерапию. Беременным назначают препараты валерианы и пустырника, тазепам, сибазон, седуксен. Применяют спазмолитики (метацин, но-шпа, папаверин), антипростагландины (индометацин), антагонисты кальция (изоптин). Особая роль в ликвидации угрозы прерывания беременности принадлежит препаратам токолитического действия — β-адреномиметикам (партусистен, бриканил, алупент). Начинают лечение с внутривенного капельного введения препаратов, после достижения эффекта переходят на таблетированные формы. Медикаментозное лечение подкрепляется физиотерапевтическими процедурами — электрофорезом магния, синусоидальным модулированным током.

При угрозе прерывания беременности до 34-недельного срока необходимо проводить профилактику респираторного дистресс-синдрома у новорожденного. В течение 3 дней беременные получают кортикостероиды: 2 инъекции бетаметазона по 12 мг с интервалом 24 ч или дексаметазон в суточной дозе 8 мг в течение 3 дней, которые способствуют синтезу сурфактанта и созреванию легких плода. Через неделю курс кортикостероидной терапии можно повторить.

Особого внимания требует группа женщин с угрожающими и начавшимися преждевременными родами при раскрытии шейки матки менее 4 см на фоне излития околоплодных вод. При отсутствии инфекции, хорошем состоянии матери и плода и сроке беременности 28—34 нед. можно пролонгировать беременность, строго соблюдая все правила асептики и антисептики (стерильные подкладные, дезинфекция наружных половых органов, введение во влагалище свечей или таблеток антибактериального действия). Необходимо осуществлять строгий контроль за выявлением первых признаков инфекции родовых путей (термометрия, анализы крови, бактериологическое исследование отделяемого из влагалища). Одновременно назначают глюкокортикоиды, способствующие созреванию легких плода. При появлении признаков инфекции назначают родовозбуждающую терапию.

Активная тактика угрожающих и начавшихся родов проводится при тяжелых соматических заболеваниях беременной, тяжелых гестозах, гипоксии плода, пороках развития и смерти плода, признаках инфекции.

Начавшиеся преждевременные роды проводятся через естественные родовые пути под постоянным кардиомониторным наблюдением. Преждевременные роды требуют особой бережности. Необходимо широко использовать спазмолитики, применять адекватное обезболивание без наркотических препаратов. Регуляция родовой деятельности при ее нарушениях должна проводиться осторожно. Слабость родовой деятельности корригируется внутривенным введением простагландинов или окситоцина под тщательным контролем кардиотокографии.

Преждевременные роды часто осложняются стремительным или быстрым течением, в этих случаях показано использование токолитиков или магния сульфата. Обязательно проводится профилактика гипоксии плода.

Период изгнания для недоношенного ребенка представляет собой большую опасность, поэтому для предотвращения родового травматизма плода его следует проводить очень бережно, без защиты промежности. Для уменьшения сопротивления мышц тазового дна показана пудендальная анестезия или перинеотомия.

В последовом периоде проводят мероприятия по профилактике кровотечений.

Родоразрешение путем *кесарева сечения* при преждевременных родах осуществляют по строгим показаниям: предлежание плаценты, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, эклампсия, поперечное положение плода. Расширение показаний к операции в интересах плода (осложненное течение родов в тазовом предлежании, отягощенный акушерский анамнез у матери — мертворождения, невынашивание, бесплодие) допускается только при наличии реанимационной неонатальной службы.

У ребенка, рожденного преждевременно, имеются признаки незрелости, поэтому первичная обработка и все лечебные мероприятия должны проводиться в кювезе.

Оценка недоношенного новорожденного. Рождение плода до 28 нед. беременности независимо от того, проявлял плод признаки жизни или не проявлял, считается выкидышем. Если плод прожил 7 дней, то его переводят в группу живорожденных, родившихся при преждевременных родах.

Принято выделять четыре степени недоношенности детей в зависимости от массы тела при рождении: I степень недоношенности — 2500—2001 г; II — 2000— 1501 г; III — 1500—1001 г; IV — 1000 г и менее. Несмотря на удобство подобной группировки, следует помнить, что масса тела не является универсальным критерием недоношенности. Исследования последних лет показали, что 18—30 % новорожденных, родившихся с массой тела менее 2500 г, являются доношенными, а 4—8 % новорожденных с массой тела более 3000 г — недоношенными.

При определении зрелости и незрелости следует принимать во внимание не только продолжительность беременности (от 28 до 36 нед.), массу тела и длину ребенка (от 35 до 45 см), но и учитывать другие признаки незрелости. Внешний вид недоношенного ребенка своеобразный: телосложение непропорциональное, нижние конечности и шея короткие, пупочное кольцо расположено низко, головка относительно большая. Кости черепа податливы, швы и малый (задний) родничок открыты. Ушные раковины мягкие. На коже спины, в области плеч, на лбу, щеках и бедрах отмечается обильный рост пушковых волос. Кожа тонкая: отчетливо выражена физиологическая эритема. Подкожный жировой слой истончен или отсутствует, сохраняясь лишь в области щек. Ногти не достигают кончиков пальцев. Половая щель у девочек зияет, так как большие половые губы не прикрывают малые. У мальчиков яички не опустились в мошонку.

Недоношенные дети имеют функциональные особенности: для них характерны вялость, сонливость, снижение мышечного тонуса, слабый крик, недоразвитие или отсутствие глотательного или сосательного рефлекса, несовершенство терморегуляции.

Как всем новорожденным, так и недоношенным детям через минуту и повторно через 5 и 10 мин после рождения проводят оценку состояния по шкале Апгар. Кроме того, для диагностики и оценки тяжести синдрома дыхательных расстройств у недоношенных новорожденных предложена шкала Сильвермана—Андерсена (Silverman W., Andersen D., 1956). Оценка с помощью этой шкалы проводится в динамике каждые 6 ч после рождения на протяжении 1—2 дней (табл. 19).

Каждый симптом в графе «стадия 0» оценивается в 0 баллов; в графе «стадия 1» — в 1 балл; «стадия 2» — в 2 балла. Оценка в 0 баллов свидетельствует об отсутствии синдрома дыхательных расстройств (СДР). Оценка от 1 до 3 баллов — начальные признаки СДР. Оценка 4—5 баллов — средняя степень тяжести СДР. При суммарной оценке 6 баллов и более у новорожденных констатируется тяжелый синдром дыхательных расстройств.

Таблица 19

Шкала Сильвермана—Андерсена

Клинический признак	Стадии		
	0	1	2
Движения грудной клетки	Верхняя часть грудной клетки и передняя брюшная стенка синхронно участвуют в акте дыхания	Отсутствие синхронности или минимальное опускание верхней части грудной клетки при подъеме передней брюшной стенки на вдохе	Заметное западение верхней части грудной клетки во время подъема передней брюшной стенки на вдохе
Втяжение межреберий	Нет втягивания межреберий на вдохе	Легкое втягивание межреберий на вдохе	Заметное западение межреберий на вдохе (резко выражено)
Втяжение грудины	Нет втягивания мечевидного отростка грудины на вдохе	Небольшое втяжение мечевидного отростка грудины на вдохе	Западение мечевидного отростка грудины
Положение нижней челюсти	Рот закрыт, нижняя челюсть не западает	Опускание подбородка на вдохе, рот закрыт, нижняя челюсть западает	Рот открыт, нижняя челюсть западает
Дыхание	Дыхание спокойное, ровное	При аускультации слышен затруднительный вдох	Стонущее дыхание, экспираторные шумы слышны на расстоянии

Профилактика невынашивания. Главная роль в решении этой сложной проблемы принадлежит женским консультациям, которые выявляют женщин группы риска по невынашиванию, осуществляют диспансерное наблюдение за ними, вырабатывают индивидуальный план профилактических мероприятий, госпитализируют беременных в ранние и критические (12, 16, 28 нед.) сроки и в период, соответствующий прерыванию беременности в прошлом.

Глава 23

ПЕРЕНОШЕННАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

МКБ-10: O48

Беременность, продолжающаяся дольше физиологической (290—294 дня) на 10—14 дней и заканчивающаяся рождением ребенка с признаками перезрелости, называется *переношенной*.

Частота переношенной беременности колеблется по данным разных авторов от 2 до 14 % (в среднем составляет 8 %).

Различают *истинное* (биологическое) перенашивание и *мнимое* (хронологическое).

Истинно переношенная беременность продолжается более 290—294 дней и заканчивается рождением ребенка с признаками перезрелости (его жизнь находится в опасности — *fetal distress*) с патологическими изменениями плаценты. По сроку гестации, определяемому в I триместре при УЗИ, частота истинного перенашивания составляет 1—3 %.

Признаками перезрелости плода (синдром Беллентайна—Рунге) являются: плотные кости черепа, узкие швы и роднички, дряблость, мацерация, десквамация кожи («банные» стопы и ладони), изменение ее цвета (желтый, зеленый) из-за пропитывания меконием; повышенная плотность ушных раковин и хрящей носа; длинные ногти; уменьшение или полное отсутствие сыровидной смазки. При сочетании даже 2—3 из перечисленных признаков плод считается переношенным.

Хронологическое перенашивание — физиологически удлиненная или пролонгированная беременность, продолжающаяся более 294 дней и заканчивающаяся рождением доношенного, функционально зрелого ребенка.

Роды при переношенной беременности являются патологическими и называются *запоздалыми*. Роды при пролонгированной беременности называются *физиологическими*, *своевременными*.

Этиология и патогенез. Преморбидным фоном в развитии перенашивания могут быть детские инфекционные заболевания, экстрагенитальная патология, оказывающие влияние на формирование репродуктивной системы женщины. Инфантилизм, эндокринные заболевания, нарушения жирового обмена, психические травмы способствуют развитию перенашивания.

Привести к перенашиванию могут изменения в нервно-мышечном аппарате матки, вызванные перенесенными в прошлом абортами, воспалительными заболеваниями внутренних половых органов.

Определенная роль в развитии этой патологии отводится наследственным (указание на перенашивание беременности в анамнезе), иммунологическим факторам (срок родов определяется иммунной зрелостью плода), нарушению функции гипофизарно-надпочечниковой системы плода, аномалиям развития плода (особенно аномалиями развития ЦНС).

Роды начинаются при сформированной родовой доминанте. Имеющиеся функциональные сдвиги в ЦНС, вегетативные и гормональные нарушения у женщин с переношенной беременностью свидетельствуют об отсутствии признаков сформировавшейся родовой доминанты.

При перенашивании выявляется снижение биоэлектрической активности матки, чувствительности рецепторов шейки матки. По сравнению с доношенной беременностью в мышце матки резко возрастает процесс разрушения нервных структур, что нарушает синаптическую передачу нервных раздражений. У беременных женщин при перенашивании выявляются значительные функциональные нарушения в системе мать—плацента—плод. Отмечается снижение уровня эстрогенных гормонов, кортикостероидов, плацентарного лактогена, хорионического гонадотропина, окситоцина, ацетилхолина (при повышении активности холинэстеразы). Содержание прогестерона существенно не отличается от его уровня при доношенной беременности. В $^1/_3$ случаев при перенашивании выявляется локализация плаценты в дне матки, создается локальная диффузия прогестерона из плаценты в миометрий («прогестероновый блок»). Об изменениях в симпатоадреналовой системе свидетельствует снижение содержания катехоламинов. При перенашивании в крови и плаценте снижается содержание биологи-

чески активных веществ: серотонина (способствующего увеличению содержания кальция в мышце матки), гистамина (что свидетельствует о нарушении состояния плода). Изменяется активность калликреин-кининовой системы. Снижена концентрация простагландина $F_{2\alpha}$ в амниотической жидкости (его уровень почти в 3 раза ниже, чем при доношенной беременности: 1445,7 и 4276,7 пг/мл соответственно).

Пернашиванию беременности может способствовать дефицит витаминов С, группы В, Р, Е, а также микроэлементов меди, марганца, цинка. Энзимные нарушения в плаценте **(**снижение термостабильной щелочной фосфатазы (ТЩФ), повышение почти в 2 раза лактатдегидрогеназы (ЛДГ)**)** являются скорее всего следствием перенашивания беременности.

В плаценте при перенашивании беременности наблюдается склерозирование стромы ворсин и сосудов, избыточное отложение фибриноидных масс в межворсинчатых пространствах, инфаркты, участки обызвествления. Указанные нарушения в плаценте приводят к ее дисфункции, нарушению продукции гормонов, водно-электролитного баланса и газообмена между матерью и плодом.

Клиника и диагностика. Ярко выраженных клинических проявлений при переношенной беременности нет, в связи с чем бывает затруднена диагностика.

У женщин часто наблюдается угроза прерывания в разные сроки беременности. Чаще, чем при физиологической беременности, развиваются гестозы, анемия, гипоксия плода. При отсутствии наблюдения за беременной и длительном сроке перенашивания может наступить антенатальная гибель плода, связанная с функциональными и структурными изменениями плаценты.

Данные анамнеза позволяют определить срок беременности (см. гл. 9) и предполагаемый срок родов. «Золотой стандарт» — определение срока гестации с помощью УЗИ в I и II триместре. Чем раньше произведено ультразвуковое исследование, тем точнее можно определить срок беременности. При измерении копчико-теменного размера (КТР) эмбриона в I триместре погрешность в определении срока беременности составляет ±3—5 дней. В III триместре ошибки в определении срока беременности по УЗИ могут достигать ±3—4 недели. При динамическом наблюдении в женской консультации после 290—294 дней выявляется уменьшение окружности живота на 5—10 см, высоты стояния дна матки, прекращение прироста или снижение массы тела женщины на 1 кг и более. Эти симптомы связаны с уменьшением количества околоплодных вод. Может развиваться маловодие, ограничение подвижности плода, повышение плотности матки.

При влагалищном исследовании можно обнаружить повышенную плотность костей черепа плода (через передний свод влагалища). «Незрелая» шейка матки не указывает на наличие перенашивания, а свидетельствует об отсутствии готовности организма женщины к родам. Изменения на ФКГ, ЭКГ, КТГ плода свидетельствуют о гипоксии, но не позволяют поставить диагноз перенашивания.

При проведении *амниоскопии* в случае перенашивания определяют плотные плодные оболочки, малое количество околоплодных вод. Воды могут быть мутными, окрашенными меконием, в них уменьшается количество хлопьев сыровидной смазки.

При проведении *амниоцентеза* в околоплодных водах определяется повышенная концентрация креатинина, мочевины общего белка, молочной кислоты. Снижение концентрации глюкозы при перенашивании (до 0,04 ммоль/л) по сравнению с доношенной беременностью (1,08 ммоль/л) указывает на угрожающее состояние плода. В амниотической жидкости отмечается высокое содер-

жание безъядерных жировых клеток (в 2 раза больше, чем при доношенной беременности). Для определения степени зрелости сурфактантной системы плода определяют фосфолипиды (лецитин и сфинголмиелин) и их соотношение. Коэффициент лецитин/сфинголмиелин при перенашивании составляет 4 : 1 (при доношенной беременности 2 : 1).

При кольпоцитологическом исследовании после 40 нед. беременности пролонгирует III—IV цитотип влагалищного мазка.

Перенашивание беременности сопровождается определенными изменениями, выявляющимися при УЗИ: уменьшение толщины плаценты, зазубренность хориальной пластинки, появление «выпадающих зон», кальциноз; двуконтурность костей черепа; уменьшение количества околоплодных вод.

Ведение беременности и родов. При переношенной беременности создаются неблагоприятные условия для существования плода (fetal distress) и по мере увеличения срока перенашивания прогрессивно ухудшается прогноз для плода. Активная тактика ведения беременности и родов позволяет снизить перинатальную смертность в 2—3 раза.

Срок беременности более 40 нед. и отсутствие родовой деятельности являются показанием для госпитализации в дородовое отделение акушерского стационара (уточняется диагноз, контролируется состояние плода, выбирается рациональный способ родоразрешения). При удовлетворительном состоянии плода (по данным КТГ, допплерометрии, ЭКГ, ФКГ), наличии готовности организма к родам проводят родовозбуждение с преждевременной амниотомией.

При отсутствии признаков готовности организма женщины к родам и удовлетворительном состоянии плода в течение 3—7 дней проводят терапию, направленную на нормализацию нарушенных нейрорефлекторных и нейрогуморальных механизмов (анодическая гальванизация головного мозга, воротник по Щербаку, электроакупунктура), на ускорение созревания шейки матки (спазмолитики, эстрогенные гормоны, простагландины). Рекомендуется диета, содержащая жиры растительного происхождения; линетол, арахиден, эссенциале, витамин А. При достижении положительного эффекта, отсутствии признаков гипоксии плода и других отягощающих факторах роды ведут через естественные родовые пути. Родовозбуждение начинают с создания глюкозо-витаминно-кальциевого фона и амниотомии. При отсутствии регулярной родовой деятельности в течение 2—3 ч после амниотомии начинают внутривенное введение $ПГF_{2\alpha}$ (5 мг) в 5 % растворе глюкозы (500 мл). Возможно комбинированное использование $ПГF_{2\alpha}$ (2,5 мг) и окситоцина (2,5 ЕД). В родах проводят постоянный мониторинг за состоянием плода и сократительной деятельностью матки, профилактику гипоксии плода.

Введение сокращающих матку средств продолжают до окончания родов и в раннем послеродовом периоде (профилактика кровотечений).

Кесарево сечение в плановом порядке производят беременным женщинам с перенашиванием при наличии гипоксии плода, мекония в околоплодных водах, акушерской и/или экстрагенитальной патологии (тазовое предлежение, крупный плод, узкий таз, бесплодие в анамнезе, первородящая старшего возраста, сахарный диабет, рубец на матке и др.).

Появление осложнений в течение родов (слабость родовой деятельности, не поддающаяся терапии в течение 3—4 ч, гипоксия плода, клиническое несоответствие между головкой плода и плоскостью входа в малый таз) является показанием к родоразрешению операцией кесарева сечения.

Окончательных диагноз «переношенная беременность» ставят после рождения ребенка и последа.

Выделяют три степени (или стадии) перенашивания по Клиффорду (Clifford S. H.). При I степени *адаптационная способность* новорожденного нормальная или слегка снижена. Кожные покровы нормального цвета, количество сыровидной смазки уменьшено. Околоплодные воды светлые, но их количество уменьшено.

При II степени перенашивания адаптационные способности ребенка резко снижены и часто требуется проведение реанимационных мероприятий. У новорожденного выявляется выраженная сухость кожи. Кожа, пупочный канатик, околоплодные воды окрашены в зеленый цвет. Сыровидная смазка отсутствует. У новорожденного могут быть приступы цианоза, пневмо- и энцефалопатии, которые при лечении исчезают в течение 3—4 дней.

При III степени адаптационная способность также резко снижена. Кожа и ногти окрашены в желтый цвет (признак глубокой гипоксии), кожа сухая, дряблая. Новорожденные склонны к асфиксии, пневмо- и энцефалопатии, из которых они выводятся с трудом. Патологические проявления при интенсивной терапии исчезают к 5—10 дню периода новорожденности.

Глава 24

ЭКТОПИЧЕСКАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

МКБ-10: O00

КЛАССИФИКАЦИЯ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Все случаи развития плодного яйца вне полости матки являются тяжелейшей патологией, которая представляет непосредственную угрозу не только здоровью, но и жизни женщины.

Локализация плодного яйца выше полости матки относится к проксимальным вариантам эктопической беременности. Если беременность развивается в шейке матки, то это называется шеечной или перешеечно-шеечной беременностью, т. е. ее дистальные варианты.

Проксимальная эктопическая, или внематочная, беременность является одной из главных причин внутреннего кровотечения у женщин репродуктивного возраста. Она встречается в 0,8—2,4 случаях на 100 родоразрешившихся женщин.

Классификация. В зависимости от локализации имплантации плодного яйца внематочную беременность подразделяют на трубную, яичниковую, расположенную в рудиментарном роге матки, и брюшную (рис. 66). *Трубная беременность* делится на ампулярную, истмическую и интерстициальную. *Яичниковая беременность* может существовать в двух вариантах: развивающаяся на поверхности яичника и внутри фолликула. *Брюшная беременность* делится на первичную, когда имплантация первоначально происходит на париетальной брюшине, сальнике или любых органах брюшной полости, и вторичную, если прикрепление плодного яйца в брюшной полости происходит после изгнания его из маточной трубы. Беременность в рудиментарном роге матки, строго говоря, следует относить к эктопической разновидности маточной беременности, но

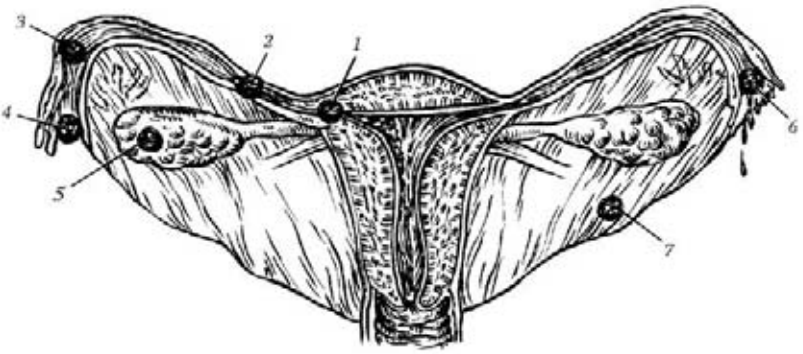


Рис. 66. Внематочная беременность:

1 — интерстициальная трубная; *2* — истмическая трубная; *3* — ампулярная трубная; *4* — трубно-яичниковая; *5* — яичниковая; *6* — трубный аборт; *7* — первичная брюшная беременность

особенности ее клинического течения заставляют рассматривать данную локализацию в группе проксимальных вариантов внематочной беременности.

Среди всех видов внематочной беременности принято различать часто встречающиеся и редкие формы. К первым относят ампулярную и истмическую локализации трубной беременности, на долю которых приходится 93—98,5 % случаев. Ампулярная беременность встречается несколько чаще, чем истмическая.

К редким формам внематочной беременности относят интерстициальную трубную (0,4—2,1 %), яичниковую (0,4—1,3 %), брюшную (0,1—0,9 %). Еще реже встречаются случаи беременности, развивающейся в рудиментарном роге матки, в добавочной маточной трубе. К казуистике относят чрезвычайно редкие случаи многоплодной беременности с разнообразной локализацией: сочетание маточной и трубной, двусторонняя трубная и другие сочетания эктопической локализации плодного яйца.

Особенности клинического течения различных форм заболевания зависят от локализации эктопического плодовместилища. Прерывание беременности может происходить по типу наружного разрыва плодовместилища: разрыв яичника, рудиментарного рога матки, интерстициального отдела маточной трубы, часто — истмического отдела, редко — ампулярного. Другой вариант прерывания беременности — внутренний разрыв плодовместилища, или трубный аборт. По такому типу чаще всего происходит прерывание беременности, если плодное яйцо расположено в ампулярном отделе трубы. В последние годы в связи с улучшением диагностических возможностей появилась тенденция к выделению регрессирующей формы эктопической беременности.

Этиология и патогенез. Имплантация плодного яйца вне полости матки может происходить вследствие нарушения транспортной функции маточных труб, а также в связи с изменением свойств самого плодного яйца. Возможны сочетания обоих причинных факторов.

Оплодотворение яйцеклетки, как уже отмечалось, происходит в фимбриальном отделе ампулы трубы. За счет перистальтических, маятникообразных и турбулентных движений трубы, а также с помощью мерцания реснитчатого эпителия дробящееся плодное яйцо через 3—4 дня достигает полости матки, где блас-

тоциста в течение 2—4 дней может находиться в свободном состоянии. Затем, лишившись блестящей оболочки, бластоциста погружается в эндометрий. Таким образом, имплантация осуществляется на 20—21-й день 4-недельного менструального цикла. Нарушение транспортной функции маточных труб или ускоренное развитие бластоцисты может привести к имплантации плодного яйца проксимальнее полости матки.

Нарушение функции трубы чаще всего связано с воспалительными процессами любой этиологии. Преобладающую роль играет неспецифическая инфекция, распространению которой способствуют аборты, внутриматочная контрацепция, внутриматочные диагностические вмешательства, осложненное течение родов и послеродового периода, перенесенный аппендицит.

Сократительная деятельность трубы связана с характером гормонального статуса организма. Его нарушения могут способствовать развитию эктопической беременности.

Кроме того, при чрезмерной биологической активности самого плодного яйца, приводящей к ускоренному образованию трофобласта, возможна имплантация за пределами полости матки.

Нарушение транспорта плодного яйца в некоторых случаях можно объяснить особенностями его пути, например трансперитонеальной миграцией яйцеклетки после хирургического вмешательства на придатках: яйцеклетка из единственного яичника через брюшную полость попадает в единственную трубу противоположной стороны. В трубе, яичнике, брюшной полости и даже в зачаточном роге матки нет мощной, специфически развитой слизистой оболочки, свойственной физиологической беременности. Прогрессирующая внематочная беременность растягивает плодовместилище, а ворсины хориона разрушают подлежащую ткань, в том числе и кровеносные сосуды. В зависимости от места имплантации плодного яйца этот процесс протекает быстрее или медленнее, сопровождается большим или меньшим кровотечением.

Если плодное яйцо развивается в истмическом отделе трубы, где высота складок слизистой оболочки невелика, ворсины хориона быстро разрушают слизистый, мышечный и серозный слои трубы, уже через 4—6 нед. приводят к перфорации стенки с деструкцией сосудов, мощно развитых в связи с беременностью. Происходит прерывание беременности по типу наружного разрыва плодовместилища, т. е. разрыва трубы, который сопровождается значительным, нередко массивным кровотечением в брюшную полость (рис. 67). Таков же механизм прерывания беременности, если плодное яйцо имплантировалось в интерстициальном отделе трубы. Однако ввиду значительного мышечного массива, окружающего данный отрезок трубы, продолжительность беременности может быть более длительной (до 10—12 нед. и более), а вследствие чрезвычайно развитого кровоснабжения этой области кровопотеря, как правило, бывает массивной.

При ампулярной трубной беременности возможна имплантация плодного яйца в складку слизистой оболочки маточной трубы. В этом случае рост ворсин хориона может быть направлен в сторону просвета трубы, что через 4, 6, 8 нед. после имплантации сопровождается нарушением целостности внутренней капсулы плодовместилища, что приводит к небольшому или умеренному кровотечению. Антиперистальтические движения труб могут постепенно изгонять отслоившееся плодное яйцо в брюшную полость: происходит трубный аборт. При запаявшемся фимбриальном отверстии излившаяся в просвет трубы кровь приводит к формированию гематосальпингса. При открытом просвете ампулы кровь, вытекая из трубы и сворачиваясь в области ее воронки, может образовы-

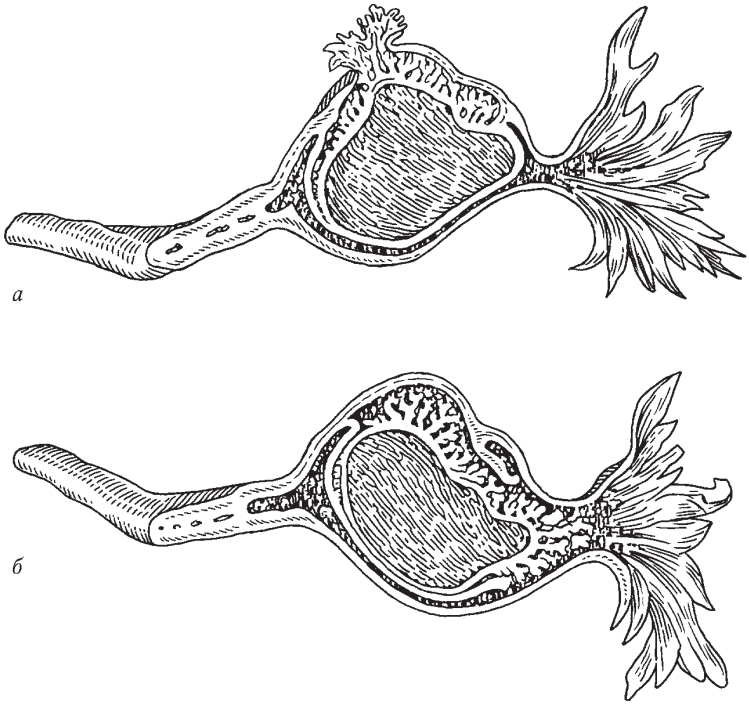


Рис. 67. Трубная беременность:

а — наружный разрыв плодовместилища; *б* — внутренний разрыв плодовместилища

вать перитубарную гематому. Повторяющиеся более обильные кровотечения приводят к скапливанию крови в прямокишечно-маточном углублении и формированию так называемой заматочной гематомы, отграниченной от брюшной полости фибринозной капсулой, спаянной с петлями кишечника и сальником.

В чрезвычайно редких случаях плодное яйцо, изгнанное из трубы, не погибает, а прикрепляется к париетальной или висцеральной брюшине органов брюшной полости: развивается вторичная брюшная беременность, которая может существовать разное время, вплоть до полного срока. Еще реже плодное яйцо может имплантироваться в брюшной полости первично.

Яичниковая беременность редко существует длительное время. Обычно происходит наружный разрыв плодовместилища, сопровождающийся значительным кровотечением. Если беременность развивается на поверхности яичника, подобный исход наступает рано. В случае интрафолликулярной локализации прерывание происходит позже.

ТРУБНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а и д и а г н о с т и к а. Чаще всего врачу приходится сталкиваться с нарушенной трубной беременностью, имеющей разнообразные клинические проявления.

Беременность, нарушенная по типу **разрыва трубы,** обычно не представляет диагностических трудностей. Она распознается на основании следующих данных. Острое начало на фоне общего благополучия, которому у некоторых женщин (не у всех!) предшествует задержка очередных месячных от одного дня до нескольких недель. Внезапно появляются резкие боли в нижних отделах живота справа или слева, иррадиирующие в задний проход, в под- и надключичную области, плечо или лопатку, в подреберье. Боли сопровождаются тошнотой или рвотой, головокружением и потерей сознания, иногда жидким стулом. Общее состояние больной прогрессивно ухудшается, вплоть до развития тяжелого геморрагического шока. У одних больных на это уходит несколько часов, у других — 20—30 мин в зависимости от скорости кровотечения.

Объективное обследование женщины обычно дает все основания для подтверждения диагноза внутреннего кровотечения. Больная чаще заторможена, реже проявляет признаки беспокойства. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, конечности холодные, дыхание частое поверхностное, отмечается тахикардия, пульс слабого наполнения, артериальное давление понижено, язык влажный, не обложен, живот может быть несколько вздутым, напряжение мышц передней брюшной стенки отсутствует. При пальпации отмечается болезненность в нижних отделах живота, особенно на стороне поражения. Здесь же выявляются симптомы раздражения брюшины. При перкуссии, как правило, обнаруживают притупление звука в отлогих местах живота.

При осмотре с помощью зеркал можно обнаружить разную степень цианоза или бледность слизистой оболочки влагалища и влагалищной части шейки матки (экзоцервикса). Кровянистые выделения из шеечного канала отсутствуют, так как их появление, связанное с отслойкой децидуальной оболочки, обычно обнаруживается позже, уже в послеоперационном периоде. При бережном бимануальном исследовании выявляется уплощение или выпячивание заднего и одного из боковых сводов. Матка легко смещается, как бы плавает в свободной жидкости.

В некоторых случаях, если у врача остаются сомнения в правильности диагноза, а состояние больной остается относительно удовлетворительным, можно

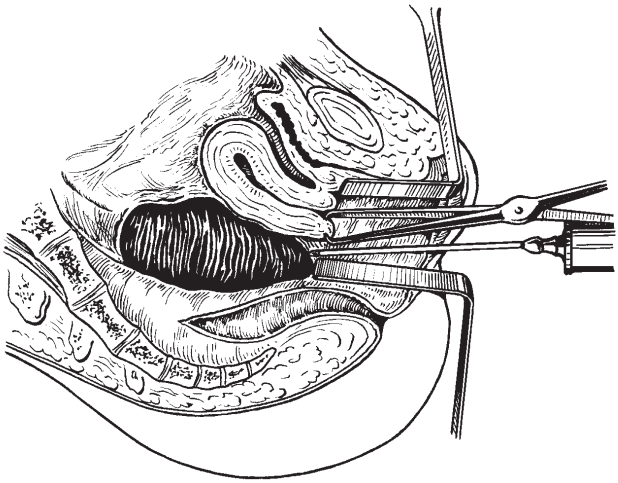


Рис. 68. Диагностическая пункция через задний свод влагалища при заматочной гематоме

прибегнуть к пункции прямокишечно-маточного углубления через задний свод влагалища (рис. 68).

Внутренний разрыв плодовместилища, или трубный аборт, представляет значительные диагностические трудности. Данный вариант прерывания беременности характеризуется медленным течением, продолжается от нескольких дней до нескольких недель. Периодически возобновляющаяся частичная отслойка плодного яйца от плодовместилища сопровождается небольшим (20—30 мл) или умеренным (100—200 мл) кровотечением в просвет трубы и в брюшную полость, не оказывающим заметного влияния на общее состояние больной. Однако в любой момент кровотечение может стать значительным или обильным, что, конечно, проясняет клиническую картину, но существенно ухудшает состояние пациентки. Прерывание беременности, начавшееся по типу внутреннего разрыва плодовместилища, всегда таит в себе угрозу перехода в наружный разрыв, сопровождающийся усилением кровотечения.

Значительно облегчает диагностику тщательно собранный анамнез. В прошлом у больных могут отмечаться воспалительные процессы внутренних половых органов, аборты, бесплодие, аппендэктомия, использование противозачаточных средств и индукторов овуляции, внематочная беременность.

Основные симптомы беременности, прерывающейся по типу внутреннего разрыва плодовместилища, представлены следующей триадой: задержка менструации, боль в животе, кровянистые выделения из влагалища. К сожалению, эта триада не является патогномоничной для трубного аборта. Эти симптомы встречаются при многих других гинекологических и экстрагенитальных заболеваниях, что значительно осложняет диагностику.

Ведущим симптомом трубного аборта является *боль*. Она встречается практически у всех больных. Причины возникновения боли, а следовательно, и ее характер многообразны. Боль может появляться вследствие кровоизлияния в просвет трубы. Кровь может изливаться в брюшную полость и скапливаться в прямокишечно-маточном углублении или по боковому каналу соответствующей стороны распространяться в верхние отделы брюшной полости, раздражая определенные участки брюшины. Кровотечение может временно останавливаться, затем возобновляться с непредсказуемой силой и частотой. Различное происхождение кровотечения клинически соответствует многообразному характеру болей: приступообразные, схваткообразные с иррадиацией в прямую кишку, плечо, лопатку, ключицу, подреберье. Приступ болей может сопровождаться слабостью, головокружением, потемнением в глазах, появлением холодного пота, тошнотой, реже рвотой, иногда жидким стулом.

В случае продолжающегося внутрибрюшного кровотечения интенсивность болей нарастает, ухудшается общее состояние больной, и врач обнаруживает симптомы заболевания, сходные с картиной разрыва трубы. Однако чаще приступы болей полностью прекращаются. Женщина вновь ощущает себя вполне здоровой, или у нее остается чувство тяжести внизу живота, ощущение инородного тела, давящего на задний проход.

Второе место по частоте занимают жалобы на *кровянистые выделения из половых путей* (80 %), которые появляются через несколько часов после приступа болей. Они обусловлены отделением децидуальной оболочки, спровоцированным падением уровня половых гормонов. Их отличает упорный характер. Количество теряемой крови незначительное, чаще скудное, цвет темный, может быть почти черным или коричневым. В редких случаях вместе с кровью отходят обрывки децидуальной ткани.

Третьим симптомом является *задержка менструации* (65 %). Данный симптом не является определяющим, так как кровянистые выделения в связи с прерыванием беременности могут начаться до, в срок или на следующий день ожидаемой менструации и замаскировать ее отсутствие. Более того, прерывание беременности может произойти в ранние сроки, еще до возможного наступления очередной менструации.

Данные объективного обследования во многом зависят от времени его проведения. Если осмотр больной осуществляется во время или сразу же вслед за приступом болей, клиническая картина будет более выраженной. В момент приступа у больной отмечается бледность кожных покровов и слизистых оболочек, умеренная тахикардия на фоне нормального или несколько сниженного артериального давления. Живот мягкий, не вздут, болезненный при пальпации в нижних отделах на стороне пораженной маточной трубы. Там же определяются более или менее выраженные симптомы раздражения брюшины на фоне отсутствия напряжения мышц брюшной стенки. Притупление перкуторного тона выявляется нечасто. Если после приступа прошло некоторое время, то больная может чувствовать себя вполне здоровой, иметь обычный цвет кожных покровов и слизистых оболочек.

При осмотре влагалища и шейки матки с помощью зеркал можно обнаружить разрыхление и цианоз слизистой оболочки, характерные кровянистые выделения из канала шейки матки. При бимануальном исследовании пальпируют закрытый наружный зев, увеличенную соответственно (или меньше) предполагаемому сроку беременности матку. При очень раннем прерывании беременности матка может быть не увеличена. Нарушение трубной беременности приводит к одностороннему увеличению придатков. Форма пальпируемого образования разнообразна: колбасовидная или ретортообразная с четкими контурами за счет формирования гематосальпингса, неопределенная форма без четких контуров при образовании перитубарной гематомы. Если организуется заматочная гематома, то придатковое образование пальпируется в едином конгломерате с маткой. Пальпация образования всегда болезненна, а подвижность довольно ограниченна. Влагалищные своды могут оставаться высокими. При увеличении кровопотери наступает уплощение бокового или заднего свода. Смещение матки к лобку при наличии даже небольшого количества крови в прямокишечно-маточном пространстве вызывает резкую боль.

У значительного числа больных присутствует не весь симптомокомплекс, а имеющиеся симптомы нередко лишены типичных признаков. В таком случае трубный аборт маскируется под другие гинекологические и экстрагенитальные заболевания: начавшийся маточный выкидыш ранних сроков, апоплексия яичника, острое воспаление придатков, пельпиоперитонит, нарушение питания субсерозных узлов миомы матки, перекрут ножки опухоли яичника, аппендицит.

Дифференциальный диагноз основывается на особенности клинического течения перечисленных заболеваний и использовании дополнительных методов исследования.

Клиническая картина начавшегося маточного выкидыша складывается из жалоб на схваткообразные или тянущие боли внизу живота, яркие кровянистые выделения из влагалища после задержки менструации; признаки внутреннего кровотечения отсутствуют; наружный зев шейки матки приоткрыт; величина матки соответствует сроку предполагаемой беременности (задержка менструации). Степень анемизации адекватна наружному кровотечению. Клиническая картина апоплексии яичника и трубного аборта имеет много общих черт, поэто-

му дифференциальная диагностика их довольно сложна. Отсутствие задержки менструации и других субъективных и объективных признаков беременности склоняет чашу весов в пользу апоплексии яичника, но это весьма относительно. Ведущим симптомом острого воспаления придатков матки, как и нарушенной внематочной беременности, является боль, но характеристика боли неодинакова. При воспалительном процессе болевой симптом нарастает постепенно, сопровождается повышением температуры тела, отсутствуют признаки внутреннего кровотечения. При влагалищном исследовании определяют матку нормальных размеров, придатки чаще увеличены с обеих сторон, своды высокие. Нарушением питания субсерозной миомы матки обусловлен болевой симптом, возникающий довольно остро, но без признаков внутреннего кровотечения. Дифференцировать миому матки приходится от заматочной гематомы при нарушенной трубной беременности. Заматочная гематома вместе с трубой и маткой может представлять единый конгломерат, имеющий некоторое сходство с миомой матки. Однако у миомы границы более четкие, и подвижность ее обычно сохранена. Для перекрута ножки опухоли яичника характерно острое начало: боль в правой или левой подвздошных областях, тошнота, рвота. Признаки внутреннего кровотечения отсутствуют. Могут проявляться симптомы раздражения брюшины. Данные внутреннего исследования довольно специфичны: нормальные размеры матки, круглое, эластической консистенции болезненное образование в области придатков, высокие влагалищные своды, выделения из влагалища обычного вида.

При аппендиците боли появляются в эпигастральной области, затем спускаются в правую подвздошную, сопровождаются рвотой, повышением температуры тела. Симптомы внутреннего кровотечения отсутствуют. Кровотечения из влагалища нет. Отмечаются болезненность, напряжение мышц брюшной стенки, симптомы раздражения брюшины в правой подвздошной области. При внутреннем исследовании матка и придатки без изменений. Весьма характерная картина белой крови: лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом формулы влево.

Для уточнения диагноза трубной беременности, нарушенной по типу внутреннего разрыва плодовместилища, существуют многочисленные дополнительные методы исследования. Наиболее информативными и современными являются следующие: 1) определение в сыворотке крови или в моче хориального гонадотропина человека (ХГЧ) или его β-субъединицы; 2) ультразвуковое сканирование; 3) лапароскопия.

Определение ХГЧ помогает установить лишь факт существования беременности без уточнения ее локализации, поэтому может быть использовано для проведения дифференциального диагноза с воспалительным процессом в придатках, апоплексией яичника, эндометриозом придатков и тому подобными.

Ультразвуковое исследование является широко распространенным неинвазивным методом, в сочетании с определением ХГЧ может обеспечить высокую диагностическую точность. Основными признаками трубного аборта, выявленными с помощью УЗИ, являются отсутствие плодного яйца в полости матки, увеличение придатков, наличие жидкости в прямокишечно-маточном углублении. Пульсация сердца эмбриона при эктопической беременности регистрируется нечасто.

Наиболее информативным методом является лапароскопия. Не потерял своего значения такой хорошо известный гинекологам метод, каким является пункция маточно-прямокишечного углубления брюшной полости, проводимая через задний свод влагалища. Получение жидкой темной крови с мелкими сгустками подтверждает наличие трубной беременности.

Во многих случаях для дифференциальной диагностики целесообразно провести гистологическое исследование соскоба эндометрия. Отсутствие ворсин хориона при наличии децидуальных превращений слизистой оболочки или других более тонких изменений эндометрия (структуры обратного развития слизистой оболочки после нарушенной беременности, клубки спиральных сосудов, трансформация маточного эпителия в виде феномена Ариас-Стеллы и «светлых желез» Овербека) свидетельствует чаще всего о наличии эктопической беременности.

Прогрессирующая трубная беременность диагностируется довольно редко. Причина этого — отсутствие убедительной клинической симптоматики. Однако использование современных методов исследования дает возможность распознать эктопическую беременность до ее прерывания. Ранняя диагностика способствует своевременному адекватному лечению, сохраняющему не только здоровье, но и репродуктивную функцию женщины. Прогрессирующая трубная беременность существует короткий промежуток времени (4—6 нед., редко больше этого срока). Явных симптомов, характерных только для прогрессирующей эктопической беременности, практически нет. При задержке или необычной для больной менструации могут появиться признаки, свойственные физиологической или осложненной маточной беременности: извращение вкуса, тошнота, слюнотечение, рвота, нагрубание молочных желез, иногда незначительные боли внизу живота, не имеющие определенного характера. Общее состояние больной вполне удовлетворительное. Специальное исследование в ранние сроки прогрессирующей трубной беременности обычно не позволяет выявить данные, подтверждающие диагноз. Цианоз и разрыхление слизистой оболочки влагалища и шейки матки выражены незначительно. За счет гиперплазии и гипертрофии мышечного слоя и превращения слизистой оболочки в децидуальную размеры матки, как правило, соответствуют сроку задержки менструации. Увеличение матки, однако, не сопровождается изменением ее формы, которая остается грушевидной, несколько уплощенной в переднезаднем направлении. Слабо выражено размягчение перешейка. В некоторых случаях удается пальпировать увеличенную трубу и через боковые своды обнаружить пульсацию сосудов. Значительно проще заподозрить прогрессирующую трубную беременность, если длительность ее существования превышает 8 нед. Именно с этого времени обнаруживается отставание размеров матки от предполагаемого срока беременности. Увеличивается возможность выявления утолщенной маточной трубы. Определение содержания ХГЧ, УЗИ и лапароскопия подтверждают этот диагноз.

Л е ч е н и е. В настоящее время существует единая точка зрения на терапию трубной беременности: как только диагноз установлен, больную оперируют. Характер операции регламентируется многими факторами: локализацией плодного яйца, выраженностью патологических изменений в пораженной и противоположной трубе, степенью кровопотери, общим состоянием, возрастом и желанием больной иметь беременность в будущем.

Если прерывание беременности сопровождается обильным кровотечением, при оказании экстренной помощи на первое место выступает фактор времени. Анестезиолог в сжатые сроки проводит реанимационные мероприятия, направленные на выведение больной из шока, добиваясь относительной стабилизации ее состояния, и приступает к анестезиологическому пособию. К этому времени гинеколог должен быть готов к хирургическому вмешательству. Операцией выбора в подобной ситуации является удаление плодовместилища, т. е. маточной трубы (рис. 69).

Оперативное вмешательство производят в три этапа: 1) чревосечение, остановка кровотечения; 2) реанимационные мероприятия; 3) продолжение операции.

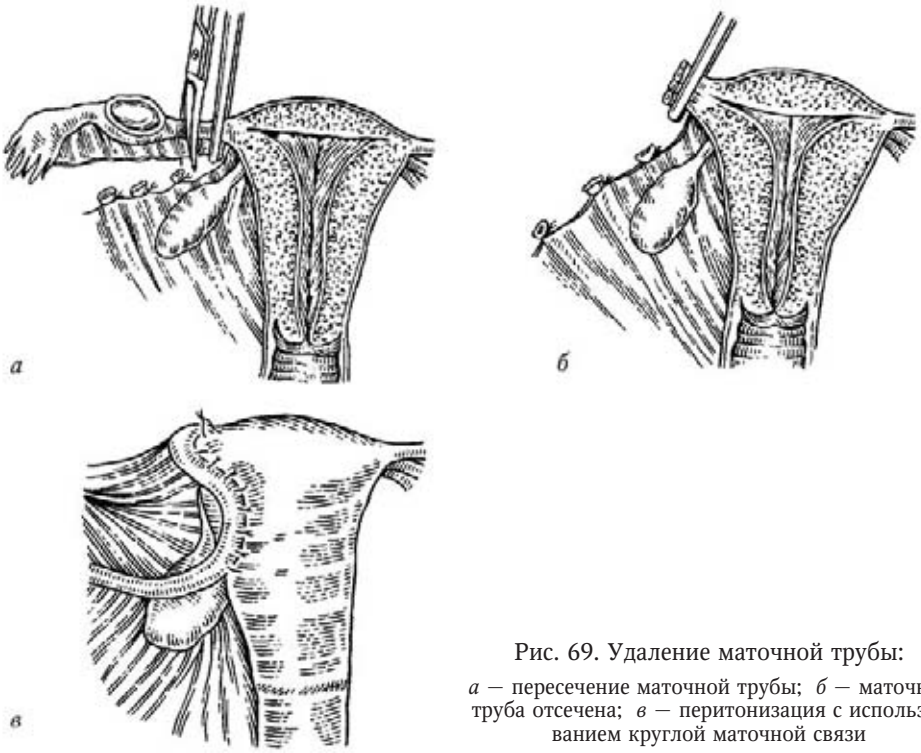


Рис. 69. Удаление маточной трубы:

а — пересечение маточной трубы; *б* — маточная труба отсечена; *в* — перитонизация с использованием круглой маточной связи

Вскрытие брюшной полости можно осуществлять любым доступом, которым лучше владеет хирург. Накладывают кровоостанавливающие зажимы на маточный конец трубы и ее брыжейку. На этом операция временно прекращается до сигнала анестезиолога о возможности продолжения. В этот момент оперирующий врач может помочь анестезиологу в проведении реанимационных мероприятий, снабдив его кровью, взятой из брюшной полости. Инфузия аутокрови помогает быстрее вывести больную из шока, не требует предварительного определения группы крови и резус-принадлежности, проведений проб на совместимость. Продолжать операцию можно только с разрешения анестезиолога. Отсекают трубу. Зажимы на маточном конце трубы и ее брыжейке заменяют кетгутовыми или синтетическими лигатурами. Перитонизацию обычно осуществляют с использованием круглой маточной связки. Затем под продолжающимся полноценным наркозом тщательно удаляют остатки жидкой крови и сгустков. Брюшная стенка послойно зашивается наглухо.

При отсутствии массивного кровотечения показаниями для сальпингэктомии служат значительные патологические изменения маточной трубы, а также возраст женщины (35 лет и старше), не желающей сохранять репродуктивную функцию.

В остальных случаях нужно стремиться проводить консервативную органосберегающую операцию с учетом следующих условий: удовлетворительное состояние больной в момент оперативного вмешательства с компенсированной кровопотерей; здоровье больной, не препятствующее в будущем донашиванию беременности и родам; минимальные изменения маточной трубы (идеальное

условие — прогрессирующая беременность); желание женщины сохранить репродуктивную функцию; высокая квалификация хирурга.

Консервативные операции выполняются с применением микрохирургической техники. Самыми распространенными из них являются сальпинготомия и сегментарная резекция истмического отдела трубы с наложением анастомоза конец в конец.

В последнее время для лечения эктопической беременности все большее распространение находит лапароскопия. При лапароскопической операции реже возникают осложнения, сокращаются сроки пребывания в стационаре и потери трудоспособности, более благоприятны отдаленные результаты. Противопоказанием для лапароскопической операции является шоковое состояние больной.

РЕДКИЕ ФОРМЫ ЭКТОПИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Интерстициальная трубная беременность. Встречается чрезвычайно редко, прерывается довольно поздно (на 3—4-м мес.) по типу наружного разрыва плодовместилища, сопровождается обильным кровотечением и имеет ярко выраженную картину. Точный диагноз обычно устанавливается во время операции, когда обнаруживают деформацию матки за счет выпячивания одного из ее углов, высокое отхождение связочного аппарата со стороны поражения при косом расположении дна матки. Перфорационное отверстие может иметь различные размеры, но не имеет сообщения с полостью матки. Объем оперативного вмешательства — иссечение угла матки и наложение на рану двух рядов отдельных швов: мышечно-мышечного и серозно-мышечного. Перитонизация осуществляется с привлечением круглой маточной связки.

Яичниковая беременность. Встречается чрезвычайно редко. Плодное яйцо может имплантироваться на поверхности яичника, что иногда связывают с эндометриозом, или развиваться внутри фолликула.

Прогрессирующая беременность, как правило, не диагностируется. Прерывание ее сопровождается кровотечением разной степени выраженности, что и определяет особенности клинической картины. Топическая диагностика возможна только при лапароскопии или во время лапаротомии. Для яичниковой беременности характерны следующие признаки: интактная маточная труба; плодовместилище, занимающее место яичника и имеющее связь с маткой посредством собственной связки яичника. Лечение яичниковой беременности хирургическое: от резекции яичника до удаления придатков.

Беременность в рудиментарном (зачаточном) роге матки. Представляет большую редкость. Рудиментарный рог имеет недостаточно развитый мышечный слой и неполноценную слизистую оболочку. Прогрессирующая беременность диагностируется чрезвычайно редко. Заподозрить ее можно на основании необычных данных внутреннего гинекологического исследования: увеличенная матка (при сроках свыше 8 нед. несоответственно сроку задержки менструации) отклонена в сторону; с противоположной стороны определяется опухолевидное безболезненное образование мягковатой консистенции, связанное с маткой толстой ножкой. Неоценимую помощь оказывает ультразвуковое исследование или лапароскопия. Нарушение беременности происходит по типу наружного разрыва плодовместилища, сопровождается обильным кровотечени-

ем и требует экстренного хирургического вмешательства. Объем операции — удаление рудиментарного рога вместе с прилегающей маточной трубой.

Брюшная беременность. Первичная и вторичная брюшная беременность встречается чрезвычайно редко. Прогрессирующая первичная беременность практически не диагностируется, прерывание ее дает картину нарушенной трубной беременности. С таким диагнозом больную обычно оперируют. Вторичная брюшная беременность возникает, как правило, после трубного аборта. Она может донашиваться до больших сроков, что представляет чрезвычайную угрозу для жизни женщины. Плод при этом редко является жизнеспособным, часто у плода обнаруживаются пороки развития. Вторичную брюшную беременность можно заподозрить у женщин, имевших в ранние сроки эпизоды болей внизу живота, сопровождавшиеся небольшими кровянистыми выделениями из влагалища. Типичны жалобы женщины на болезненные шевеления плода. При наружном обследовании больной можно выявить неправильное положение плода, четко прощупать мелкие части. Отсутствуют сокращения плодовместилища, которые обычно определяются при пальпации. При внутреннем обследовании женщины следует обратить внимание на смещение шейки матки вверх и в сторону. В некоторых случаях можно отдельно от плодовместилища пальпировать матку. Ультразвуковое сканирование выявляет отсутствие стенки матки вокруг плодного пузыря. Лечение брюшной беременности в любые сроки только хирургическое. Характер оперативного вмешательства чрезвычайно широк и непредсказуем. Он зависит от срока беременности и места имплантации плодного яйца. При ранних сроках прервавшейся брюшной беременности достаточно небольшого иссечения тканей кровоточащего участка и наложения нескольких швов. При больших сроках беременности ворсины плаценты глубоко проникают в подлежащую ткань, поэтому приходится вместе с плацентой удалять плацентарную площадку: производить ампутацию или экстирпацию матки, удалять придатки, производить резекцию кишки, ампутировать часть большого сальника. Нередко акушеру-гинекологу требуется помощь хирурга.

В послеоперационном периоде для каждой больной, учитывая общее состояние, вариант внематочной беременности и объем оперативного вмешательства, намечается индивидуальный план лечения, включающий комплекс следующих мероприятий: 1) общее воздействие на организм путем назначения средств, повышающих неспецифические защитные силы, стимулирующих гемопоэз, усиливающих анаболические процессы; 2) проведение курса физиотерапии; 3) короткий курс гидротубаций при сохраненной трубе.

Отдаленные результаты лечения эктопической беременности нельзя считать благоприятными. В 25—50 % случаев женщины остаются бесплодными, в 5—30 % — имеют повторную трубную беременность. Наиболее благоприятный результат дают органосохраняющие операции, произведенные с использованием микрохирургической техники до нарушения трубной беременности.

ШЕЕЧНАЯ И ПЕРЕШЕЕЧНО-ШЕЕЧНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Шеечная и перешеечно-шеечная беременность — относительно редкое осложнение беременности, являющееся вариантом дистальной эктопической беременности. При истинной шеечной беременности плодное яйцо развивается только в шеечном канале. При шеечно-перешеечной беременности плодовмес-

тилищем являются шейка матки и область перешейка. Шеечная и перешеечно-шеечная локализация наблюдается в 0,3—0,4 % случаев от всех вариантов эктопической беременности. Частота данной патологии составляет от 1 на 12 500 до 1 на 95 000 всех беременностей.

Шеечно-перешеечная и шеечная беременность представляют серьезную угрозу не только для здоровья, но и для жизни больной. Причиной смерти чаще всего является кровотечение (в 75—85 % случаев), реже — инфекция.

Возникновение дистальной эктопической беременности связывают со следующими причинами: невозможность или затруднение имплантации плодного яйца в теле матки, связанные с неполноценностью эндометрия или с недостаточной зрелостью трофобласта; при наличии факторов, благоприятствующих соскальзыванию бластоцисты в шеечный канал. Такие условия возникают у женщин, имевших осложненное течение предыдущих родов и послеродового периода, многократные аборты, оперативные вмешательства на матке, миому матки, истмико-цервикальную недостаточность.

Трофобласт, а затем ворсины хориона плодного яйца, имплантировавшегося в шейке и в области перешейка матки, пенетрируют слизистую оболочку и проникают в мышечный слой. Расплавление мышечных элементов и сосудов приводит к кровотечению и нарушению развития беременности. В некоторых случаях стенка шейки матки может оказаться полностью разрушенной, а ворсины хориона могут проникать в параметрий или во влагалище.

Ввиду отсутствия защитных механизмов, свойственных децидуальной оболочке тела матки, стенка шейки матки довольно быстро разрушается развивающимся плодным яйцом. При истинной шеечной беременности этот процесс совершается в пределах 8 (реже 12) нед. При перешеечно-шеечной локализации беременность может существовать более длительное время: 16—20—24 нед. Чрезвычайно редко патологическая дистальная эктопическая беременность может донашиваться до срока родов.

Клиническая картина. Клинические проявления во многом определяются сроком беременности и уровнем имплантации плодного яйца. Основным проявлением шеечной беременности является кровотечение из половых путей на фоне предшествующей задержки очередной менструации при отсутствии болевого симптома. Кровотечение может быть умеренным, обильным или профузным. У многих женщин до начала кровотечения наблюдаются периодически возникающие скудные, мажущего характера выделения крови. У некоторых беременных такие выделения появляются только в ранние сроки, а затем более или менее продолжительное время беременность протекает без патологических проявлений.

Диагностика. Распознавание шеечной беременности представляет определенные трудности. Запоздалая диагностика шеечной беременности во многом объясняется редкостью заболевания, поэтому врачи забывают о ней. Степень затруднений, с которыми встречается врач при диагностике шеечной беременности, различна.

Довольно просто поставить диагноз истинной шеечной беременности 8—12-недельного срока, если имплантация произошла в нижней или средней части шейки. В типичных случаях речь идет о беременных, имевших в анамнезе роды и аборты, которые поступают в стационар с кровотечением разной степени выраженности. Общее состояние больной соответствует объему кровопотери. При осмотре с помощью зеркал обнаруживают эксцентрическое расположение наружного зева, а у ряда больных на влагалищной части шейки матки за-

метна сеть расширенных венозных сосудов. При бимануальном исследовании шейка матки представляется шарообразно увеличенной, мягкой консистенции, и на ней в виде «шапочки» находится маленькое, более плотное тело матки, сразу же за наружным зевом пальпируется плодное яйцо, плотно связанное со стенками шейки матки; попытка отделить его с помощью пальца или инструмента сопровождается усилением кровотечения.

Труднее поставить диагноз шеечной беременности, при которой ложе плодовместилища располагается в верхней части шеечного канала. В подобных случаях больные также могут отмечать скудные выделения крови с ранних сроков беременности, а затем возникает сильное кровотечение без болевого симптома. При осмотре с помощью зеркал не выявляются патологические изменения шейки, которая оказывается цианотичной, как при обычной беременности, с центральным расположением наружного зева. При бимануальном исследовании нужно обратить внимание на короткую влагалищную часть шейки, выше которой в расширенной верхней части шейки с прилегающим более плотным телом матки располагается плодовместилище. Данные гинекологического исследования, таким образом, не являются показательными, поэтому в подобных ситуациях правильный диагноз чаще всего устанавливается при УЗИ или выскабливании (иногда повторном) матки. Проводя эту операцию, врач должен обратить внимание на следующие моменты: 1) расширение наружного зева происходит очень легко, но сопровождается сильным кровотечением; 2) нет ощущения прохождения инструментом внутреннего зева; 3) удаление плодного яйца осуществляется с трудом и не приводит к остановке кровотечения; 4) после опорожнения плодовместилища кюреткой можно ощутить углубление («нишу») в месте бывшего прикрепления плодного яйца; подтвердить наличие «ниши» и истончения стенки шейки можно, войдя пальцем в шеечный канал.

Значительные трудности представляет диагностика шеечно-перешеечной беременности, так как типичные симптомы, связанные с изменениями шейки матки (эксцентрическое расположение наружного зева, баллонообразное расширение шейки матки при незначительном увеличении тела матки), в таких случаях, как правило, отсутствуют. Заподозрить это осложнение беременности можно на основании периодически возобновляющихся кровотечений, которые с увеличением срока беременности становятся все более обильными. В I триместре беременности нередко обращает на себя внимание тот факт, что повторяющиеся кровотечения не сопровождаются болями (тело матки интактно) и плодное яйцо не изгоняется. При внимательном гинекологическом исследовании можно обнаружить укорочение влагалищной части шейки матки, размягченную расширенную верхнюю часть, сливающуюся с более плотным телом матки, которое не соответствует сроку беременности. Приступая к удалению плодного яйца и выскабливанию стенок плодовместилища, следует всегда помнить, что данная манипуляция может оказать неоценимую помощь для диагностики как шеечной, так и шеечно-перешеечной беременности. Затруднение при эвакуации плодного яйца, продолжающееся и даже усиливающееся кровотечение, выявление кратерообразного углубления в стенке плодовместилища — вот те ориентиры, которые помогают распознать данную патологию.

Перешеечно-шеечная беременность во II триместре не имеет патогномоничных симптомов. Чем больше срок беременности, тем чаще картина перешеечно-шеечной беременности имеет сходство с клиническими проявлениями предлежания плаценты. Правильный диагноз нередко устанавливается после рожде-

ния плода. Задержка последа или его частей требует инструментального или (реже) пальцевого вхождения в матку, при котором внимательный врач обнаруживает перерастяжение и истончение нижнего сегмента шейки и интактное тело матки.

В последние годы большую помощь для своевременной диагностики шеечной и перешеечно-шеечной беременности оказывает ультразвуковое исследование. УЗИ позволяет определить колбовидное расширение шейки матки, превышающее по размерам тело матки. У некоторых женщин в расширенном шеечном канале не только визуализируется плодное яйцо, но и регистрируется сердечная деятельность эмбриона.

Лечение больных с шеечной и перешеечно-шеечной беременностью в настоящее время может быть только хирургическим. К операции следует приступать сразу же, как только установлен диагноз. Малейшее промедление в действиях врача таит угрозу гибели больной от профузного кровотечения.

Операцией выбора является экстирпация матки. Только в редких случаях при ранних сроках беременности удается сохранить матку, удалив плодное яйцо путем выскабливания.

Раздел 2
ПАТОЛОГИЯ РОДОВ

Глава 25

АНОМАЛИИ РОДОВЫХ СИЛ

МКБ-10: O62 — нарушения родовой деятельности
МКБ-10: O62.0 — первичная слабость родовой деятельности
МКБ-10: O62.1 — вторичная слабость родовой деятельности
МКБ-10: O62.3 — стремительные роды
МКБ-10: O62.4 — дискоординированная родовая деятельность
МКБ-10: O47 — ложные схватки

КЛАССИФИКАЦИЯ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

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

Сократительная деятельность матки и ее регуляция являются одной из самых сложных и актуальных проблем акушерства. Это объясняется, во-первых, тем, что аномалии родовых сил являются довольно частым осложнением родового акта: на их долю приходится от 10 до 20 % осложнений. Во-вторых, несмотря на большую практическую значимость вопроса, до сих пор нет достаточно эффективных способов профилактики и лечения разнообразных форм данной патологии. В-третьих, аномалии сократительной деятельности матки в родах нередко являются причиной неблагоприятных исходов как для матери, так и для плода. По материалам VI и VII Российского форума «Мать и дитя» (2004 и 2005 гг.) среди ведущих показаний к кесареву сечению аномалии родовых сил занимают III место.

Классификация. Первую классификацию, основанную на клинико-физиологическом принципе, в нашей стране еще в 1969 г. создал И. И. Яковлев. В дальнейшем она подвергалась усовершенствованию, уточнению и адаптации к клиническим условиям. В основу классификации И. И. Яковлева были положены изменения тонуса и возбудимости матки. Автор рассматривал три разновидности тонического напряжения матки в родах: нормотонус, гипотонус и гипертонус. Течение родового акта зависит от того, на фоне какого тонуса матки развивается родовая деятельность. У 93 % рожениц наблюдается нормотонус матки, при этом у 90 % женщин роды протекают с ритмичными и координированными сокращениями, что обеспечивает хорошую продуктивность схваток и нормальное течение родового акта. Около 3 % случаев родов, даже начавшихся на фоне нормального тонуса матки, по разным причинам могут отклоняться от нормального течения: развивается вторичная слабость родовой деятельности или (реже) возникают дискоординированные сокращения, сменяющиеся прекращением родовой деятельности.

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

Чаще всего (6,6 % случаев) аномалии родовой деятельности развиваются на фоне гипотонуса миометрия. При этом формируются два варианта первичной слабости: 1) слабые, редкие, короткие схватки, не имеющие тенденции к прогрессированию; 2) слабые, редкие, короткие схватки, имеющие незначительную тенденцию к нарастанию интенсивности.

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

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

1) первичная слабость родовой деятельности;

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

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

4) дискоординированная родовая деятельность.

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

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

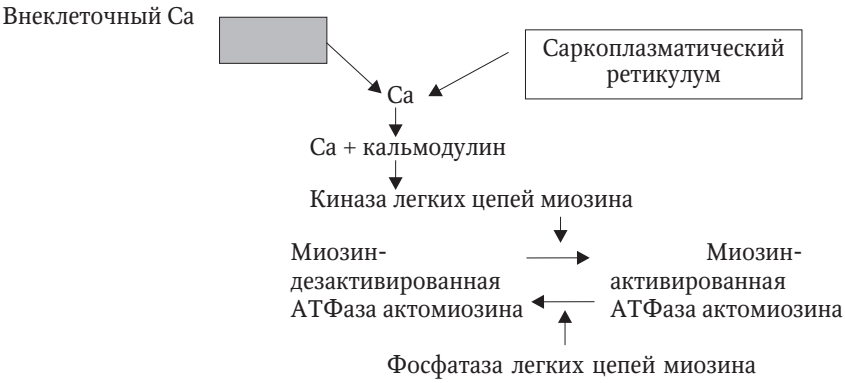


Рис. 70. Механизм сокращения гладкой мышцы

Одним из важных звеньев патогенеза слабости родовой деятельности является гипокальциемия. Ионы кальция играют главную роль в передаче сигнала с плазматической мембраны на сократительный аппарат гладкомышечных клеток (рис. 70). Для мышечного сокращения необходимо поступление ионов кальция (Ca^{2+}) из внеклеточных или внутриклеточных запасов. С обменом ионов кальция тесно связан обмен цАМФ в мышцах. При слабости родовой деятельности обнаружено повышение синтеза цАМФ, что связано с угнетением окислительного цикла трикарбоновых кислот и повышением содержания в миоцитах лактата и пирувата. В патогенезе развития слабости родовой деятельности играет роль и ослабление функции адренергического механизма миометрия, тесно связанного с эстрогенным балансом. Уменьшение образования и «плотности» специфических α- и β-адренорецепторов делает миометрий малочувствительным к утеротоническим веществам.

При аномалиях родовой деятельности обнаружены выраженные морфологические и гистохимические изменения в гладкомышечных клетках матки. Эти дистрофические процессы являются следствием биохимических нарушений, сопровождающихся накоплением конечных продуктов обмена.

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

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

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

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

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

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

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРЕЛИМИНАРНЫЙ ПЕРИОД

Клиническая картина. Одной из частых форм аномалий сократительной деятельности матки является патологический прелиминарный период, который характеризуется преждевременным появлением сократительной активности матки при доношенном сроке беременности и отсутствии биологической готовности к родам.

Клиническая картина патологического прелиминарного периода характеризуется нерегулярными по частоте, длительности и интенсивности болями внизу живота, в области крестца и поясницы, продолжающимися более 6 ч. Боли могут временно исчезать, затем снова возвращаться. Если женщине не оказать акушерскую помощь, то такое состояние может длиться 24—48 ч и более.

Патологический прелиминарный период нарушает психоэмоциональный статус беременной, расстраивает суточный ритм сна и бодрствования, вызывает утомление.

Появляются признаки гипоксии плода, связанные с нарушением маточно-плацентарного кровотока. Гипоксия плода и асфиксия новорожденного наблюдается в 35 % родов, наступивших после патологического прелиминарного периода.

Диагностика. Патологический прелиминарный период диагностируют на основании:

- анамнестических данных;
- результатах наружного и внутреннего обследования;
- данных аппаратных методов обследования.

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

При наружном акушерском обследовании у беременной определяется повышенный тонус матки, особенно в области нижнего сегмента. Предлежащая часть, как правило, остается подвижной над входом в малый таз. Нередко страдает сердцебиение плода.

При влагалищном исследовании можно обнаружить повышенный тонус мышц тазового дна и спазм круговых мышц влагалища. Состояние шейки матки свидетельствует о том, что женщина не находится в родах. Известно, что «незрелость» и «недостаточная зрелость» шейки матки при патологическом прелиминарном периоде встречается довольно часто. Для определения степени зрелости шейки матки используются различные оценочные таблицы, среди которых заслуживают внимание шкала Е. Х. Бишопа (табл. 20) и методика Г. Г. Хечинашвили (табл. 21).

Гистерография подтверждает наличие схваток разной силы продолжительности и частоты. Как правило, болезненные ощущения женщины не соответствуют силе и продолжительности регистрируемых схваток. Обязательна запись кардиотокограммы плода, так как точная оценка его состояния имеет существенное значение для выбора метода родоразрешения.

Таблица 20

Шкала степени зрелости шейки матки по Е. Х. Бишопу

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

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

Лечение. Основными задачами при лечении патологического прелиминарного периода являются:

- коррекция сократительной активности матки до достижения оптимальной биологической готовности к родам;
- нормализация психоэмоционального состояния женщины;
- регуляция суточного ритма сна-отдыха;
- профилактика нарушений жизнедеятельности плода;
- терапия, направленная на «созревание» шейки матки.

Эти задачи решаются с использованием ряда фармакологических препаратов: анальгетиков, спазмолитиков, седативных средств, антагонистов кальция, β-адреномиметиков, нестероидных противовоспалительных препаратов.

Анксиолитическое, седативное и снотворное действие оказывает сочетание диазепама с пипольфеном или димедролом. Для снятия болевого синдрома можно использовать 2 % раствор промедола или 5 мл баралгина.

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

Наибольшим токолитическим эффектом, снимающим болезненные беспорядочные сокращения матки и одновременно способствующим подготовке шейки матки к родам, обладают β-адреномиметики (гинипрал, партусистен, алупент, бриканил). Кроме того, эти препараты улучшают маточно-плацентарный кровоток и тем самым оказывают благоприятное действие на состояние внутриутробного плода. Однако практический врач должен помнить, что β-адреномиметики могут вызывать тахикардию, снижение артериального давления, потливость, тошноту, которые ликвидируются назначением антагонистов кальция (изоптин, верапамил, нифедипин).

Препаратами выбора для проведения токолиза у беременных с патологическим прелиминарным периодом, имеющих противопоказания к применению

Таблица 21

Степени зрелости шейки матки по Г. Г. Хечинашвили (1974 г.)

Признак	Состояние шейки матки			
	«Незрелая»	«Созревающая»	«Неполностью созревшая»	«Зрелая»
Консистенция шейки матки	Плотная или размягчена только по периферии	Размягчена не полностью, уплотнена по ходу цервикального канала	Размягчена почти полностью, уплотнена в области внутреннего зева	Размягчена полностью
Длина влагалищной части шейки матки и цервикального канала	Влагалищная часть сохранена, длиной до 4 см	Влагалищная часть укорочена от 4 до 2 см; цервикальный канал длиннее на 1 см и более	Влагалищная часть укорочена от 3 до 2 см; цервикальный канал длиннее на 1 см	Влагалищная часть укорочена до 2 см и менее; цервикальный канал длиннее на 0,5 см
Степень проходимости цервикального канала и его форма	Наружный зев закрыт или пропускает кончик пальца	У первородящих проходим для 1 пальца до внутреннего зева, у повторнородящих — с трудом за внутренний зев, изогнут, имеется резкий переход на нижний сегмент	Проходим для 1 пальца за внутренний зев, изогнут, переход на нижний сегмент не плавный	Свободно проходим для 1 пальца и более; не изогнут, плавный переход на нижний сегмент
Состояние нижнего сегмента матки	Не истончен и не разрыхлен, предлежащая часть через своды влагалища определяется неотчетливо	Не истончен и не разрыхлен, предлежащая часть определяется неотчетливо	Предлежащая часть пальпируется довольно отчетливо	Отчетливо пальпируется предлежащая часть и расположенные на ней ориентиры
Толщина стенок влагалищной части шейки матки	2 см	1,5 см	1 см	0,5 см

β-адреномиметиков (тиреотоксикоз, глаукома, сердечно-сосудистые заболевания с нарушением сердечного ритма, врожденные и приобретенные пороки сердца) являются нестероидные противовоспалительные средства. С этой целью рекомендуются ибупрофен или напроксен перорально.

Одновременно на фоне токолитической терапии при отсутствии оптимальной биологической готовности к родам для «созревания» шейки матки применяется простагландин E_2 (динопростон, препидил) в виде геля интрацервикально.

Благоприятным результатом лечения считается либо спонтанное начало регулярной родовой деятельности, либо сформировавшаяся готовность организма беременной к родам. Во втором случае при «зрелой» шейке матки вскрывают

плодный пузырь и, если через 2 ч не появляются регулярные схватки, проводят родовозбуждение.

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

ПЕРВИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

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

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

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

Известно, что через 12 ч родовой деятельности наступает психическая и физическая усталость роженицы, постепенно исчерпываются энергетические ресурсы миометрия. В таких случаях роды через естественные родовые пути могут стать невозможными.

Диагностика основывается на:

1) оценке основных показателей сократительной деятельности матки;
2) замедлении темпа раскрытия маточного зева;
3) отсутствии поступательного движения предлежащей части плода.

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

Тонус матки и характер схваток определяют либо пальпаторно, либо с помощью наружной и внутренней гистерографии.

Более точные сведения можно получить на основании регистрации схваток с помощью гистерографии. В практическом акушерстве повсеместное распространение получил метод наружной кардиотокографии с синхронной регистрацией сердцебиения плода в силу простоты применения и достаточной точности результата. Полученные характеристики сравнивают с эталонными параметрами при нормальном течении родового акта. Известно, что схватка в латентную фазу I периода родов продолжается 60—90 с, т. е. в 2 раза длительнее, чем это кажется при пальпации матки. Сила схваток нарастает от 25 до 40 мм. рт. ст.

Частота схваток определяется количеством их за 10 мин. При нормальном течении родов число схваток за этот промежуток времени может достигать 2—3. Для оценки маточной активности H. A1vares и R. Caldeyro-Barcia в 1952 г. предложили использовать единицы Монтевидео (ЕМ), которые определяются умножением силы сокращений матки в мм рт. ст. на число схваток за 10 мин. В латентную фазу I периода родов маточная активность, постепенно увеличиваясь, равняется 90—120 ЕМ. Тонус матки можно определить, используя внутреннюю токографию: в начале родового акта он равен 8—12 мм рт. ст.

Цифровые показатели параметров схваток, не достигающие указанных величин, свидетельствуют о недостаточной родовой деятельности. Если при наблюдении за характером схваток, продолжающемся в течение 2—3 ч, не отмечается явной тенденции их к усилению, диагноз слабости родовой деятельности становится весьма вероятным.

Исчерпывающее подтверждение этому диагнозу дают результаты влагалищного исследования. Отсутствие структурных изменений шейки матки указывает на прелиминарный период. В пользу родов, осложненных первичной слабостью сократительной деятельности матки, говорят данные о раскрытии зева, не соответствующие ожидаемым. Известно, что в течение I периода родов различают латентную и активную фазы (Friedman E., 1955) (рис. 71).

Латентной фазой считается промежуток времени от начала регулярных схваток до появления структурных изменений в шейке матки (до раскрытия маточного зева на 4 см). В норме раскрытие маточного зева в латентную фазу I периода у первородящих происходит со скоростью 0,4—0,5 см/ч, у повторнородящих — 0,6—0,8 см/ч. Общая продолжительность этой фазы составляет у первородящих около 7 ч, у повторнородящих — 5 ч. При слабости родовой деятельности сглаживание шейки матки и раскрытие маточного зева замедляется.

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

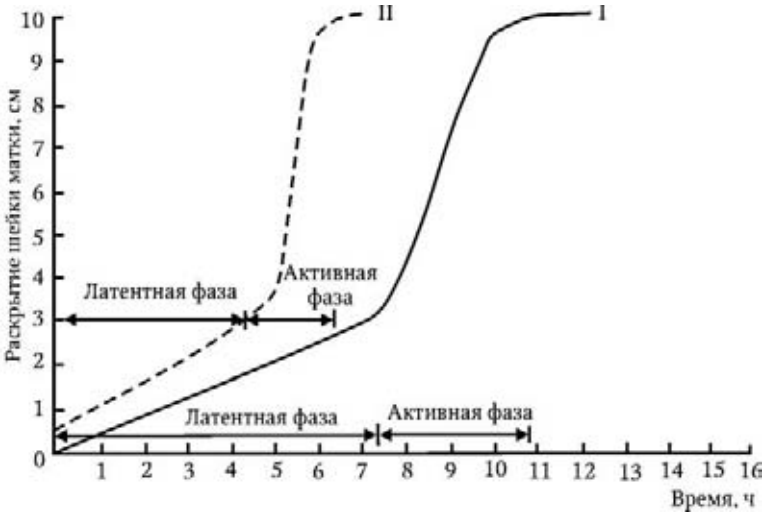


Рис. 71. Партограмма:
I — первородящие; II — повторнородящие

Лечение. Терапия первичной слабости родовой деятельности должна быть строго индивидуальной. Выбор метода лечения зависит от состояния роженицы и плода, наличия сопутствующей акушерской или экстрагенитальной патологии, продолжительности родового акта.

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

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

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

В состав лечебных мероприятий входят:

- амниотомия;
- назначение комплекса средств, усиливающих действие эндогенных и экзогенных утеротоников;
- введение препаратов, непосредственно увеличивающих интенсивность схваток;
- применение спазмолитиков;
- профилактика гипоксии плода.

Показанием для амниотомии служит его неполноценность (плоский пузырь) или многоводие. Условием для данной манипуляции является раскрытие зева 3—4 см. Уже одно это простое вмешательство может способствовать выработке эндогенных простагландинов и усилению родовой деятельности.

Благоприятный фон для действия утеротонических средств можно создать с помощью препаратов.

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

- 200—400 мл 5 % раствора глюкозы с 5 мл 5 % раствора аскорбиновой кислоты и 5 мл 5 % раствора унитиола внутривенно (в/в) капельно;
- 10 мл 10 % раствора глюконата или хлорида кальция в/в;
- 1 мл 5 % раствора витамина B_1 и 1 мл 5 % раствора витамина B_6 внутримышечно в разных шприцах.

Кроме указанных средств, в распоряжении врача имеются другие препараты сходного действия: аденозинтрифосфорная кислота (АТФ), рибоксин, актовегин.

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

В латентную фазу отдают предпочтение простагландину E_2 (динопростон, простенон, простин E_2), в активную фазу при раскрытии зева 4 см и более — простагландину $F_{2\alpha}$ (динопрост, энзапрост, простин $F_{2\alpha}$). Окситоцин может быть использован в конце периода раскрытия, как правило, в сочетании с простагландином.

Простагландин $F_{2\alpha}$ оказывает более сильное утеротоническое действие в активную фазу I периода родов. Передозировка $ПГF_{2\alpha}$ может привести к чрезмер-

ной активности миометрия вплоть до развития гипертонуса матки. Терапия данного осложнения такая же, как при использовании $ПГЕ_2$: прекращение инфузии препарата, введение β-адреномиметика и спазмолитика, лечение дистресса плода. К дальнейшему ведению родов подходят индивидуально.

Для лечения первичной слабости родовой деятельности можно применять сочетанное введение окситоцина и гинипрала (при раскрытии маточного зева не менее 3—4 см). Использование внутривенного введения окситоцина методом микроперфузии на фоне предварительной инфузии β-миметика позволяет приблизить параметры сократительной деятельности матки к физиологическим, уменьшить отрицательное воздействие окситоцина на состояние внутриутробного плода.

Эффективность лечения слабости родовой деятельности возрастает при включении в его комплекс спазмолитических средств, например но-шпы, ганглерона, папаверина. Введение спазмолитиков необходимо повторять каждые 3—4 ч. Не следует забывать об обезболивании схваток, для чего можно использовать инъекции баралгина или 2 % раствора промедола.

В процессе лечения слабости родовой деятельности необходимо проводить профилактику внутриутробной гипоксии плода путем внутривенного введения 5 % раствора глюкозы, 5 % раствора аскорбиновой кислоты и 5 % раствора унитиола.

Контроль за динамикой родовой деятельности и состоянием плода должен осуществляться под постоянным кардиотокомониторингом. Если через 3—4 ч от начала применения утеротонических средств не происходит надлежащего усиления схваток и соответствующей динамики раскрытия шейки матки, то роды следует закончить операцией кесарева сечения.

3-й вариант. Возможна такая акушерская ситуация: первичная слабость родовой деятельности матки констатирована у женщины с жалобами на усталость и сонливость в связи с бессонной ночью. Данные обследования исключают возможность окончания родов в ближайшие 2—3 ч. В подобных случаях невозможно ожидать эффекта от стимулирующей терапии, поэтому правильнее предоставить роженице кратковременный медикаментозный сон-отдых, который не должен продолжаться более 2—2,5 ч.

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

ВТОРИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Вторичная гипотоническая дисфункция матки (вторичная слабость родовой деятельности) встречается значительно реже, чем первичная. Она осложняет 2—3 % родов, одинаково часто у перво- и повторнородящих женщин. При данной патологии у рожениц с хорошей или удовлетворительной родовой деятельностью происходит ее ослабление. Обычно это происходит в конце периода раскрытия или в период изгнания.

Причины развития вторичной слабости родовой деятельности часто имеют общую природу с первичной. Длительный безводный промежуток, препятствия продвижению предлежащей части плода, нерациональная тактика ведения родов — все это может способствовать истощению энергетических ресурсов матки и развитию вторичной слабости схваток и потуг.

Клиническая картина. При вторичной слабости родовой деятельности схватки становятся редкими, короткими, интенсивность их снижается в пе-

риоде раскрытия и изгнания. Раскрытие маточного зева, поступательное движение предлежащей части плода по родовому каналу резко замедляется, а в ряде случаев прекращается.

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

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

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

Гипотоническая дисфункция матки нередко продолжается в последовом и раннем послеродовом периодах, способствуя увеличению кровопотери.

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

Родовую деятельность характеризует также быстрота продвижения предлежащей части плода по родовому каналу. К моменту полного раскрытия головка должна быть фиксирована малым или большим сегментом во входе в таз. Местоположение головы определяют с помощью 4-го приема Леопольда—Левицкого и Пискачека, при необходимости — проведя влагалищное исследование.

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

Продуктивность потуг зависит не только от силы, продолжительности и частоты сокращений матки, но и от эффективности сокращений поперечно-полосатой мускулатуры, главным образом, передней брюшной стенки. Поэтому необходимо обращать внимание на состояние мышц брюшной стенки, недостаточность которых может быть связана с многократными родами, грыжами различной локализации, полиомиелитом, миастенией, ожирением.

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

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

- степень раскрытия маточного зева;

- положение головки плода в малом тазу;
- состояние плода.

Во всех случаях терапию вторичной слабости сократительной активности матки начинают с энергетического обеспечения организма роженицы и профилактики гипоксии плода. Для этого в различных сочетаниях используют глюкозу, витамины B_1, B_6 и С, унитиол, препараты кальция; назначают ингаляцию кислорода. Если плодный пузырь цел, то его вскрывают. При наличии длительного безводного промежутка проводят профилактику восходящей инфекции.

На выбор стимулирующих средств влияет степень раскрытия маточного зева. При 5—6 см раскрытия до окончания родов требуется не менее 3—4 ч. В такой ситуации рационально применение внутривенного капельного введения $ПГF_{2\alpha}$ (динопрост, энзапрост, простин $F_{2\alpha}$).

Если в течение 2 ч не удается добиться необходимого стимулирующего эффекта, то инфузию $ПГF_{2\alpha}$ можно комбинировать с окситоцином.

Изолированное использование окситоцина в настоящее время применяется редко. Во избежание неблагоприятного действия на плод, внутривенное капельное введение окситоцина возможно в течение короткого промежутка времени, поэтому его назначают при раскрытии маточного зева 7—8 см.

Роды, осложненные вторичной слабостью родовой деятельности, представляют серьезную опасность для плода и угрозу для здоровья женщины. Для того чтобы своевременно корректировать тактику ведения родов, должен вестись постоянный мониторный контроль за сердцебиением плода и характером сократительной деятельности матки. В зависимости от акушерской ситуации избирают тот или иной метод быстрого и бережного родоразрешения: кесарево сечение, полостные или выходные акушерские щипцы, вакуум-экстракция плода, рассечение промежности.

Кроме выше описанных, существуют иные варианты тактики ведения родов, осложненных вторичной слабостью сократительной деятельности матки. Возможны ситуации, когда данный вид АРС диагностируется у женщин с сопутствующей акушерской или соматической патологией. Такое сочетание неблагоприятных условий заставляет принять решение в пользу оперативного родоразрешения (кесарево сечение) без попыток регуляции родовой деятельности.

Нарушение сократительной активности миометрия может распространиться на последовый и ранний послеродовой период, поэтому для профилактики гипотонического кровотечения внутривенное введение контрактильных средств должно быть продолжено в III периоде родов и в течение 1 ч раннего послеродового периода.

ЧРЕЗМЕРНО СИЛЬНАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Чрезмерно сильная родовая деятельность относится к гипердинамической дисфункции сократительной активности матки. Эта аномалия встречается относительно редко (около 1 %). Для нее характерны чрезвычайно сильные и частые схватки и/или потуги на фоне повышенного тонуса матки. Если чрезмерно сильная родовая деятельность наблюдается на всем протяжении родового акта, то роды протекают быстро или стремительно. Стремительными являются роды, которые у первородящих продолжаются менее 4, а у повторнородящих — менее 2 ч. Продолжительность быстрых родов составляет от 4 до 6 ч у первородящих и от 2 до 4 ч у повторнородящих. По существу стремительный характер родов касается именно стремительного прохождения плода через все плоскости костного таза и вульварного кольца.

Этиология и патогенез. Причины развития чрезмерно сильной родовой деятельности изучены недостаточно. К быстрому и стремительному течению родов предрасположены женщины, у которых роды осложняются некоторыми видами акушерской или соматической патологии (тяжелые формы гестоза, заболевания сердечно-сосудистой системы, печени, почек и др.), а также женщины, рожающие преждевременно. В некоторых случаях бурная родовая деятельность провоцируется неадекватным назначением родостимулирующих средств.

Родам с чрезмерно сильной сократительной деятельностью матки присуще сильное возбуждение симпатико-адреналовой и холенергической нервной системы с нарушением их пропорциональных соотношений. Для таких родов характерны расстройства взаимосвязи и взаимоотношений продуцируемых организмом роженицы контрактильных веществ с превалированием влияния $ПГF_{2\alpha}$, окситоцина, серотонина. Такой характер сократительной деятельности приводит к быстрому раскрытию шейки, часто за счет ее разрывов, и столь же быстрому поступательному движению плода по родовому каналу, сопровождающемуся обширными травмами матери и плода. Травмирование плода происходит вследствие сочетания механических факторов и нарушения кровообращения в системе мать—плацента—плод.

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

Характерным для быстрого и стремительного течения родов является возбужденное состояние женщины, выражающееся повышенной двигательной активностью, учащением пульса и дыхания, подъемом АД.

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

Быстрое и стремительное течение родов является причиной серьезных травм мягких родовых путей у матери: глубокие разрывы шейки матки, обширные разрывы слизистой влагалища, большие разрывы промежности.

Стремительное продвижение плода по родовому каналу, особенно при короткой пуповине, может привести к преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты со всеми неблагоприятными последствиями для матери и плода. В результате быстрого опорожнения матки возможно нарушение отделения плаценты и рождения последа, развитие гипотонического состояния в ранний послеродовой период, что приводит к значительному возрастанию кровопотери.

Диагностика чрезмерно сильной родовой деятельности не представляет трудностей. Она основывается на объективной оценке характера схваток, динамики открытия маточного зева и продвижения плода по родовому каналу.

Из-за слишком интенсивной сократительной деятельности матки роды могут застигнуть женщину врасплох и произойти вне лечебного учреждения без медицинской помощи.

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

- быстрое наступление эффекта (через 5—10 мин);
- возможность регуляции родовой деятельности изменением скорости инфузии препарата;

• улучшение маточного и маточно-плацентарного кровотока, что оказывает благоприятное действие на плод;

• введение β-миметиков по мере необходимости может осуществляться до рождения плода. При хорошем эффекте инфузию токолитиков можно прекратить, переходя на введение спазмолитиков (но-шпа, ганглерон, баралгин).

Роженицам, страдающим сердечно-сосудистыми заболеваниями, тиреотоксикозом, сахарным диабетом, использование β-адреномиметиков противопоказано. В таких случаях применяют внутривенное капельное введение антагонистов кальция (изоптин или верапамил).

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

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

ДИСКООРДИНИРОВАННАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Дискоординированная родовая деятельность относится к гипердинамической дисфункции сократительной активности матки. Эта серьезная, опасная для матери и плода патология встречается нечасто (лишь в 1—3 % от общего числа родов). Под дискоординацией родовой деятельности понимают отсутствие координированных сокращений между различными отделами матки: правой и левой ее половиной, верхним и нижним отделами, всеми отделами матки.

Формы дискоординации родовой деятельности разнообразны:

• распространение волны сокращения матки с нижнего сегмента вверх (доминанта нижнего сегмента; спастическая сегментарная дистоция тела матки);

• отсутствие расслабления шейки в момент сокращения мускулатуры тела матки (дистоция шейки матки);

• спазм мускулатуры всех отделов матки (тетания матки).

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

Клиническая картина. Дискоординированная родовая деятельность сопровождается беспокойным поведением рожениц, которые жалуются на резко болезненные схватки. При дискоординации схваток роженица ведет себя беспокойно, мечется, кричит, при переходе к тетании матки часто становится безучастной.

Типичной особенностью клинического течения родов, осложненных дискоординацией схваток, является отсутствие динамики раскрытия шейки матки и продвижения плода по родовому каналу. Предлежащая часть долго остается подвижной над входом в малый таз. Этот факт свидетельствует о том, что наряду с формой и размерами входа в малый таз и головки плода нижний сегмент матки определяет особенности биомеханизма родов.

Дискоординация родовой деятельности резко нарушает маточно-плацентарное кровообращение, в результате чего быстро развивается тяжелая гипоксия.

Все виды дискоординации родовой деятельности сопровождаются не только гипертонусом матки, но и нарушением равновесия между внутриамниотическим

и внутримиометральным давлением. Превалирование внутримиометрального давления может привести к преждевременной отслойке плаценты. Превышение внутриамниотического давления грозит тяжелейшим осложнением — эмболией околоплодными водами.

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

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

- жалобы роженицы;
- оценка общего состояния женщины;
- данные наружного и внутреннего акушерского обследования;
- результаты аппаратных методов обследования.

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

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

Показаниями к оперативному родоразрешению служат:

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

Консервативное лечение гипертонуса нижнего сегмента и дистоции шейки матки имеет много общего. Оно начинается с назначения спазмолитиков или токолитиков (β-адреномиметиков), но-шпа, папаверин, ганглерон или баралгин вводятся внутривенно.

При раскрытии маточного зева более 3—4 см показан 2 % раствор промедола. Для снятия психической напряженности полезно использовать транквилизаторы (седуксен) с антигистаминными препаратами (пипольфен).

Если терапия окажется недостаточно эффективной, в комплекс лечебных мероприятий добавляют эпидуральную анестезию.

Тотальный спазм мускулатуры матки чаще всего требует оперативного родоразрешения, главным образом в интересах плода. Лечение тетании матки во многом совпадает с терапией других форм дискоординированной родовой деятельности. В комплекс лечебных мероприятий могут быть включены: лечебный акушерский наркоз, токолитики, спазмолитики, эпидуральная анестезия, транквилизаторы и антигистаминные препараты, средства профилактики гипоксии плода.

ПРОФИЛАКТИКА АНОМАЛИЙ РОДОВЫХ СИЛ

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

Большое значение для развития нормальной родовой деятельности имеет готовность организма, особенно состояние шейки матки, степень ее зрелости, отражающая синхронную готовность матери и плода к родам. В акушерской практике разработаны различные методы подготовки к родам, включая: немедикаментозные (психофизиопрофилактическая подготовка, метод биологической обратной связи) и медикаментозные, лечебная физкультура, ламинарии.

Большое значение для возникновения родовой деятельности и правильной ее регуляции на фоне общей подготовки беременной к родам имеет «зрелость» шейки матки и нижнего сегмента, а также чувствительность миометрия к воздействию контрактильных веществ. В настоящее время значение «зрелости» шейки матки в тактике ведения родов неоспоримо.

В качестве эффективных средств для достижения оптимальной биологической готовности к родам в короткие сроки в клинической практике используются простагландины группы Е (ПГЕ).

Именно с помощью $ПГЕ_2$ (динопростон) индуцируется начало родовой деятельности и происходят необходимые структурные изменения шейки матки, позволяющие оценить ее как «зрелую».

Сравнительно недавно для подготовки к родам стали применять человеческий рекомбинантный релаксин (полипептид, синтезируемый плацентой и децидуальной тканью). Данный препарат способствует созреванию шейки матки, что, очевидно, связано с его влиянием на соединительную ткань. В шейке матки как органе-мишени для релаксина имеются рецепторы. Для введения используется метод внутривенной микроперфузии в течение 24 ч.

Комплексная, своевременная и адекватная подготовка к родам, особенно при наличии экстрагенитальной патологии, при осложненном течении беременности, приводит к созреванию шейки матки, что создает благоприятные условия для развития родовой деятельности или, если того требует акушерская ситуация, для родовозбуждения. При применении различных способов (медикаментозных и немедикаментозных) подготовки к родам уменьшается вероятность развития аномалий родовой деятельности и, соответственно, снижается количество оперативных родов.

Глава 26

РОДЫ ПРИ УЗКОМ ТАЗЕ

МКБ-10: O33.0

Понятие узкого таза. Анатомически узким тазом является таз, все или хотя бы один размер которого меньше нормальных на 2 см и более. В основу классификации анатомически узкого таза положен размер истинной конъюгаты, для узкого таза характерна ее величина менее 11 см. Понятие клинически (функционально) узкого таза связано с несоответствием размеров плода размерам таза матери вне зависимости от наличия или отсутствия анатомического сужения таза.

Частота анатомически узкого таза составляет от 1 до 7,7 %. Анатомически узкий таз формируется под влиянием повреждающих факторов на костный скелет в период внутриутробной жизни, детства и полового созревания. Нарушения минерального обмена, дефицит витаминов у беременной женщины могут служить причиной развития узкого таза у плода женского пола. Детские инфекции, рахит, вывих тазобедренных суставов с укорочением одной из конечностей, полиомиелит, деформация позвоночника, неполноценное питание, профессиональные занятия спортом, травмы могут явиться причиной формирования патологии костного таза.

Классификация. Согласно Caldwell-Moloy, выделяют четыре формы таза: гинекоидный (женский), андроидный (мужской), платипеллоидный (плоский), антропоидный (таз приматов, поперечносуженный).

По форме сужения различают часто и редко встречающиеся формы узкого таза (рис. 72).

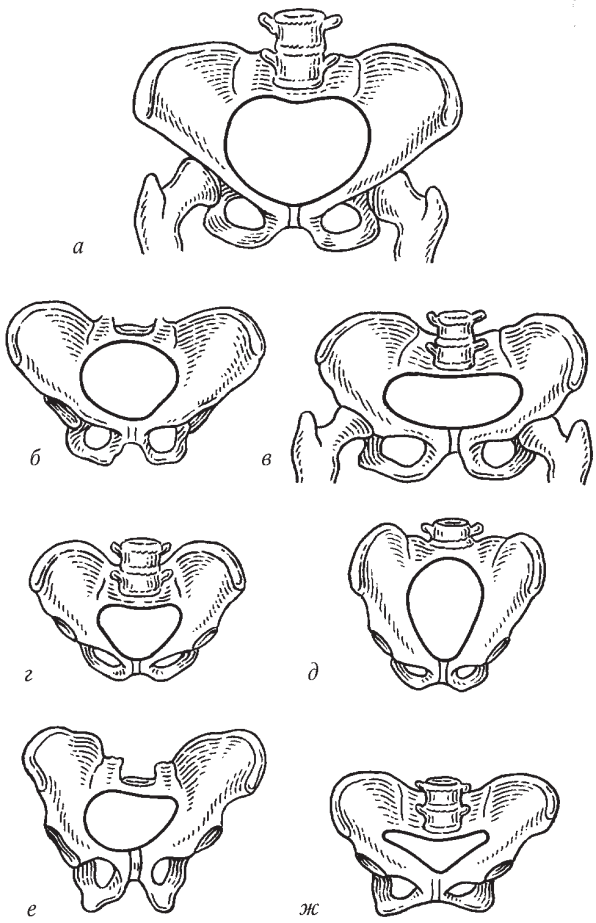


Рис. 72. Различные формы таза:

а — нормальный; *б* — общеравномерносуженный; *в* — простой плоский; *г* — общесуженный плоский; *д* — поперечносуженный; *е* — кососуженный; *ж* — остеомалятический

К часто встречающимся формам относят:

— поперечносуженный таз;

— плоский таз, среди которого выделены: простой плоский таз, плоскорахитический таз, таз с уменьшением прямого размера плоскости широкой части полости малого таза;

— общеравномерносуженный таз.

В последние годы структура узких тазов изменилась. Если раньше преобладали общеравномерносуженный таз и плоскорахитический таз, то в настоящее время 45 % всех тазов составляет поперечносуженный таз и свыше 20 % — таз с уменьшением прямого размера широкой части полости малого таза.

К редко встречающимся формам узкого таза относятся:

— кососмещенный и кососуженный таз;

— таз, суженный экзостозами, костными опухолями;

— воронкообразный;

— ассимиляционный (сращение V поясничного позвонка с крестцом);

— остеомалятический (декальцинация костей);

— спондилолистетический (соскальзывание V поясничного позвонка с крестца) и др.

Общеравномерносуженные и плоские тазы классифицируются по степени сужения на основании величины истинной конъюгаты:

I степень — истинная конъюгата менее 11 и более 9 см;

II степень — истинная конъюгата менее 9 и более 7,5 см;

III степень — истинная конъюгата менее 7,5 см и более 6,5 см;

IV степень — истинная конъюгата менее 6,5 см.

Школа И. И. Яковлева придерживается иной классификации степеней сужения таза:

I степень — истинная конъюгата от 10 до 9 см;

II степень — истинная конъюгата от 9 до 8 см;

III степень — истинная конъюгата от 8 до 7 см;

IV степень — истинная конъюгата от 7 и меньше.

Необходимо отметить, что III и IV степени сужения таза в настоящее время практически не встречаются. Напротив, в связи с акселерацией отмечено увеличение средних размеров нормального женского таза на 0,3—0,6 см.

Поперечносуженные тазы классифицируются в зависимости от величины поперечного размера плоскости входа в полость малого таза (по: Калганова Р. И., 1978):

I степень — поперечный размер 12,4—11,5 см;

II степень — поперечный размер 11,4—10,5 см;

III степень — поперечный размер менее 10,5 см.

Диагностика. При сборе анамнеза следует обращать внимание на особенности протекания предшествующих родов, вес детей, наличие родового травматизма матери и плода, перенесенные детские инфекции, рахит, условия жизни, характер питания, травмы таза, физические нагрузки.

Оценка состояния костного скелета должна включать измерение роста и массы тела беременной, особенностей строения позвоночника, толщины костей (измерение индекса Соловьева). Необходимо произвести измерение размеров большого таза: *d. spinarum*, *d. cristarum*, *d. trochanterica*, *conjugata externa*. Для определения предполагаемой величины истинной конъюгаты из величины наружной конъюгаты при индексе Соловьева 14,5 см и более следует вычесть 9 см. Необходимо определить угол наклонения таза (в норме он составляет 45—55°, при узком тазе часто увеличен), форму живота (отвислая), форму

и диагонали крестцового ромба Михаэлиса. При поперечносуженном тазе будет наблюдаться уменьшение горизонтальной диагонали ромба Михаэлиса, при плоском тазе — уменьшение вертикальной диагонали. При общеравномерносуженном тазе отмечается уменьшение обеих диагоналей ромба Михаэлиса до 10 см и менее. Кососуженный (кососмещенный таз) характеризуется асимметрией правой и левой половин ромба Михаэлиса, а измерение косых размеров таза (расстояние между лоном и крестцово-подвздошным сочленением справа и слева) показывает разницу между правым и левым размером в 2 см и более. Вертикальная диагональ крестцового ромба равна величине истинной конъюгаты.

При наружном акушерском исследовании обращают внимание на высоко подвижную головку плода при доношенном сроке у первородящих. Измеряют предполагаемый вес плода по таблице Рудакова. При вагинальном исследовании определяют емкость таза, симметричность его правой и левой половины, высоту лона, емкость крестцовой впадины, расстояние между остями и буграми седалищных костей, наличие костных экзостозов, измеряют размеры плоскости выхода из полости малого таза. Если мыс достигается, необходимо измерить диагональную конъюгату. Далее высчитывают предполагаемую величину истинной конъюгаты, которая определяется как разница между диагональной конъюгатой и половиной высоты лонного сочленения. Для определения внутренних размеров таза применяют также ультразвуковую пельвиометрию и рентгенопельвиометрию, которую следует применить до беременности либо в сроке более 38 нед.

Особенности биомеханизма родов при различных формах сужения таза. При поперечносуженном сужении вход в малый таз имеет округлую или продольно-овальную форму. Этот таз напоминает мужской и часто встречается при гиперандрогении. Для биомеханизма родов характерно длительное высокое прямое стояние головки плода стреловидным швом в прямом размере плоскости входа в полость малого таза. При заднем виде высокого прямого стояния головки плода часто выявляется клиническое несоответствие размеров головки размерам таза матери, в связи с чем необходимо применить экстренное кесарево сечение.

Для биомеханизма родов при плоском тазе характерно длительное стояние головки плода стреловидным швом в поперечном размере плоскости входа в полость малого таза. Приспособительным механизмом является формирование разгибательных вставлений, II—III степени переднего или заднего асинклитизма и выраженной конфигурации головки, что, как правило, приводит к клиническому несоответствию и требует экстренного родоразрешения путем кесарева сечения.

Для общеравномерносуженного таза характерно максимальное сгибание головки плода в плоскости входа в полость малого таза, в результате чего малый родничок располагается по проводной оси таза. При хорошей конфигурабельности головки плода и небольших степенях сужения возможно завершение родов через естественные родовые пути.

Планирование метода родоразрешения у беременных с анатомически узким тазом.

Плановое кесарево сечение показано при редких формах узкого таза, III и IV степени сужения таза, сочетания начальных степеней сужения с крупным плодом, многоплодием, тазовым предлежанием, переношенной беременностью, рубцом на матке. При I—II степени сужения и небольших размерах плода в головном предлежании, неотягощенном акушерско-гинекологическом и соматическом анамнезе роды планируют вести через естественные родовые пути. Показана госпитализация в отделение патологии беременности в сроке 38 нед.

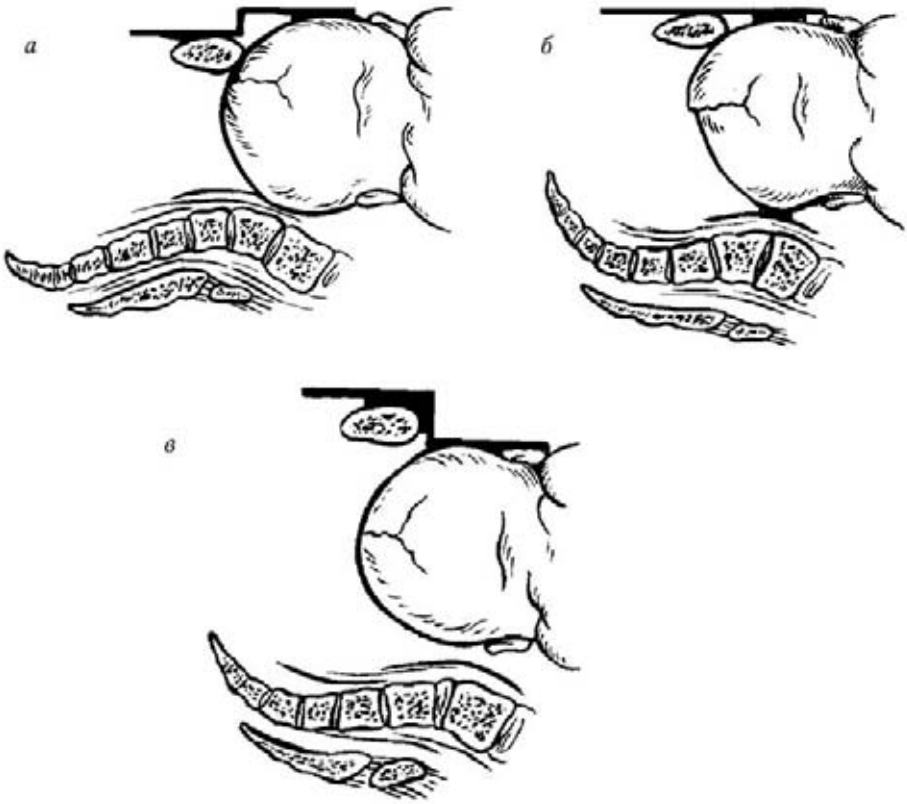


Рис. 73. Признак Вастена:
а — положительный; *б* — «вровень»; *в* — отрицательный

Особенности ведения родов при узком тазе. При анатомически узком тазе в 3 раза чаще наблюдаются разгибательные вставления головки плода и в 4—6 раз чаще выпадение петель пуповины и мелких частей плода. Вследствие отсутствия вставления головки плода более часто наблюдается несвоевременное (преждевременное и раннее) излитие вод. Характерна первичная и вторичная слабость родовой деятельности, значительно чаще наблюдается родовой травматизм матери — угрожающий разрыв матки, длительное сдавление мягких тканей между головкой и костями таза, расхождение лонного сочленения, перелом копчика, а также родовой травматизм плода — кефалогематомы, переломы ключицы, нарушения мозгового кровообращения травматически-гипоксического генеза и кровоизлияния в головной мозг. Роды при анатомически узком

тазе ведут под постоянным кардиомониторным контролем за состоянием плода, с профилактикой слабости родовой деятельности и функциональной оценкой таза. Необходимо следить за особенностями вставления головки плода, соответствием особенностей биомеханизма родов виду сужения таза, продвижением головки плода по родовому каналу. Наличие выраженных степеней переднего и заднего асинклитизма свидетельствует о несоответствии размеров таза размерам головки плода (рис. 73). При выявлении клинического несоответствия показано родоразрешение кесаревым сечением.

Функционально (клинически) узкий таз. Несоответствие между размерами головки плода и таза матери возможно при нормальных размерах последнего. Для клинически узкого таза характерны отсутствие поступательного движения головки плода при полном открытии шейки матки и энергичной родовой деятельности, задний вид затылочного или разгибательные вставления головки плода, II и III степень переднего или заднего асинклитизма, выраженная конфигурация головки, нарастание родовой опухоли, сдавление мочевого пузыря, аномалии сократительной деятельности матки и признаки начавшейся гипоксии плода. Необходимо оценить признаки Вастена и Цангемейстера.

После излития вод, наличии фиксированной головки во входе в таз и интенсивной родовой деятельности следует положить ладонь на область лонного сочленения и вести ее вверх по направлению к головке плода. Если головка плода находится выше плоскости лонного сочленения, то признак Вастена положительный, роды не смогут закончиться через естественные родовые пути в связи с наличием клинического несоответствия. Если головка плода находится ниже плоскости лонного сочленения, то прогноз родов благоприятный, если вровень, то сомнительный, требуется динамическое наблюдение в течение 1 ч.

Для оценки признака Цангемейстера измеряют наружную конъюгату, а затем пуговку тазомера перемещают на наиболее выступающую точку головки плода. Если полученный размер больше наружной конъюгаты, то признак Цангемейстера положительный, если меньше — то отрицательный.

Большинство исследователей различают две степени клинического несоответствия — относительное и абсолютное. При относительном несоответствии биомеханизм родов соответствует виду сужения таза, отмечается умеренная конфигурация головки, эффективная родовая деятельность, признак Вастена (Цангемейстера) отрицательный или вровень.

При абсолютном несоответствии появляются потуги при прижатой головке плода, несоответствие биомеханизма родов виду сужения таза, выраженная конфигурация головки и родовая опухоль, ее асинклитическое вставление, отсутствие поступательного движения головки плода при интенсивной родовой деятельности и полном открытии шейки матки, затруднение мочеиспускания, положительный признак Вастена (Цангемейстера), признаки гипоксии плода. Наличие 3 и более признаков является показанием для экстренного родоразрешения путем кесарева сечения.

Профилактика. В детском и подростковом возрасте показано рациональное питание, оптимальные физические нагрузки, прием поливитаминных препаратов, профилактика детских инфекций, рахита, детского травматизма.

Женщинам с узким тазом необходимо планирование беременности с проведением рентгенопельвиометрии. Во время беременности показаны наблюдение в группе высокого риска и дородовая госпитализация в сроке 38 нед. для определения оптимального метода родоразрешения.

Глава 27

РОДЫ ПРИ КРУПНОМ ПЛОДЕ

МКБ-10: O33.5

Крупным принято считать плод, масса которого составляет 4000 г и более, гигантским — 5000 г и более. В настоящее время встречается в 8—10 % родов, причем подавляющее большинство составляют крупные плоды. Эти термины относятся только к пропорционально развитым плодам. Если масса плода связана с какой-либо патологией (например, с новообразованием, тератомой, гидроцефалией), то его не включают в категорию крупных плодов. «Крупный» и тем более «гигантский» плод не являются синонимами «здоровый» плод.

Этиология и патогенез. Роды крупным и гигантским плодом чаще всего наблюдаются в следующих ситуациях:

— у многорожавших женщин старше 30 лет, рожавших ранее крупных детей;
— у женщин, больных сахарным диабетом;
— у женщин, страдающих ожирением;
— при перенашивании беременности;
— при наличии наследственных факторов (крупные родители);
— если беременная принимала препараты анаболического действия (гестагены, кортикостероиды, глюкозу, инозин и др.);
— мужской пол ребенка.

При наличии крупного плода существуют некоторые особенности функционирования системы мать—плацента—плод, которые способствуют усиленному переходу глюкозы и жирных кислот к плоду.

Течение беременности и родов. У многих женщин беременность с крупным плодом протекает без отклонений от нормы. Однако замечено, что такие осложнения, как гестоз, многоводие, перенашивание встречаются у них несколько чаще, чем в популяции.

Родовой акт у женщин с крупным или гигантским плодом нередко имеет осложненное течение. Чаще всего наблюдается первичная или вторичная слабость родовой деятельности, поэтому продолжительность родов увеличивается. Таким же частым осложнением является несвоевременное (преждевременное или раннее) излитие околоплодных вод. Затяжные роды с длительным безводным промежутком способствуют развитию гипоксии плода и восхождению инфекции.

Второй период родов может осложниться клиническим несоответствием размеров головки плода размерам таза роженицы. Продвижение плода по родовому каналу останавливается. При активной родовой деятельности (в случае недостаточного наблюдения за роженицей) возникает угроза разрыва матки.

Незначительная диспропорция между размерами головки плода и таза матери в сочетании с хорошей конфигурабельностью головки и активной родовой деятельностью позволяет родам совершиться через естественные родовые пути. При этом вставление головки происходит с некоторым запозданием стреловидным швом в одном из косых размеров входа в малый таз. Малый родничок обращен кпереди. Затем происходит усиленное сгибание головки, малый родничок устанавливается точно по проводной оси таза. Крестцовая ротация и внутренний поворот головки требуют длительного времени. Разгибание головки происходит типично, но также в замедленном темпе. Наружный поворот голов-

ки затруднен из-за большого размера плечевого пояса. Рождение плечевого пояса совершается с некоторым трудом, может сопровождаться переломом ключицы даже при правильном биомеханизме: под симфизом фиксируется верхняя треть плеча, рождается задняя ручка, а затем передняя.

Однако при наличии крупного плода в 6,4—12,0 % случаев роды осложняются дистоцией плечиков (Чернуха Е. А., 2005). Чаще всего биомеханизм этого осложнения состоит в том, что переднее плечико задерживается выше симфиза, а заднее плечико оказывается сжатым в крестцовой впадине. Продвижение плода прекращается.

Третий период родов может осложняться нарушением отделения плаценты и выделения последа. В раннем послеродовом периоде существует угроза гипотонического кровотечения.

Особенностью родов крупным плодом является повышенная травматизация родовых путей матери, а также травматизация, асфиксия и заболеваемость новорожденных.

Ведение беременности и родов. Для уточнения диагноза и решения вопроса о методе родоразрешения беременная должна быть госпитализирована в акушерский стационар за 1—2 нед. до родов, где для диагностики крупного плода используют:

— данные анамнеза (масса плодов при предыдущих родах, определение срока беременности по дате последних месячных, началу шевеления плода и сроку первой явки в женскую консультацию, сведения о приеме во время беременности анаболических препаратов, росте и массе тела будущего родителя);

— оценку состояния здоровья женщины (сахарный диабет, ожирение), роста беременной;

— данные акушерского обследования (при доношенной беременности высота стояния дна матки более 42 см, окружность живота более 100 см, прямой размер головки при измерении тазомером или специальным циркулем превышает 12 см, определение массы плода по Рудакову);

— оценку размеров и формы таза;

— оценку состояния плода по результатам кардиотокографии, допплерометрии и цветного доплеровского картирования, позволяющего диагностировать сосудистую патологию в плаценте, в матке и у плода;

— обязательное УЗИ (в результате фетометрии бипариетального размера и окружности головки плода, окружности живота, длины бедренной и плечевой кости акушерская программа УЗ-прибора позволяет оценить срок гестации, массу плода и предполагаемую дату родов).

План родоразрешения составляют с учетом: акушерского анамнеза, готовности организма женщины к родам, предполагаемой массы и состояния плода, размеров таза.

Плановое кесарево сечение проводится у беременных с крупным плодом по следующим показаниям:

— тазовое предлежание плода;

— перенашивание;

— анатомически узкий таз любой степени сужения;

— рубец на матке;

— миома матки, пороки развития матки;

— хроническая гипоксия плода;

— тяжелые формы гестоза;

— экстрагенитальные заболевания, при которых требуется укорочение периода изгнания;

— отягощенный акушерский анамнез (мертворождение, привычное невынашивание, длительное бесплодие).

В остальных случаях роды могут быть предоставлены естественному течению. Однако следует помнить, что роды крупным плодом часто осложняются слабостью родовой деятельности, требующей своевременного и адекватного лечения. Учитывая особенности развития крупного плода необходимо проводить профилактику гипоксии. Но наибольшая ответственность падает на врача при ведении второго периода родов. Именно в этот момент может выявиться клиническое несоответствие размеров головки плода и таза матери, требующее изменения ведения родов.

Таким образом, показаниями для *экстренного кесарева сечения* являются:

— клинически узкий таз (несоответствие головки плода и таза матери);

— слабость родовой деятельности, не поддающаяся терапии;

— гипоксия плода.

При ведении родов через естественные родовые пути для облегчения прохождения головки плода обязательна превентивная перинеотомия, а в случае осложнения периода изгнания дистоцией плечиков *немедленно* приступают к их освобождению.

Пособие для освобождения плечиков при дистоции состоит в следующем: акушер захватывает головку плода двумя руками в височно-щечных областях и осторожно потягивает ее книзу; в это время ассистент оказывает умеренное давление ладонью над лобком до тех пор, пока переднее плечико подойдет под лонное сочленение; затем головку плода приподнимают кпереди и освобождают заднюю ручку. Передняя ручка рождается как обычно.

Во всех случаях рождения крупных плодов необходимо проведение профилактических мероприятий для предупреждения кровотечений в последовом и раннем послеродовом периоде.

Профилактика. Проблему профилактики родов крупным плодом до настоящего времени нельзя считать окончательно решенной. Реальная задача женской консультации — выявление беременных группы риска и обязательная госпитализация их в акушерский стационар за 1—2 нед. до родов для детального обследования и выбора метода родоразрешения.

Глава 28

РОДЫ ПРИ ТАЗОВОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ ПЛОДА

МКБ-10: O32.1

Предлежание плода называется тазовым, если у входа в малый таз беременной (роженицы) располагаются ягодицы и/или ножки плода.

Из-за большого числа осложнений и высокой частоты оперативных вмешательств роды при тазовом предлежании относятся к патологическим. Тазовые предлежания наблюдаются в 3—5 % всех родов, причем у повторнородящих в 2 раза чаще, чем у первородящих. Различают следующие варианты тазовых предлежаний (рис. 74):

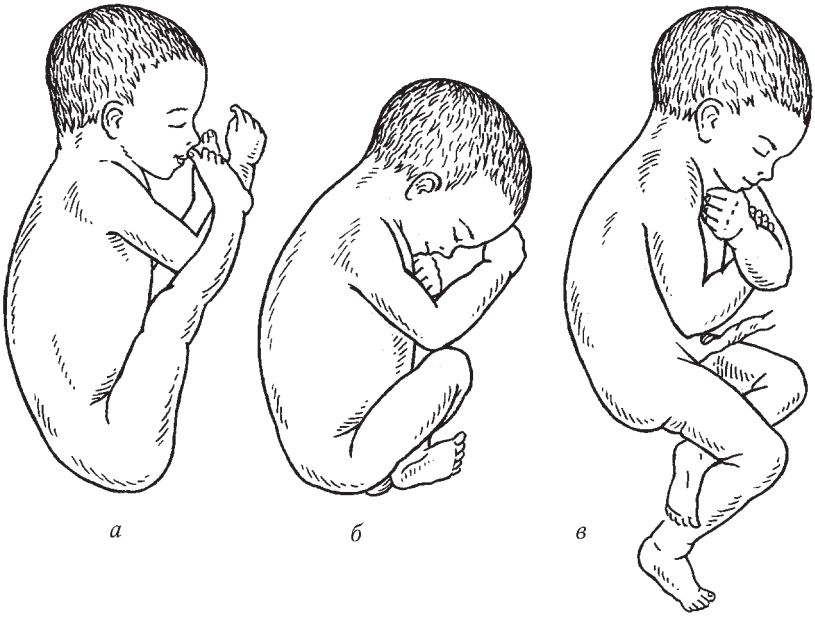


Рис. 74. Тазовые предлежания:
а — чистое ягодичное; *б* — смешанное; *в* — ножное

— чистое ягодичное предлежание;

— смешанное (ягодично-ножное) предлежание, которое может быть полным при предлежании ягодиц и обеих ножек, и неполным при предлежании ягодиц и одной ножки;

— ножное: полное при предлежании обеих ножек и неполное при предлежании одной ножки.

Самым частым вариантом тазового предлежания является чистое ягодичное. Частота его составляет 63—68 %. На долю ягодично-ножных предлежаний приходится 20—25 %, ножных — 10 %. Крайне редко (0,2—0,3 %) формируется разновидность ножного предлежания — коленное. На частоту того или иного варианта тазового предлежания плода влияет паритет: ягодично-ножное и ножное предлежание чаще встречаются у повторнородящих.

Этиология. Предлежание плода (головное или тазовое) обычно формируется к 34-й нед. беременности. До этого срока предлежание плода может изменяться. В подавляющем большинстве случаев плод оказывается в головном предлежании, при котором овоидная форма плода, имеющего правильное членорасположение, соответствует овоидной форме полости матки. В формировании тазовых предлежаний нет полной ясности. Определенную роль приписывают форме и размерам полости матки, величине и подвижности плода и, главное, пластическому тонусу маточной мускулатуры (И. И. Яковлев). Известны факторы, способствующие формированию тазовых предлежаний. Их можно разделить на материнские, плодовые и плацентарные. К материнским факторам относятся аномалии развития матки, миома, узкий таз, большое число родов в анамнезе и др. К плодовым факторам относятся: недоношенность, многоплодие,

пороки развития плода. Плацентарными факторами считаются: предлежание плаценты, расположение плаценты в области трубных углов, многоводие и маловодие, короткая пуповина.

Диагноз тазового предлежания плода устанавливается с помощью приемов Леопольда — Левицкого. В дне матки пальпируется головка как крупная, круглая, плотная часть. Над входом в малый таз определяется крупная мягкая часть, не имеющая четких контуров, — тазовый конец. Сердцебиение плода выслушивается выше пупка справа или слева. В заключение наружного обследования производится определение предполагаемой массы плода по индексу А. В. Рудакова, что очень важно для выбора метода родоразрешения.

При влагалищном исследовании во время беременности через своды можно определить крупную мягкую часть (тазовый конец) и/или мелкие части. Во время родов при достаточном раскрытии шейки матки (не менее 5 см) можно точно диагностировать вариант тазового предлежания, позицию и вид плода. При чистом ягодичном предлежании можно обнаружить тазовый конец как мягковатую крупную часть, пропальпировать крестец, межъягодичную складку, анус, половые органы. По расположению крестца определяют позицию и вид. Если рядом с ягодицами удается пальпировать стопы плода, устанавливается диагноз ягодично-ножного предлежания. При ножном предлежании у входа в малый таз удается определить только стопы плода.

Большое влияние на выбор метода родоразрешения оказывают результаты ультразвукового исследования, с помощью которого:

— уточняют вариант тазового предлежания (чистое ягодичное, ножное, ягодично-ножное);

— выявляют особенности членорасположения плода (разогнутые в коленях и вытянутые вдоль туловища ножки, играющие роль пружины, препятствующие родоразрешению через естественные родовые пути);

— диагностируют разгибание головки, затрудняющее ее рождение;

— уточняют массу плода;

— обнаруживают пороки развития плода;

— определяют расположение плаценты и петель пуповины, многоводие, маловодие;

— обнаруживают миому матки.

Биомеханизм родов при тазовом предлежании состоит из следующих моментов (этапов), рис 75:

1-й момент — вставление ягодиц во вход в малый таз. Межвертлужная линия (*linea intertrochanterica*) устанавливается в одном из косых размеров входа в таз с крестцом, обращенным кпереди (передний вид) или кзади (задний вид);

2-й момент — опускание ягодиц. Первой опускается передняя ягодица (что соответствует сгибанию головки при затылочном вставлении), затем — задняя. Ягодицы фиксируются во входе в малый таз;

3-й момент соответствует крестцовой ротации при затылочном вставлении. Ягодицы огибают мыс и опускаются в широкую часть полости малого таза;

4-й момент — внутренний поворот ягодиц. Продолжая поступательное движение, ягодицы совершают поворот, при котором межвертлужная линия из косого размера переходит в прямой размер выхода из малого таза. Ягодицы оказываются на тазовом дне;

5-й момент — рождение ягодиц и туловища плода до нижнего угла передней лопатки. Совершая поступательное движение, передняя ягодица выходит из-под симфиза, у нижнего края лонного сочленения фиксируется крыло подвздошной

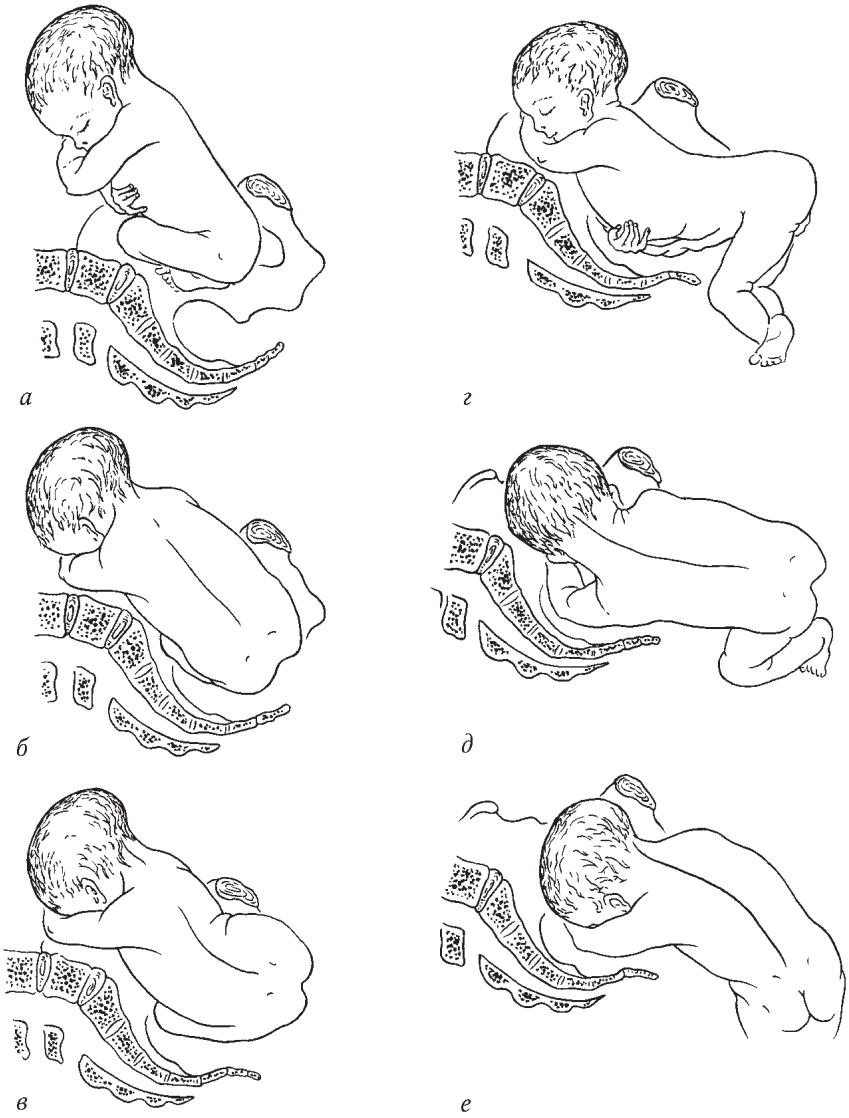


Рис. 75. Биомеханизм родов при тазовом предлежании плода:

а — вставление, опускание и крестцовая ротация ягодиц; *б* — внутренний поворот ягодиц; *в* — рождение ягодиц; *г* — рождение туловища до пупочного кольца; *д* — рождение туловища до нижнего угла передней лопатки; *е* — рождение плечевого пояса

кости. В поясничном отделе позвоночника плода происходит боковое сгибание, и рождается задняя ягодица. Позвоночник выпрямляется, и целиком рождается передняя ягодица. Затем легко рождается туловище до пупочного кольца. В это время вступает во вход плечевой пояс плода, начинается его внутренний поворот, за которым следует наружный поворот туловища и его рождение до нижнего угла передней лопатки;

6-й момент — рождение плечевого пояса. Биакромиальный размер плечиков, продвигаясь вперед, из поперечного или косого размера входа в таз переходит в прямой размер выхода из малого таза. Плечевая кость передней ручки фиксируется у нижнего края лонного сочленения, рождается задняя ручка и затем из-под лона выходит передняя ручка;

7-й момент — рождение головки. Головка вступает во вход в малый таз одновременно с рождением плечиков. Сагиттальный шов располагается в косом размере таза противоположном биакромиальному размеру плечиков. Дальнейшее движение головки плода соответствует закономерностям рождения головки при затылочном предлежании: сгибание, крестцовая ротация, внутренний поворот, после которого подзатылочная ямка фиксируется у нижнего края лонного сочленения. Наступает заключительный этап – усиленное сгибание, за счет чего и происходит рождение головки средним косым размером, равным 10,5 см и окружностью головки, соответствующей этому размеру, равным 33 см. Все движения головки совершаются быстро без особых усилий, потому что головка продвигается как клин, суженная часть которого идет первой.

Течение беременности и родов. Течение беременности с тазовым предлежанием практически не отличается от таковой с головным предлежанием. Несколько чаще наблюдается преждевременное излитие околоплодных вод.

Родовой акт сопровождается многочисленными осложнениями, что и заставляет считать тазовое предлежание плода патологией.

В I периоде родов существует риск развития слабости родовой деятельности, раннего излития околоплодных вод, выпадения петли пуповины, гипоксии плода. Слабость родовой деятельности во многом связана с состоянием пластического тонуса маточной мускулатуры (И. И. Яковлев), перерастяжением матки при многоводии, расположением плаценты и другими факторами, сопровождающими возникновение тазового предлежания. Причину раннего излития вод можно объяснить отсутствием пояса соприкосновения предлежащей части (ягодиц, ножек плода) с нижним сегментом матки. Но главная опасность для плода заключается в особенностях биомеханизма родов при тазовом предлежании, избежать которую невозможно. После рождения туловища плода до нижнего угла передней лопатки головка начинает продвигаться по родовому каналу, и пуповина сдавливается между костями малого таза роженицы и головкой плода. Поступление кислорода плоду прекращается. Такое состояние плод может выдержать не более 5 мин. Следовательно, за такое ограниченное время должен родиться плечевой пояс и головка плода, что не исключает вероятности родовой травмы плода (разрыв мозжечкового намета, кровоизлияние в мозг). В случае задержки прохождения головки по родовому, плод может погибнуть от асфиксии. Причины задержки могут быть разными:

— слабость потуг;

— несовершенный зев, который не препятствуя прохождению туловища, может спазмироваться вокруг шейки плода;

— запрокидывание ручек плода;

— крупная головка;

— образование заднего вида;

— вколачивание тазового конца плода в таз матери при чистом ягодичном предлежании с ножками, разогнутыми в коленных суставах и вытянутыми вдоль туловища.

Тактика ведения беременности и родов. Известно, что на протяжении беременности предлежание плода может меняться. Относительно устойчивый

характер предлежания формируется к 34—35-й нед., поэтому с этого срока можно говорить о тазовом предлежании как о диагнозе. Начиная с 38 нед. предлежание плода практически не меняется. На основе этих фактов разработано несколько вариантов корригирующей гимнастики, используя которую в сроки 32—37 нед. можно перевести тазовое предлежание в головное. Тазовое предлежание можно исправить путем операции наружного профилактического поворота плода на головку (см. с. 455—456).

К сожалению, попытки исправления тазового предлежания не всегда оказываются успешными. В таких случаях беременную следует госпитализировать в акушерский стационар за 1—1,5 нед. до родов. В дородовом отделении проводится тщательное обследование и составляется план родоразрешения.

Показаниями к плановому кесареву сечения являются:

— анатомически узкий таз;
— масса плода 3800 г и более;
— преждевременные роды с массой плода более 1000 г и менее 2000 г;
— ножное предлежание плода;
— смешанное ягодично-ножное предлежание у первородящих;
— переношенная беременность;
— разгибание головки;
— тазовое предлежание первого плода при многоплодии;
— рубец на матке;
— аномалии развития матки;
— миома матки;
— отягощенный анамнез (мертворождение, рождение травмированного ребенка, длительное бесплодие, возраст первородящей старше 30 лет);
— доношенный плод мужского пола;
— экстрагенитальная патология, требующая выключения потуг.

Если показаний для планового кесарева сечения нет, беременную готовят к родам через естественные родовые пути. Проводят терапию, способствующую созреванию шейки матки, например антипрогестаген мифепристон (по 0,2 г *per os* 2 раза с интервалом 24 ч) или простагландин E_2 в виде геля в задний свод влагалища.

При начавшейся родовой деятельности роженица должна соблюдать постельный режим, лежа на боку, соответствующем позиции плода. Такое положение роженицы может предупредить раннее вскрытие плодного пузыря. Роды проводят под мониторным контролем за сердцебиением плода и характером родовой деятельности. Своевременно выявленные осложнения изменят план ведения родов в пользу *экстренного кесарева сечения.* Такими показаниями являются:

— излитие околоплодных вод при неподготовленной шейке матки;
— аномалии родовой деятельности (слабость, дискоординация);
— гипоксия плода;
— выпадение петель пуповины в 1-м периоде родов;
— выпадение ножки (ножек) плода в 1-м периоде родов;

2-й период при родах в тазовом предлежании плода является самым сложным и поэтому самым ответственным. На благоприятный исход для плода (да и для матери) можно рассчитывать только при хорошей родовой деятельности. Поэтому для профилактики слабости потуг необходимо наладить внутривенное капельное введение окситоцина. Для предупреждения спазма шейки матки вводят спазмолитики (папаверин или но-шпу). Одновременно производят перинеотомию. Пособие при рождении ребенка оказывает врач-акушер.

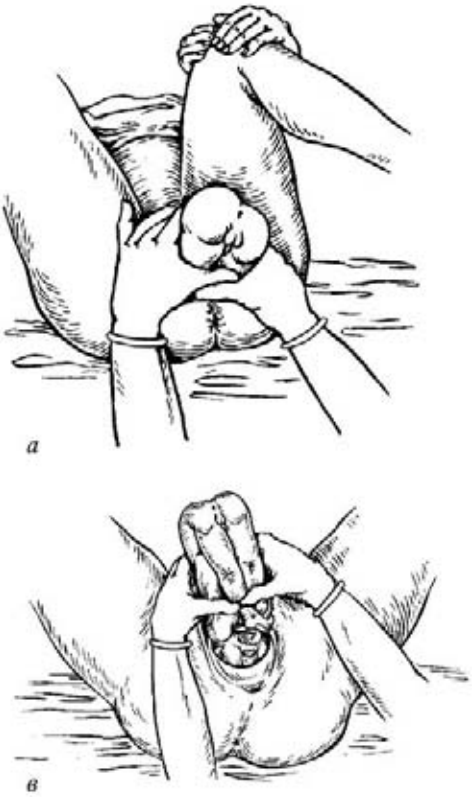


Рис. 76. Оказание пособия при чистом ягодичном предлежании:

а — большие пальцы рук акушера охватывают бедра плода и прижимают их к туловищу; остальные пальцы расположены на крестце плода; *б* — туловище родилось до нижнего угла передней лопатки; акушер направляет ягодицы на себя, вниз и в сторону бедра роженицы; *в* — туловище плода поднимают резко вверх

При *чистом ягодичном предлежании* используют пособие, разработанное Н. А. Цовьяновым еще в 1929 г. Пособие Н. А. Цовьянова позволяет сохранить нормальное членорасположение плода и тем самым предупредить такие серьезные осложнения, как запрокидывание ручек и разгибание головки.

К оказанию пособия приступают с момента прорезывания ягодиц. Врач располагает руки так, что большие пальцы охватывают бедра плода и прижимают их к туловищу, препятствуя их разгибанию. Остальные пальцы акушера располагаются на крестце плода (рис. 76). По мере рождения туловища плода врач, не отнимая рук от вульварного кольца, передвигает большие пальцы по ножкам плода, не давая ножкам разогнуться. Остальные пальцы акушер перемещает по спинке.

После рождения туловища до нижнего угла передней лопатки врач направляет ягодицы на себя вниз и в сторону бедра роженицы (при первой позиции к левому, при второй позиции к правому). При этом движении из-под лонной дуги самостоятельно рождается передняя ручка. Для рождения задней ручки туловище плода круто поднимают вверх на живот роженицы. Одновременно с рождением задней ручки обычно выпадают ножки (пятки) плода и в половой щели показывается ротик плода. При хорошей родовой деятельности самостоятельно рождается головка в согнутом состоянии.

Н. А. Цовьяновым описан вариант пособия в родах при *ножном предлежании плода.* В современном акушерстве ножное предлежание является показани-

ем для кесарева сечения, поэтому данный вариант пособия по Цовьянову применяется чрезвычайно редко, обычно в тех случаях, когда женщина отказывается от хирургического родоразрешения. Смысл указанного пособия состоит в препятствовании рождению ножек до полного раскрытия шейки матки. Препятствие создает врач. После рождения ножек во влагалище акушер при каждой схватке через стерильную салфетку ладонью препятствует рождению ножек за пределы половой щели (рис. 77). По мере раскрытия шейки матки ягодицы плода начинают опускаться во влагалище, и ножное предлежание превращается в ягодично-ножное. При этом мягкие родовые пути хорошо растягиваются. Сигналом к прекращению противодействия служит появление потуг, при которых ножки плода начинают выступать из-под руки акушера. За одну—две потуги плод, не встречая препятствия, изгоняется из родовых путей. Этот способ может быть использован и *при ягодично-ножном предлежании*, пока тазовый конец плода не опустится до выхода из малого таза.

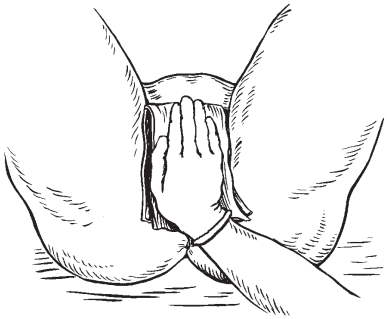


Рис. 77. Оказание пособия при смешанном и ножном предлежаниях

Пособие по Цовьянову может быть успешным только при хорошей родовой деятельности. Это условие приобретает особое значение после рождения плода до нижнего узла передней лопатки, когда между головкой плода и костным кольцом входа в малый таз пережимается пуповина.

С этого момента роды должны быть закончены за 4—5 мин. Если поступательное движение задерживается, то незамедлительно приступают к оказанию *классического пособия для освобождения ручек и головки плода.*

При освобождении ручек руководствуются следующими правилами:

— ручка плода освобождается одноименной рукой акушера (правая — правой, левая — левой);

— первой освобождается «задняя» ручка;

— для освобождения второй ручки туловище плода поворачивается на 180°.

Технически это выполняется так. Акушер захватывает ножки плода при первой позиции левой рукой, при второй позиции — правой и отводит их к паховой складке, противоположной позиции плода (рис. 78). Одноименной рукой акушер освобождает ручку плода, расположенную со стороны крестцовой впадины. Двумя пальцами врач надавливает на локтевой сгиб, и ручка плода совершает «омывательное движение»

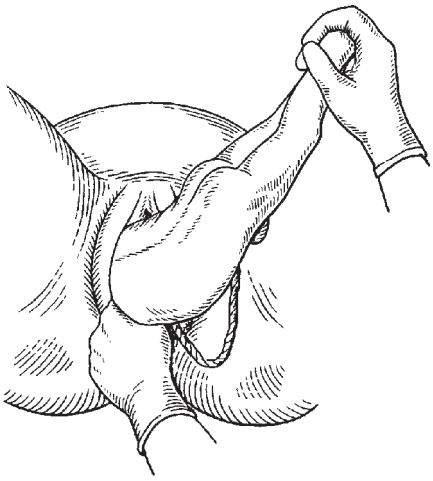


Рис. 78. Ручное пособие. Освобождение задней (левой) ручки, ножки плода отведены в сторону и кверху

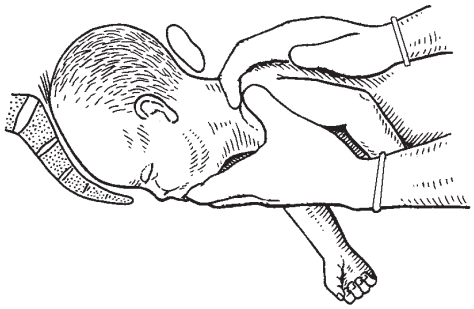


Рис. 79. Извлечение последующей головки по способу Морисо—Левре—Ляшапель. Сгибание головки совершает внутренняя рука, тракции — наружная

и рождается. Затем двумя руками акушер захватывает грудку плода (четыре пальца — спереди, большой — сзади) и поворачивает ее на 180°, проводя спинку под лонным сочленением. При этом передняя ручка становится задней и освобождается одноименной рукой акушера, как и первая.

Освободив ручки плода, врач, не мешкая, приступает к следующему этапу — извлечению головки плода (рис. 79). Существует несколько методов освобождения последующей головки. В отечественном акушерстве обычно используется способ Морисо—Левре—Ляшапель, который заключается в следующем. Во влагалище вводится кисть руки акушера (при первой позиции — левая, при второй — правая). Плод «усаживают верхом» на предплечье, а указательным пальцем руки, введенным в ротик плода, удерживают головку в согнутом состоянии. Указательный и средний палец другой руки акушера располагаются на плечиках плода по бокам шейки и производят тракции вниз на себя до образования точки фиксации подзатылочной ямки под лонным сочленением. Затем туловище плода поднимают вверх к животу роженицы. Головка рождается: сначала подбородок, ротик, личико, лобик, теменные бугры и затылок.

При родоразрешении через естественные родовые пути во всех случаях перинеотомия обязательна!

Глава 29

НЕПРАВИЛЬНОЕ ПОЛОЖЕНИЕ ПЛОДА

МКБ-10: O32.8

Неправильным называют такое положение плода, при котором его ось пересекает ось матки. К неправильным положениям относят поперечное (*situs transversus*) и косое (*situs obliquus*) положения плода. Они встречаются в 0,5—0,7 % к общему числу родов.

Положение плода называют *поперечным*, если его ось образует прямой угол (90°) с осью матки, а крупные части плода (головка, тазовый конец) располагаются выше гребней подвздошных костей. Если ось плода образует с осью матки острый угол (менее 90°), а крупная часть располагается в одном из крыльев подвздошной кости, положение плода называют *косым*.

Этиология. Основным фактором, приводящим к возникновению неправильного положения плода, является снижение пластического тонуса мускулатуры матки. Снижение тонуса матки может возникать при аномалиях развития матки (седловидная матка, неполная перегородка в полости матки, двурогая матка).

Образованию неправильных положений плода способствует как чрезмерная его подвижность (при многоводии, гипотрофии плода, недоношенности), так и ограниченная подвижность (многоплодная беременность, маловодие, крупный плод). У повторнородящих женщин с дряблостью мышц передней брюшной стенки неправильное положение плода встречается в 10 раз чаще, чем у первородящих.

Эта патология чаще встречается у беременных с узким тазом, при предлежании плаценты, гидро- и анэнцефалии, опухолях матки и придатков, аномалиях развития матки.

Диагностика. При обследовании беременной женщины выявляется поперечно-овальная или косо-овальная форма живота. Окружность живота всегда превышает норму для данного срока беременности, а высота стояния дна матки меньше нормы. При наружном акушерском исследовании (приемы Леопольда — Левицкого) в дне матки не удается определить какую-либо крупную часть плода, предлежащая часть отсутствует. При поперечном положении плода крупные части определяются в боковых отделах матки (выше гребней подвздошных костей), а при косом положении плода — в крыле подвздошной кости (ниже линии, соединяющей гребни подвздошных костей). Сердцебиение плода прослушивается наиболее отчетливо в области пупка.

Позицию плода при неправильном положении определяют по головке. При I позиции головка плода пальпируется слева, при II позиции — справа от пупка. *Вид плода* определяют по спинке (также, как при продольном положении плода). Имеет значение в практическом акушерстве определение отношения спинки плода к дну матки или к плоскости входа в малый таз.

Влагалищное исследование во время беременности мало информативно (оно подтверждает отсутствие предлежащей части).

УЗИ подтверждает диагноз неправильного положения плода.

Течение и ведение беременности и родов. Первая половина беременности у женщин с неправильным положением плода протекает без особенностей.

Во второй половине беременности наиболее частыми осложнениями являются преждевременное излитие вод и преждевременные роды. При неправильных положениях плода из-за отсутствия пояса соприкосновения не происходит разделение околоплодных вод на передние и задние. В связи с этим излитие вод может сопровождаться выпадением петель пуповины, гипоксией и даже антенатальной гибелью плода. Во избежание подобных осложнений за 2—3 нед. до родов (36—37 нед.) при неправильном положении плода беременную госпитализируют в акушерский стационар. В условиях женской консультации при сроке беременности 32—34 нед. беременным женщинам с неправильным положением плода назначают корригирующую гимнастику. Комплекс упражнений, разработанный И. И. Грищенко и А. Е. Шулешовой, обеспечивает ритмичные сокращения мышц брюшного пресса и туловища в сочетании с ритмичным глубоким дыханием. Для исправления неправильного положения плода может быть использована схема, предложенная И. Ф. Диканем: попеременное положение на правом и левом боку длительностью по 10 мин (повороты проводят 3 раза в день). При поперечном положении плода беременным рекомендуют больше лежать на боку, одноименному позиции плода, а при косом положении — на стороне нижерасположенной крупной части. Эффективность упражнений лечебной физкультуры достаточно высокая (исправление неправильных положений плода может быть достигнута в 75 % случаев).

Наружный профилактический поворот плода на головку (в 34—36 нед.) в настоящее время применяется редко. Эффективность этой операции невысо-

кая, так как не устраняется причина неправильного положения плода (и он вновь занимает поперечное или косое положение). Для этой операции существует много противопоказаний, в ряде случаев могут возникнуть тяжелые осложнения (отслойка плаценты, гипоксия плода, разрыв матки). В сроки до 34—35 нед. беременности плод обладает большой подвижностью и, в ряде случаев возможно самопроизвольное изменение неправильного положения плода на продольное.

Роды при неправильных положениях плода являются патологическими и самопроизвольно через естественные родовые пути при живом доношенном плоде невозможны. Единственным способом родоразрешения является кесарево сечение.

В тех случаях, когда за роженицей нет наблюдения, она находится дома, в начале I периода родов происходит раннее излитие вод, сопровождающееся, как правило, выпадением петель пуповины и/или мелких частей плода (во влагалище). При продолжающейся сократительной деятельности матки пуповина выпадает из влагалища, наступает гипоксия или интранатальная гибель плода. Вслед за выпавшей ручкой опускается плечико плода. Формируется запущенное поперечное положение плода. Из влагалища свисает отечная синюшная ручка. Нижний сегмент матки перерастягивается, контракционное кольцо (граница между сокращающимся верхним сегментом матки и перерастянутым нижним) поднимается выше пупка и располагается косо (рис. 80) — признак угрожающего разрыва матки, а затем (при отсутствии соответствующей помощи) происходит разрыв матки. Плод погибает.

При запущенном поперечном положении плода, мертвом плоде, отсутствии симптомов угрожающего разрыва матки, роды заканчивают операцией эмбриотомии. Под продолжающимся наркозом производят ручное отделение плаценты, выделение последа и ручное обследование полости матки.

При запущенном поперечном положении плода и симптомах угрожающего разрыва матки роды заканчивают операцией кесарева сечения.

Кесарево сечение в плановом порядке проводят беременным с неправильным положением плода с началом родовой деятельности. При преждевременном излитии околоплодных вод, гипоксии плода, наличии рубца на матке, при сочетании с другой акушерской патологией (предлежание плаценты) кесарево сечение проводят до начала родов.

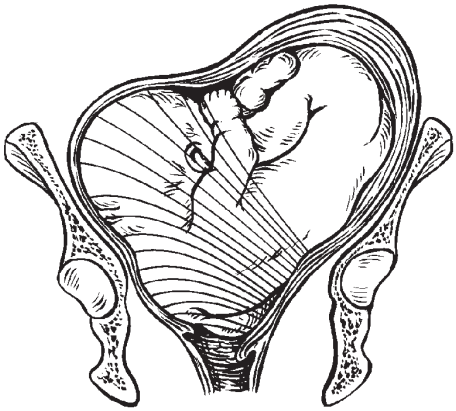


Рис. 80. Запущенное поперечное положение плода

При наличии инфекции после операции кесарева сечения удаляют матку, дренируют брюшную полость и проводят антибактериальную терапию.

Классический наружно-внутренний поворот плода на ножку с последующим извлечением за тазовый конец применяют редко (при ведении родов у женщин с двойней и поперечным положением второго плода).

Самопроизвольно роды при поперечном положении плода заканчиваются крайне редко (резко недоношенный плод, широкий таз) в результате самоповорота в тазовое или головное предлежание или родов сдвоенным телом.

Глава 30

РОДЫ ПРИ МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

МКБ-10: O84.0

Беременность и роды при многоплодии являются важной проблемой современного акушерства, поскольку сопровождаются высоким уровнем осложнений, перинатальной заболеваемости и смертности. Материнская смертность при многоплодной беременности выше в 2—4 раза, а перинатальная в 3—7 раз, чем при одноплодной беременности. Высокая перинатальная смертность обусловлена глубокой недоношенностью, внутриутробной гипотрофией и аномалиями расположения второго и последующих плодов. Многоплодная беременность является важным фактором риска перинатального поражения ЦНС, при этом частота детского церебрального паралича значительно превышает таковую при одноплодной беременности, составляя при двойне 8,6 промиллей, при тройне 34,6 промиллей.

Этиология и патогенез. Частота многоплодной беременности составляет от 1,5 до 3 %. Основными факторами, способствующими наступлению многоплодной беременности, являются возраст беременной 35 лет и старше, наличие в родословной многоплодия, особенно по материнской линии, высокий паритет. В последние годы существенно возросла доля индуцированной многоплодной беременности, наступившей в результате применения вспомогательных репродуктивных технологий — стимуляций овуляции, экстракорпорального оплодотворения, которая составляет не менее 50 % от общего количества многоплодных беременностей.

Развитие многоплодной беременности может происходить из одной яйцеклетки или из разных яйцеклеток (рис. 81). Чаще плоды развиваются из двух яйцеклеток, созревших в одном или в двух яичниках, оплодотворенных двумя различными сперматозоидами (дизиготная двойня). Дизиготная беременность может наступать как в одном менструальном цикле (суперфекундация), так и в двух следующих друг за другом (суперфетация), и частота ее среди двоен составляет 70 %.

30 % двоен развиваются из одной яйцеклетки, оплодотворенной одним сперматозоидом, и носят название монозиготной, или однояйцевой, двойни. Для прогноза беременности очень важен момент, когда происходит расщепление зиготы. При разделении в первые 3 дня развития зиготы каждый из зародышей получает собственные плодные оболочки (амнион и хорион). Если разделение происходит на стадии морулы (4—7-й день от оплодотворения), то плоды развиваются в разных амниотических оболочках, но имеют один хорион, и, следова-

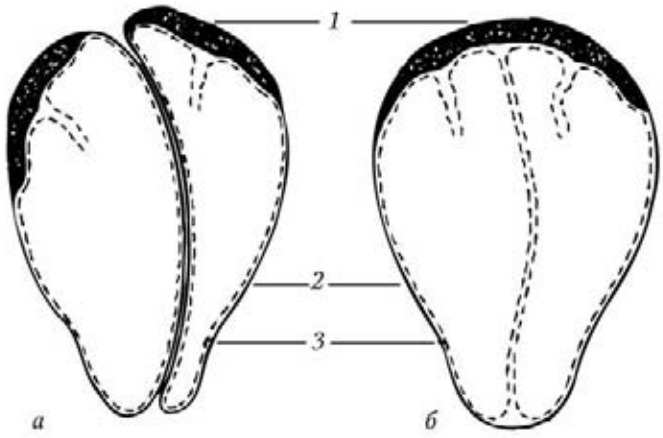


Рис. 81. Двуяйцовая (*а*) и однояйцовая (*б*) двойня:
1 — плацента; *2* — хорион; *3* — амнион

тельно, одну плаценту. При разделении на 8—13-й день после оплодотворения плоды развиваются в общей амниотической оболочке и имеют одну плаценту. Если разделение происходит после 13-го дня от момента оплодотворения, близнецы имеют общие органы и части тела (сиамские близнецы). Плоды, развивающиеся из одного плодного яйца, имеют одинаковые генотипические и фенотипические признаки. При большом количестве плодов (тройня, четверня и более плодов) плоды могут быть как монозиготными, так и дизиготными.

Диагностика многоплодной беременности производится с учетом анамнеза беременной женщины (многоплодные беременности по материнской линии, применение вспомогательных репродуктивных методик), сопоставления предполагаемого срока беременности с величиной матки, пальпации в матке трех и более крупных частей плодов и выслушивания двух и более различных по частоте сердцебиений плодов во второй половине беременности. Наиболее точно установить хориальность при многоплодии, от которой зависит прогноз беременности, можно при ультразвуковом исследовании в I триместре беременности, при котором устанавливается наличие двух отдельно расположенных плацент и толстой (более 2 мм) межплодовой перегородки. Макроскопическое и гистологическое исследование плацент и плодных оболочек после родоразрешения не является в достаточной степени информативным. Биохимический пренатальный скрининг при многоплодии неэффективен, поэтому для исключения врожденных пороков развития и осложнений многоплодной беременности особое значение приобретают ультразвуковые исследования в диагностические сроки: 12—13, 20—22 и 34 нед. беременности. После 30 нед. беременности рекомендуется регулярное кардиомониторное наблюдение за состоянием плодов и допплерометрия кровотока в маточных артериях, артерии пуповины и сосудистой системе плодов.

Особенности течения и ведения беременности. Частота осложненного течения беременности при многоплодии составляет 60—80 %. При многоплодии угроза прерывания беременности наблюдается в 2 раза чаще, железодефицитная анемия в 1,7 раз и гестоз в 1,5 раза чаще, чем при одноплодной беременности. В 20 % случаев при многоплодной беременности преимущественно в I триместре наблюдается спонтанная редукция одного или нескольких плодов. При многопло-

дии выше частота развития токсикоза I половины беременности, врожденных пороков развития плодов, хронической плацентарной недостаточности, синдрома задержки внутриутробного развития плода. Нередко наблюдаются аномалии расположения плаценты (предлежание, низкое расположение), в связи с перерастяжением матки и повышением ее тонуса в 2 раза чаще, чем при одноплодной беременности, происходит преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.

Беременные с многоплодием посещают врача женской консультации чаще, чем при одноплодной: 2 раза в месяц до 28 нед. (срока выдачи дородового отпуска) и 1 раз в неделю после 28 нед. Назначают полноценное белковое питание, препараты железа, с целью снижения соскратительной активности матки препараты магния (магне В6) и бета-адреномиметики (гинипрал). С целью профилактики развития плацентарной недостаточности и гипотрофии плодов применяют антиоксиданты, антигипоксанты, препараты метаболического действия, дезагреганты. При развитии угрозы прерывания беременности, гестоза, плацентарной недостаточности показана госпитализация в отделение патологии беременности. До достижения 34-недельного срока при угрозе преждевременных родов с целью ускорения созревания легочной ткани плодов следует применить бетаметазон.

В зависимости от хориальности течение беременности имеет свои особенности. Течение беременности при дихориальной двойне более благоприятно, частота осложнений в 3—4 раза ниже, чем при монохориальной двойне. Самым частым осложнением является угроза прерывания, синдром задержки внутриутробного развития обоих плодов и диссоциированное развитие плодов с разницей в массе 10 % и более.

Из двоен, диагностированных в I триместре, лишь 50 % заканчиваются рождением двух живых детей. Внутриутробная гибель одного из плодов до 24 нед. при монохориальной двойне происходит в 6 раз, а после 24 нед. в 2 раза чаще, чем при дихориальной. При монохориальной диамниотической двойне в 5—25 % случаев наблюдается синдром фетофетальной трансфузии. Причиной развития этого синдрома следует считать развитие сети сосудистых анастомозов в общей плаценте, что приводит к смешиванию крови обоих плодов. Плод, кровь которого по анастомозам переходит к другому плоду, называется донором, и имеет меньшую массу. Наибольшему воздействию патологических факторов подвергается плод-реципиент, у которого в связи с перегрузкой сосудистой системы формируется гиперволемия, кардиомегалия, полицитемия, артериальная гипертензия, многоводие. Диагностика синдрома фетофетальной трансфузии происходит при ультразвуковом исследовании, когда у плода-донора не визуализируется мочевой пузырь, наблюдается маловодие, плод-реципиент при этом имеет кардиомегалию, переполненный мочевой пузырь, многоводие. При ультразвуковом допплеровском картировании в плаценте устанавливается большое количество анастомозов. Пункция пуповины под ультразвуковым контролем (кордоцентез) позволяет произвести забор крови обоих плодов и установить разницу в уровне гемоглобина (на 50 г/л и более). При отсутствии лечения наблюдается внутриутробная гибель плодов. Патогенетическим методом лечения является применение методов фетальной хирургии — лазерной коагуляции анастомозов плаценты, которая приводит к выживанию одного из плодов в 75—80 % случаев и к выживанию двух плодов из двойни в 60 % случаев. В ряде случаев применяется редукция одного из плодов, однако наличие мертвого плода в матке часто способствует развитию преждевременных родов, внутриматочной инфекции, диссеминированному внутрисосуди-

стому свертыванию крови. Симптоматическим методом терапии является амниоцентез, позволяющий пролонгировать беременность на несколько недель.

При монозиготной моноамниотической двойне резко возрастает частота пороков развития плодов и сиамских близнецов. Сращение близнецов возможно в области грудной клетки (торакопаги), пупка и хряща мечевидного отростка (омфалопаги), черепа (краниопаги) и других частей тела. Диагностика осуществляется с помощью ультразвукового исследования, в том числе в I триместре беременности, для подтверждения диагноза применяется ядерно-магнитная томография. Прогноз зависит от возможности хирургического разделения близнецов, при выявлении сиамских близнецов в ранние сроки беременность прерывают.

Особенности течения и ведения родов. Частота оперативного родоразрешения при многоплодной беременности составляет от 41 до 63 %, что связано с высокой частотой индуцированной беременности у женщин с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом, часто старшей возрастной группы, с осложненным течением настоящей беременности. При многоплодии в 20 % случаев наблюдается тазовое предлежание первого плода и в 35—40 % случаев — поперечное или косое положение второго и последующих плодов (рис. 82). Плановое кесарево сечение необходимо выполнять при беременности тройней и большим количеством плодов, при тазовом предлежании первого плода из двойни и поперечном или косом положении второго плода у перворо-

Рис. 82. Варианты расположения плодов при двойне

дящих женщин, при декомпенсированной плацентарной недостаточности, сопровождающейся развитием синдрома задержки внутриутробного развития плодов и нарушением гемодинамики в маточных артериях и в артерии пуповины, при мнохориальной моноамниотической двойне в сроке 34 нед. для исключения коллизии с пуповиной, при наличии сросшихся близнецов после 26 нед. беременности.

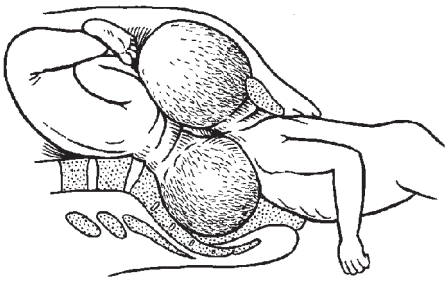


Рис. 83. Коллизия головок при двойне

Роды через естественные родовые пути возможны при спонтанном наступлении беременности двойней, преимущественном дихориальном типе плацентации, недиссоциированном развитии плодов, отсутствии плацентарной недостаточности, продольным положении плодов с головным предлежанием первого плода, зрелой шейке матки. Среди осложнений родового акта наблюдают преждевременное и раннее излитие околоплодных вод, выпадение пуповины и мелких частей плода, вследствие перерастяжения матки возможно развитие слабости родовой деятельности и гипотонического кровотечения в раннем послеродовом периоде. При тазовом предлежании первого плода и головном второго возможно развитие коллизии плодов-сцепления их головками, что требует экстренного родоразрешения путем кесарева сечения (рис. 83).

Роды необходимо вести под постоянным кардиомониторным контролем за состоянием плодов. Обезболивание многоплодных родов не отличается от такового при одноплодной беременности. Во втором периоде родов необходима профилактика слабости родовой деятельности внутривенным капельным введением 5 единиц окситоцина. После рождения первого плода следует наложить зажим на материнский конец пуповины во избежание кровопотери второго плода. При возобновлении схваток производят амниотомию второго плода. С целью профилактики кровотечения в третьем и раннем послеродовом периоде после рождения второго плода следует применить внутривенное болюсное введение 1 мл метилэргометрина и внутривенное капельное введение 5 единиц окситоцина.

Профилактика многоплодной беременности. В настоящее время при применении экстракорпорального оплодотворения общепринятой является подсадка не более двух эмбрионов. Тем не менее, при медикаментозной стимуляции овуляции возможно развитие тройни и беременности большим количеством плодов. Для вынашивания беременности до срока жизнеспособности плодов в этом случае следует применить редукцию плодов до двойни, которая применяется в первом триместре беременности. Критерием отбора плодов для редукции являются патологические значения толщины воротникового пространства плода и монохориальный тип двойни при многоплодии большего порядка.

Глава 31

БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ НЕКОТОРЫХ ОПУХОЛЯХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Беременность может наступать у женщин с опухолевыми заболеваниями половых органов (миома матки, опухоли яичников, рак шейки матки и др.).

МИОМА МАТКИ И БЕРЕМЕННОСТЬ

МКБ-10: Д25.0 — лейомиома матки

Миома матки (синонимы: фибромиома, лейомиома) во время беременности встречается в 0,5—6 % наблюдений.

Миома матки — доброкачественная опухоль, растущая из незрелых миоцитов мышечной оболочки сосудов. Это гормонозависимая опухоль. Во время беременности меняется содержание половых стероидных гормонов в локальном кровотоке матки. Увеличение узлов миомы матки, наблюдаемое в первые 8 нед. беременности, может быть связано с процессами гиперплазии и гипертрофии.

После 8 нед. и до конца беременности полностью блокируется клеточная гиперплазия в миоматозных узлах, ускоряется гибель миоцитов в центральной зоне узлов. Увеличение объема узлов миомы матки после 8 нед. беременности связано с нарушениями гемо- и лимфодинамики, отеком ткани и некрозом.

Течение и ведение беременности. Клинические симптомы зависят от локализации, размеров миоматозных узлов и сопутствующей патологии. Более 70 % беременных женщин с миомой матки старше 30 лет и половина из них — первобеременные.

Во время беременности у женщин с миомой матки выделяют 2 группы риска развития осложнений.

К группе *низкого риска* относятся женщины моложе 35 лет, без экстрагенитальной патологии, с субсерозной или интрамуральной локализацией узлов (не превышающих в диаметре 5 см) и длительностью заболевания не более 5 лет.

В группу *высокого риска* входят первородящие старше 35 лет, с экстрагенитальной патологией, большими размерами интрамуральных узлов (исходная величина матки 10—13 нед. беременности), подслизистым или шеечным (шеечно-перешеечным) расположением узлов, деформацией полости матки, признаками нарушения кровообращения в узле, с расположением плаценты в области крупного миоматозного узла («плацента на узле»), длительностью заболевания более 5 лет.

У большинства женщин миома не влияет на течение беременности и родов.

Среди осложнений во время беременности на первом месте стоят угроза прерывания (у каждой 4—5-й беременной с миомой матки) и самопроизвольные выкидыши (в 5—6 % случаев). Во время беременности могут наблюдаться быстрый рост опухоли, нарушение питания и некроз узла миомы. Расположение плаценты в области крупного интрамурального узла может сопровождаться

нарушением маточно-плацентарного кровообращения, СЗРП, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты. Множественная миома, деформирующая полость матки, может приводить к аномалиям прикрепления и расположения плаценты, неправильным положениям и предлежаниям плода. К редкому, но очень грозному, осложнению относится тромбоз вен таза (из-за сдавления большими миоматозными узлами).

Обследование беременных женщин с миомой матки включает лабораторные (клинический и биохимический анализы крови, анализы мочи, гемостазиограмму) и инструментальные исследования (УЗИ, допплерометрия, КТГ). УЗИ помогает установить количество, локализацию, структуру миоматозных узлов, наличие или отсутствие деформации полости матки, отношение узлов к плаценте.

Обследование беременных с миомой матки рекомендуется в I триместре проводить в 6—10 нед., во II триместре — в 14—16 нед. и 22—24 нед., в III триместре — в 32—34 нед. и 38—39 нед.

Сохранять беременность женщинам с миомой матки рекомендуется только при низкой степени риска развития осложнений.

При высокой степени риска вопрос о сохранении беременности решают индивидуально.

Беременность сохраняется при настойчивом желании женщины иметь ребенка; при позднем обращении в женскую консультацию (в сроки беременности более 22—24 нед. при жизнеспособном плоде); при длительном бесплодии в анамнезе; невозможности прервать беременность через естественные родовые пути (шеечное, шеечно-перешеечное расположение миоматозного узла, предлежание плаценты, центрипетальный рост низко расположенной миомы).

Лечение угрозы прерывания беременности и нарушения питания узла проводят в стационаре. Для улучшения кровообращения матки назначают реологически активные препараты (реополиглюкин, трентал, курантил). Используют спазмолитики (дротаверин внутримышечно); антиагреганты (дипиридамол, пентоксифил), малые дозы ацетилсалициловой кислоты. Используют гестагены (утрожестан), токолитики (бриканил, алупент, партусистен, гексопреналин). При появлении признаков нарушения питания узла назначают антибиотики широкого спектра действия. У большинства женщин удается ликвидировать нарушение питания миоматозного узла и сохранить беременность.

В настоящее время миомэктомия во время беременности проводится редко.

***Показания к миомэктомии во время беременности*:**

1. Атипичное расположение узлов миомы больших размеров (шеечное, шеечно-перешеечное, внутрисвязочное), приводящее к нарушению функции тазовых органов и болевому синдрому.

2. Большие и гигантские размеры миомы, препятствующие пролонгированию беременности.

3. Нарушение питания в узле (боли, мягковатая консистенция, ультразвуковые признаки деструкции и отека узла) при неэффективности консервативной терапии.

Оптимальные сроки для проведения миомэктомии во время беременности — 16—19 нед.

После операции проводят инфузионную терапию (белковые препараты, кристаллоиды; средства, улучшающие микроциркуляцию и регенерацию тканей), продолжают начатую до операции терапию, направленную на пролонгирование

беременности (токолитики, спазмолитики, сульфат магния). Проводят антибактериальную терапию (профилактика гнойно-септических осложнений).

Ведение родов. Способ родоразрешения беременных женщин с миомой матки зависит от степени риска развития осложнений.

При *низкой степени риска* роды могут быть предоставлены течению через естественные родовые пути. В родах могут возникать следующие осложнения: несвоевременное излитие околоплодных вод, слабость родовой деятельности, гипоксия плода. В родах проводят адекватное обезболивание, профилактику гипоксии плода, применяют спазмолитики. Утеротонические средства используют только по строгим показаниям (одновременно со спазмолитиками и β-адреномиметиками), так как они могут приводить к дегенеративным и некробиотическим изменениям в узлах миомы.

В III периоде родов могут возникать кровотечения, связанные с аномалиями прикрепления плаценты, что требует ручного отделения плаценты, выделения последа с последующей ревизией полости матки. В раннем послеродовом периоде могут возникать гипотонические кровотечения.

В послеродовом периоде возможно развитие нарушения кровоснабжения и некроз узла в связи с быстрым уменьшением объема матки и изменением в ней гемодинамики. Для лечения используют консервативные методы. При отсутствии эффекта проводят чревосечение (миомэктомия или надвлагалищная ампутация матки).

Родоразрешение операцией *кесарева сечения* в плановом порядке проводят беременным женщинам с миомой, препятствующей родоразрешению через естественные родовые пути (рис. 84), или относящимся к группе высокого риска

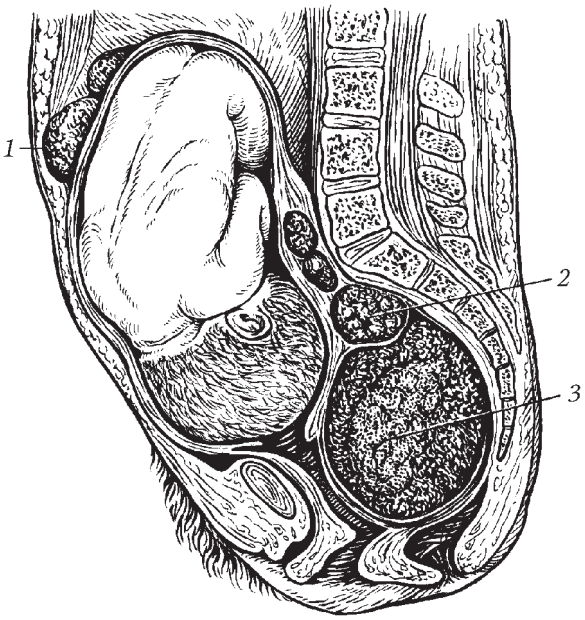


Рис. 84. Узел миомы, расположенный в малом тазу, препятствует рождению головки плода (*1*, *2*, *3* — узлы миомы)

осложнений; после миомэктомии, произведенной во время беременности. Во время операции кесарева сечения после извлечения плода и удаления последа производят тщательный осмотр матки, придатков для решения вопроса о необходимости миомэктомии или расширения объема операции (надвлагалищная ампутация, экстирпация матки).

БЕРЕМЕННОСТЬ И ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ

МКБ-10: M84.4—M84.9

Беременность при опухолях яичников встречается в 0,02—0,46 % случаев. По разнообразию гистологической структуры эти опухоли занимают одно из первых мест среди опухолей других органов человека.

У беременных женщин наиболее часто встречаются кисты желтого тела беременности (47 %), дермоидные и муцинозные кисты (45 и 22 % соответственно). Реже диагностируются серозные кисты, фолликулярные кисты, рак яичников.

Опухоли могут существовать до беременности, впервые выявляются во время беременности или в послеродовом периоде.

Четких данных о специфических факторах, способствующих развитию опухолей яичника во время беременности, нет. Патологические изменения в яичниках могут предшествовать наступлению беременности. Возможно иммунодепрессия во время беременности способствует возникновению и развитию опухолей яичников.

Течение и ведение беременности. У большинства беременных женщин клинические симптомы заболевания при опухолях яичников отсутствуют.

Неосложненные опухоли яичников не влияют на течение беременности. В I триместре беременности их обнаруживают при бимануальном и ультразвуковом исследовании. По мере прогрессирования беременности и увеличения матки в объеме изменяются анатомо-топографические отношения между маткой и придатками, затрудняется диагностика опухоли, возрастает риск развития осложнений. К ним относятся угроза прерывания беременности, перекрут ножки опухоли яичника (с развитием клиники «острого» живота), озлокачествление потенциально злокачественных опухолей, нарушение целостности капсулы опухоли. При гигантских опухолях, межсвязочном развитии опухоли могут наблюдаться неправильные положения плода.

При выявлении опухоли яичников показано оперативное лечение. При неосложненном течении опухоли операцию следует проводить после того, как сформировалась плацента (14—16 нед. беременности). При небольших размерах опухоли, имеющей гладкую поверхность, отсутствие разрастаний внутри капсулы опухоли (по УЗИ) от операции в I триместре можно воздержаться. Образование может оказаться кистой желтого тела, которая регрессирует во II триместре.

При перекруте ножки опухоли яичников и развитии клиники «острого» живота проводят срочное хирургическое вмешательство при любом сроке беременности (при доброкачественных опухолях удаляют придатки на стороне поражения).

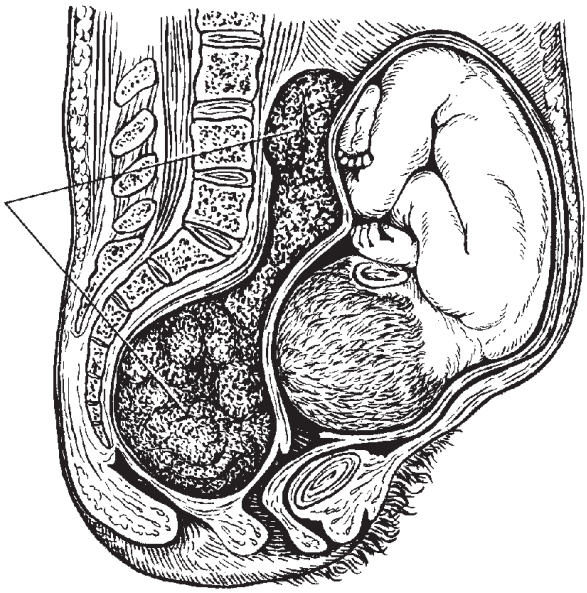


Рис. 85. Опухоль яичника (указана стрелками), расположенная в малом тазу, препятствует вставлению головки

При опухолевидных образованиях и доброкачественных опухолях яичников операцию проводят в минимальном объеме (цистэктомия, резекция яичника).

Для профилактики угрозы прерывания беременности за 5—7 дней до операции и в послеоперационном периоде назначают гестагены, спазмолитики, β-адреномиметики.

При подозрении на малигнизацию опухоли яичников (плотная консистенция образования; солидная структура, признаки неоангиогенеза (по УЗИ); повышение показателей онкомаркеров – CA-125, CA-19-9) операция проводится при любом сроке беременности. Проводят срочное гистологическое исследование новообразования и при подтверждении его злокачественного характера расширяют объем операции (удаление матки с придатками и большим сальником).

Течение и ведение родов. Роды могут быть предоставлены течению через естественные родовые пути, если опухоль яичников обнаружена в конце беременности и не препятствует прохождению плода по родовому каналу.

Роды, как правило, протекают без осложнений. Удаление опухоли яичников производят в послеродовом периоде. Если опухоль представляет препятствие для продвижения плода по родовому каналу (рис. 85), то операцию производят до наступления родов.

При наличии акушерских показаний проводят операцию кесарева сечения с последующей цистэктомией.

Прогноз при доброкачественных опухолях яичников и опухолевидных образованиях благоприятный как для женщины, так и для плода. Своевременное удаление опухоли яичников позволяет пролонгировать беременность до доношенного срока.

РАК ШЕЙКИ МАТКИ И БЕРЕМЕННОСТЬ

МКБ-10: М80.5—М80.8

Среди злокачественных опухолей у беременных женщин рак шейки матки стоит на первом месте. Частота сочетания с беременностью среди больных раком шейки матки (РШМ) колеблется от 0,04 до 4,1 %.

Влияние беременности на течение рака шейки матки. Беременность является неблагоприятным фактором для прогноза при РШМ. Начиная со II триместра беременность ускоряет темпы роста и распространения опухоли. Во время беременности отмечается снижение степени дифференцировки опухоли. У беременных женщин низкодифференцированный РШМ встречается в 2 раза чаще, чем у небеременных женщин (что свидетельствует о более высокой злокачественности РШМ у беременных). У $^{2}/_{3}$ больных РШМ I стадии (оперированных во время беременности) глубина прорастания опухоли в строму превышала 1 см. У небеременных женщин такая глубина инвазии была лишь у $^{1}/_{3}$ больных. Метастазы в регионарные лимфатические узлы малого таза выявляются в 2 раза чаще, чем у небеременных женщин. Частота лимфогенного метастазирования у беременных женщин даже при I стадии РШМ достигает 34 %.

РШМ при беременности поздно диагностируется. В 1,5 раза чаще, чем у небеременных, он диагностируется в III стадии (особенно часто эта стадия диагностируется во II—III триместрах беременности и после родов), что значительно ухудшает 5-летние результаты лечения.

Низкая дифференцировка, склонность к метатазированию способствуют быстрому распространению рака за пределы шейки матки.

Особенности течения беременности. РШМ оказывает неблагоприятное влияние на течение беременности. Увеличивается частота невынашивания беременности, преждевременных родов, гипоксии плода. Уровень перинатальной смертности достигает 11 %. Симптомы РШМ зависят от формы роста опухоли (экзофитная, эндофитная, смешанная, язвенно-инфильтративная), стадии заболевания и варианта распространения опухоли.

При неинвазивном и микроинвазивном РШМ (0—IA стадии) жалобы отсутствуют. При инвазивном РШМ 68 % женщин жалуются на кровянистые выделения из влагалища. В I триместре беременности кровянистые выделения симулируют как угрожающий или начавшийся выкидыш. Во II и III триместре ошибочно их связывают с предлежанием или преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты. Инфицированные, распадающиеся опухоли шейки матки могут приводить к септическим осложнениям. Ухудшение состояния, появление болей, нарушение функции соседних органов наблюдаются в далеко зашедших случаях.

Диагностика. Результаты лечения РШМ зависят от стадии заболевания, в связи с чем важное значение приобретает выявление предраковых заболеваний шейки матки и преклинического РШМ (0—IA стадии).

К предраковым заболеваниям шейки матки относят *дисплазии эпителия* первой, второй и третьей степени выраженности — цервикальная интерэпителиальная неоплазия (*Cervical Interaepithelial Neoplasia* — CIN) или плоскоклеточные интерэпителиальные повреждения — *Squamous Interaepithelial Lesion* (SIL), которые предшествуют инвазивному РШМ. При дисплазии наблюдается нарушение дифференцировки клеток эпителия с развитием атипии, утратой полярности и нарушением гистоструктуры. Слабо выраженная дисплазия шейки матки

(CIN I) в большинстве случаев регрессирует самостоятельно, в 10 % случаев трансформируется в CIN III (*Carcinoma in situ* — 0 стадия РШМ) и только в 1 % случаев переходит в инвазивный рак шейки матки.

CIN II — умеренная дисплазия.

CIN III — резко выраженная дисплазия.

Всем беременным женщинам уже при первом обращении в женскую консультацию необходимо проводить *онкоцитологическое* исследование мазков с поверхности шейки матки и цервикального канала. При выявлении CIN I, CIN II, CIN III проводят *расширенную кольпоскопию*, повторное онкоцитологическое исследование и *прицельную биопсию*. Так как почти в 100 % случаев РШМ находят вирус папилломы человека (ВПЧ) 16 и 18 типов, то для обнаружения используют *молекулярно-генетическую диагностику* (Digene-тест). Этот тест позволяет определить количество единиц вируса в организме, прогнозировать развитие болезни и принимать необходимые терапевтические меры.

При любом сроке беременности при необходимости могут быть использованы следующие специальные методы исследования:

— *инцизионная биопсия* очага поражения шейки матки;

— *обследование* цервикального канала;

— *кольпоскопия с применением операционного микроскопа* (для установления границ патологического процесса и проведения прицельной биопсии);

— *цистоскопия* (определение вовлечения в патологический процесс мочевого пузыря).

Для определения наличия метастазов в регионарных лимфатических узлах у больных РШМ I и II стадиями может проводиться *эндоскопическая биопсия подвздошных лимфатических узлов* (частота выявления лимфогенных метастазов РШМ I и II стадии у беременных женщин достаточно высокая).

У женщин, решивших сохранять беременность при наличии РШМ, для уточнения степени распространения опухолевого процесса исключаются методы с высокой лучевой нагрузкой (пиелография, компьютерная томография).

Расширенная кольпоскопия, онкоцитологическое исследование дают возможность провести дифференциальный диагноз с эктопией, эктропионом шейки матки, цервицитом.

Лечение рака шайки матки у беременных женщин зависит не только от стадии заболевания, но и от срока беременности. Лечение проводится в специализированных лечебных учреждениях гинекологами-онкологами. Используют хирургические методы, лучевую терапию, химиотерапию.

Выполнение всего комплекса диагностических мероприятий позволяет выявить предраковые состояния шейки матки и преклинические формы рака (0—IA стадии) в 90—95 % случаев.

Для ***профилактики*** рака шейки матки разработана рекомбинантная вакцина против ВПЧ 6, 11, 16 и 18 типов — *гардасил*. Вакцинация девочек и подростков от 9 до 17 лет, не живущих половой жизнью, поможет защитить их от РШМ и предраковых изменений шейки матки (вакцинация проводится трижды: повторная через 2 мес. и 6 мес.).

Глава 32

КРОВОТЕЧЕНИЯ В КОНЦЕ БЕРЕМЕННОСТИ, В РОДАХ И ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

МКБ-10: O44 — предлежание плаценты
МКБ-10: O45 — преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты
МКБ-10: O72 — послеродовое кровотечение
МКБ-10: O72.0 — кровотечение в третьем периоде родов, связанное с задержкой или ущемлением плаценты

Одним из наиболее частых и серьезных осложнений беременности, родов и раннего послеродового периода является кровотечение. В структуре причин материнской смертности кровотечениям принадлежит одно из первых мест. Велика и перинатальная потеря плодов и новорожденных. Чаще всего кровотечения (нередко массивные) бывают связаны с предлежанием плаценты, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, с патологией отделения плаценты в III периоде родов, гипо- и атоническими состояниями матки в раннем послеродовом периоде. Кровотечения могут приводить к геморрагическому шоку и сопровождаться нарушениями в свертывающей системе крови.

ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ

Предлежанием плаценты (*placenta praevia*) называется неправильное ее расположение: вместо тела матки плацента в той или иной степени захватывает нижний сегмент. Частота этого осложнения 0,5—0,8 % от общего числа родов.

К л а с с и ф и к а ц и я. Большинство современных авторов выделяют понятие «низкое расположение плаценты», когда край ее, находясь ближе 5 см (условная граница нормы) от внутреннего зева, при окончательном развертывании нижнего сегмента в родах частично захватывает его верхний отдел и может сопровождаться кровотечением. Исходя из этого, ясно, что низкое расположение плаценты можно рассматривать как переходную форму между нормальным расположением и предлежанием.

Чаще всего различают следующие варианты предлежания плаценты: 1) центральное, при котором плацента располагается в нижнем сегменте и полностью перекрывает внутренний маточный зев; 2) боковое, при котором плацента частично располагается в нижнем сегменте и не полностью перекрывает внутренний зев; 3) краевое, когда плацента также располагается в нижнем сегменте, достигая краем внутреннего зева (рис. 86). Однако такое подразделение, правильное с научной точки зрения, не может удовлетворить практического врача, так как отражает взаимоотношения при сохраненной шейке матки во время беременности или в самом начале родов. В клинической практике лишь при большом раскрытии маточного зева (около 5—6 см) удается диагностировать вариант предлежания. Поэтому для лечащего врача целесообразнее пользоваться упрощенной классификацией — делением предлежания плаценты на полное и неполное (частичное).

Касаясь классификации предлежания плаценты, следует особо выделить редкие варианты, когда большая или меньшая часть ее захватывает не только нижний сегмент, но и шеечный канал. В силу неполноценности развития деци-

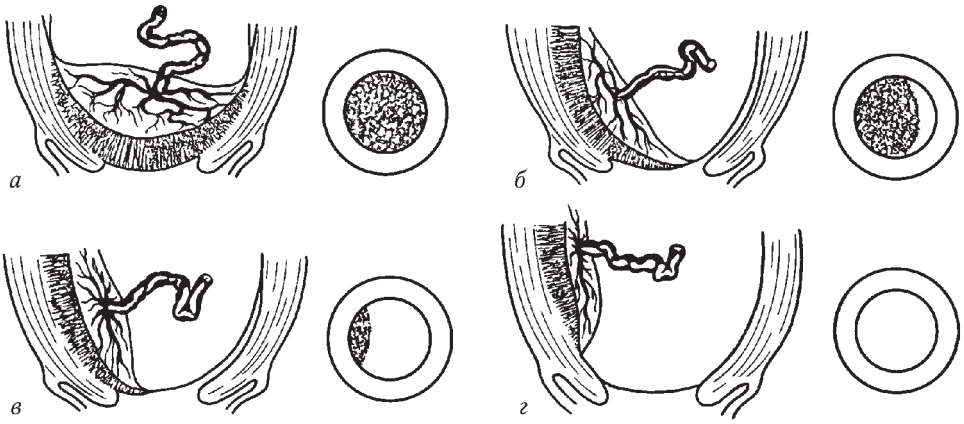


Рис. 86. Виды предлежания плаценты:
а — центральное; *б* — боковое; *в* — краевое; *г* — низкая плацентация

дуальной реакции в шейке матки при шеечной и перешеечно-шеечной беременности хорион глубоко врастает в подлежащую ткань: возникает приращение плаценты (рис. 87).

Этиология и патогенез. К факторам, предрасполагающим к предлежанию плаценты, относятся разнообразные патологические изменения матки. К ним принадлежат травмы и заболевания, сопровождающиеся атрофическими, дистрофическими изменениями эндометрия. Подобные изменения нередко являются следствием многократных родов, осложнений в послеродовом периоде. Поэтому предлежание плаценты обычно возникает у повторнородящих (около 75 %) и значительно реже — у первородящих (около 25 %), имея явную тенденцию к учащению с увеличением возраста женщины. Дистрофические и атрофические процессы в эндометрии могут возникать в результате воспалительных процессов и выскабливаний матки в связи с самопроизвольными и искусственными абортами. Несомненной причиной возникновения предлежания плаценты, а также шеечно-перешеечного предлежания и шеечной беременности является истмико-цервикальная недостаточность. Среди факторов, способствующих предлежанию плаценты, следует указать на генитальный инфантилизм, эндокринопатии, рубцы на матке, миому.

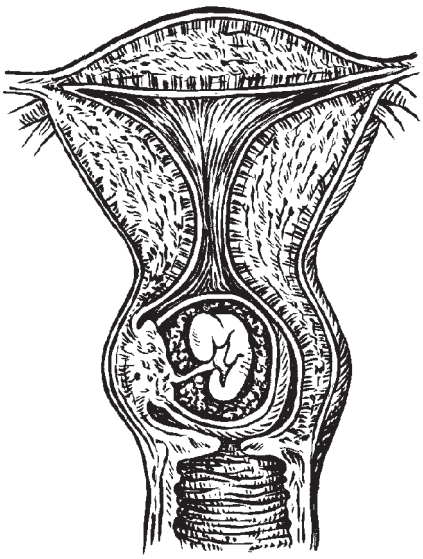


Рис. 87. Шеечная беременность

Некоторые экстрагенитальные заболевания, нарушающие кровообращение в органах малого таза, могут предрасполагать к формированию низкой плацента-

ции и предлежания плаценты. К ним относятся болезни сердечно-сосудистой системы, почек и печени.

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

Клиническая картина. Ведущим симптомом предлежания плаценты является кровотечение. В основе его лежит отслойка плаценты от стенок матки вследствие растяжения нижнего сегмента в процессе беременности, а затем быстрого развертывания его во время родов; ворсинки предлежащей плаценты, в силу ее недостаточной растяжимости, теряют связь со стенками матки. В зависимости от вида предлежания плаценты кровотечение может возникнуть во время беременности или родов. Так, при центральном (полном) предлежании кровотечение нередко начинается рано — во II триместре; при боковом и краевом (неполном) — в III триместре или во время родов.

Сила кровотечения при полном предлежании плаценты обычно значительнее, чем при частичном. Первое кровотечение чаще начинается спонтанно, без всякой травмы, может быть умеренным или обильным. Иногда первое кровотечение может быть столь интенсивным, что сопровождается смертельным исходом, а неоднократные повторные кровотечения, хотя и весьма опасны (хроническая анемизация больных), по исходу могут быть более благоприятными. У подавляющего большинства женщин после начала кровотечения возникают преждевременные роды. В начале I периода родового акта при предлежании плаценты сглаживание шейки матки и отслойка нижнего полюса плодного яйца приводят к обязательному отделению части предлежащей плаценты и усилению кровотечения.

Следует обратить особое внимание на то, что у ряда беременных имеются указания на наличие еще в I триместре кровянистых выделений из влагалища. Это весьма тревожный сигнал, свидетельствующий об угрозе выкидыша и о глубоком внедрении хориона в подлежащие ткани матки с разрушением сосудов. Данный признак встречается не только при предлежании плаценты, но и при еще более грозной патологии — шеечно-перешеечном предлежании плаценты, а также при шеечной и перешеечно-шеечной беременности.

Гипоксия плода также является одним из основных симптомов предлежания плаценты. Степень гипоксии зависит от ряда факторов, ведущими из которых являются площадь отслойки плаценты и ее темп.

При предлежании плаценты беременность и роды часто осложняются косым и поперечным положением плода, тазовым предлежанием, невынашиванием, слабостью родовой деятельности, нарушением течения последового периода

в связи с врастанием плаценты, гипо- и атоническими кровотечениями в раннем послеродовом периоде, эмболией околоплодными водами и тромбоэмболией, восходящей инфекцией. В отличие от правильно расположенной плаценты предлежащая плацента находится в области внутреннего зева, куда восходящим путем неминуемо распространяется инфекция, для которой сгустки крови являются весьма благоприятной средой. К тому же защитные силы организма значительно ослаблены предшествующими кровопотерями. Восхождению инфекции способствуют диагностические и терапевтические мероприятия, проводимые через влагалище. Поэтому септические осложнения при предлежании плаценты возрастают в несколько раз.

Диагностика. Различные варианты предлежания плаценты обычно диагностируют без особых трудностей. Если у женщины во II—III триместрах беременности из половых путей появляются кровянистые выделения, то, в первую очередь, следует думать о предлежании плаценты. Даже при хорошем состоянии и самочувствии, произведя лишь бережное наружное акушерское обследование, больную незамедлительно, обязательно в сопровождении медицинского персонала, госпитализируют. Проведение влагалищного обследования в амбулаторных или домашних условиях является грубой ошибкой: оно может привести к усилению кровотечения, инфицированию.

У беременных с предлежанием плаценты при наружном акушерском обследовании часто выявляют поперечное или косое положение плода, тазовое предлежание, высокое расположение предлежащей части. Влагалищным исследованием не следует злоупотреблять из-за опасности усиления кровотечения и восхождения инфекции: в случае необходимости его производят в операционном блоке, развернутом для выполнения немедленной лапаротомии. Даже при непроходимости шеечного канала через своды удается пальпировать мягковатую массу плаценты, перекрывающую высоко расположенную головку. В современных условиях ведущим диагностическим методом, подтверждающим с высокой точностью наличие и вариант предлежания плаценты, является ультразвуковое сканирование. Ультразвуковое исследование не только позволяет диагностировать вариант предлежания плаценты, но и определить ее размеры, степень зрелости, площадь отслойки, а также соответствие развития плода гестационному возрасту.

Дифференциальную диагностику (см. табл. 22) проводят с заболеваниями, сопровождающимися кровотечением: 1) шеечно-перешеечным предлежанием плаценты; 2) шеечной и перешеечно-шеечной беременностью; 3) преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты; 4) разрывом матки. В таблицу не включены кровотечения при разрыве варикозных узлов влагалища и раке шейки матки, так как они обычно легко диагностируются при обязательном в акушерской практике осмотре шейки матки и влагалища в зеркалах.

Наибольшие трудности встречаются при диагностике шеечной, перешеечно-шеечной беременности и шеечного предлежания плаценты. При перечисленных вариантах хорион часто прорастает стенки шейки; если это относится к влагалищной части шейки или сводам влагалаща, то его можно обнаружить при осмотре в зеркалах; если прорастание, отмеченное выше, проникает в параметрий, то этот вариант диагностировать труднее, так как клиника его сходна с разрывом нижнего сегмента матки.

Лечение. Все беременные с предлежанием плаценты относятся к группе высокого риска, лечение их сугубо индивидуальное. В дородовом отделении, сразу после первичного обследования, следует наметить предварительный план ведения больной и передать ее под особое наблюдение медицинского персонала

и дежурной бригады врачей. В дальнейшем после уточнения диагноза план подтверждается или изменяется.

У одних женщин могут применяться консервативные методы лечения, у других — плановое или срочное хирургическое вмешательство.

Избирая тот или другой метод лечения беременной, необходимо учитывать вариант предлежания плаценты, срок беременности, состояние родовых путей, а также плода, возраст женщины, сопутствующую акушерскую и соматическую патологию, исходы прошлых беременностей, но определяющим фактором является характер кровотечения.

Если кровотечение отсутствует, беременность недоношенная, то при любом варианте предлежания плаценты используют традиционные консервативные методы лечения, направленные на снижение сократительной активности матки, профилактику анемизации беременной и коррекцию состояния плода.

Современные методы диагностики (ультразвуковое сканирование), позволяющие рано и с высокой степенью точности диагностировать предлежание плаценты или низкое прикрепление ветвистого хориона, открыли новые возможности лечения подобных больных. Известны положительные результаты после наложения шва на шейку матки на уровне внутреннего зева, чем удалось снизить число преждевременных родов почти вдвое, а перинатальную смертность — в 4 раза.

Плановое кесарево сечение производится при полном предлежании плаценты на 38-й нед. беременности, не ожидая возможного кровотечения. Показанием к плановому кесареву сечению может служить частичное предлежание плаценты в сочетании с другой акушерской или соматической патологией.

Сильное, а также рецидивирующее (даже умеренное) кровотечение служит показанием к экстренному кесареву сечению независимо от срока беременности, состояния плода и варианта предлежания плаценты. Следует знать, что критический объем кровопотери составляет 250 мл, после чего резко меняется тактика врача, потому что кровотечения при предлежании плаценты непредсказуемы, темп кровопотери может быстро меняться. Умеренные кровотечения могут в считанные минуты перейти в массивные с развитием геморрагического шока.

Ведение рожениц с предлежанием плаценты требует индивидуального подхода.

Во время родов показанием к абдоминальному родоразрешению является полное предлежание плаценты, а при частичном — обильное кровотечение при малых степенях раскрытия маточного зева и наличие сопутствующей акушерской патологии. Для предотвращения прогрессирования отслойки частично предлежащей плаценты в порядке подготовки к операции необходимо произвести амниотомию.

Абдоминальное родоразрешение является частым, но не фатальным методом. Если имеются частичное предлежание плаценты, незначительное кровотечение, головное предлежание плода и хорошая родовая деятельность при раскрытии шейки матки не менее 3—4 см, то браншей пулевых щипцов (ни в коем случае не пальцем, приводящим к резкому усилению кровотечения) бережно, возможно шире вскрывают плодный пузырь. Головка быстро опускается, прижимает отделившуюся часть плаценты к плацентарной площадке, кровотечение обычно прекращается, и роды благополучно заканчиваются через естественные родовые пути. Однако, избрав консервативный путь ведения родов, акушер должен быть готовым в любой момент при возобновлении кровотечения изменить план ведения родов и произвести кесарево сечение. Эту операцию в случае предлежания плаценты в последние годы стали производить гораздо чаще, что

Таблица 22

Клинические дифференциально-диагностические признаки кровотечений во время беременности и в родах

Симптомы и признаки	**Акушерская патология**				
	Предлежание плаценты	**Шеечное предлежание плаценты**	**Шеечная (ШБ) и перешеечно-шеечная (ПШБ) беременность**	**Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты**	**Разрыв матки**
Кровотечение	Чаще во II—III триместрах беременности, в I периоде родов; обильное, наружное, повторяющееся	В течение всей беременности, в I периоде родов; обильное, наружное, повторяющееся	В течение всей беременности, в I периоде родов; обильное, наружное, повторяющееся	Чаще в I периоде родов, в III триместре беременности, реже во II периоде родов и II триместре беременности; чаще внутреннее, реже наружно-внутреннее	Чаще в родах, реже в III триместре беременности, внутреннее, иногда наружно-внутреннее
Боль	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Выражена	Выражена
Консистенция и форма матки	Консистенция и форма обычные	Консистенция и форма обычные	При ШБ плотное тело матки симулирует узел миомы; при ПШБ консистенция и форма обычные	Плотная, напряженная, часто с локальными выпячиваниями и болезненностью	Контуры нечеткие

Изменения в состоянии плода	Хорошо пальпируется; сердцебиение чаще нормальное, реже изменено	Хорошо пальпируется; сердцебиение чаще нормальное, реже изменено	Хорошо пальпируется; сердцебиение чаще нормальное, реже изменено	Пальпируется с трудом; сердцебиение изменено или отсутствует	Пальпируется чрезвычайно легко (в брюшной полости), сердцебиения нет
Раздражение брюшины	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Может быть	Выражено
Признаки восходящей инфекции	Могут быть	Могут быть	Могут быть	Отсутствуют	Отсутствуют
Данные осмотра в зеркалах	Без особенностей	Шейка синюшная, увеличенная, иногда прорастание хориона в своде влагалища	При ШБ слизистая оболочка шейки матки синюшная, иногда прорастает тканью хориона, наблюдается эксцентричность зева	Без особенностей	Без особенностей
Данные влагалищного исследования	Шейка обычная, за внутренним зевом ткань плаценты	Шейка обычная, ткань плаценты прорастает стенку верхних отделов шеечного канала	Влагалищная часть шейки отсутствует; за наружным зевом ткань плаценты, прорастающая шейку	Шейка обычная, ткань плаценты не пальпируется	Шейка обычная, предлежащая часть может не пальпироваться
Наличие сопутствующей патологии	Осложненные роды и аборты в анамнезе	Осложненные роды и аборты в анамнезе	Осложненные роды и аборты в анамнезе	Поздний гестоз, гипертоническая болезнь, болезни почек	Рубец на матке; частые осложненные роды и аборты в анамнезе

привело к 10—15-кратному уменьшению материнской и существенному снижению перинатальной смертности.

Применяется типичная техника оперативного вмешательства: матка, как правило, вскрывается поперечным разрезом в нижнем сегменте; предлежащая плацента не рассекается, а отслаивается, так как плод плохо переносит кровопотерю. После извлечения плода, приступая к удалению последа, можно столкнуться с тяжелой патологией — врастанием плаценты в шейку или в нижний сегмент матки. Кровотечение резко усиливается. Для спасения жизни роженицы приходится прибегать к удалению матки.

В некоторых случаях — при наличии мертвого плода и умеренном кровотечении при частичном предлежании плаценты — можно провести роды через естественные родовые пути, применяя кожно-головные щипцы по Уилту — Гауссу — Иванову с целью тампонады кровоточащей плацентарной площадки. После вскрытия плодного пузыря на складку кожи головки накладывают щипцы Мюзо или специальные щипцы, не имеющие острых зубцов. К рукоятке щипцов привязывается нить, которая перекидывается через блок, и к ее концу привязывается небольшой груз — до 300 г, так как применение бóльшего груза может сопровождаться разрывом нижнего сегмента матки. Вместо кожно-головных щипцов можно воспользоваться маленькой чашечкой вакуум-экстрактора. При тазовых предлежаниях мертвого плода можно низвести ножку плода, закрепив ее петлей из марлевого бинта, через блок подвешивается груз 300 г. Обильное кровотечение требует абдоминального родоразрешения даже при наличии мертвого плода.

Статистика свидетельствует о том, что при консервативном родоразрешении последовый и ранний послеродовой периоды представляют для матери не меньшую, а даже большую опасность, чем период раскрытия или изгнания. Резкое снижение сократительной способности нижнего сегмента матки и (или) истинное приращение плаценты могут привести к массивному кровотечению, угрожающему жизни матери. Поэтому III период родов следует вести активно. Обязательное ручное отделение плаценты помогает своевременно выявить приращение ее, а тщательное обследование стенок матки — диагностировать гипотонию или разрыв нижнего сегмента. Своевременное выявление этих осложнений предупреждает развитие массивных кровотечений, ибо ранняя диагностика позволяет врачу осуществить весь комплекс необходимого лечения (вплоть до удаления матки) и спасти женщину.

Исходы для плода (новорожденного). Патологическое расположение плаценты представляет большую опасность не только для матери, но и для плода (новорожденного). При предлежании плаценты имеет место ограничение дыхательной поверхности, что нередко приводит к гипоксии, гипотрофии и аномалиям развития плода. Хроническая внутриматочная гипоксия и синдром задержки развития плода наблюдаются в 18—20 % случаев. Аномалии развития плода встречаются в 3 раза чаще, чем при нормальном расположении плаценты. Новорожденные нередко рождаются с анемией.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ОТСЛОЙКА НОРМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ

В норме плацента отделяется только после рождения плода. Если ее отделение происходит раньше (во время беременности, в I или II периоде родов), то эта патология называется преждевременной отслойкой нормально расположен-

ной плаценты. Частота ее колеблется в относительно широких пределах — от 0,05 до 0,5 %. Эта патология относится к тяжелым формам осложнений беременности и родов, сопровождается высокой материнской и перинатальной смертностью.

Этиология и патогенез. Ранее основной причиной преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты считали механические факторы — травму живота, увеличение объема матки, а затем ее быстрое опорожнение (при многоводии, многоплодии, крупном или гигантском плоде), короткость пуповины, запоздалый разрыв плодного пузыря, дистрофические изменения эндометрия. В настоящее время большое значение в возникновении преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты придают изменениям сосудов и нарушениям в системе гемостаза вследствие гестоза беременных, гипертонической болезни или заболеваний почек. Механические и стрессовые факторы имеют определенное значение, особенно если они сочетаются с указанной патологией.

Многие современные авторы полагают, что в основе пускового механизма преждевременной отслойки плаценты лежит иммунологический конфликт между материнским организмом и тканями фетоплацентарного комплекса, в результате чего наступает отторжение.

Механизм отслойки заключается в образовании базальных гематом в результате патологических изменений сосудов децидуальной оболочки, нередко сочетающихся с врожденными или приобретенными нарушениями в системе гемостаза. Отграниченные гематомы, достигая значительных размеров, разрушают базальную пластинку и прорываются в межворсинковое кровяное русло. Возникают отслойка плаценты от стенки матки и сдавление плацентарной ткани образовавшейся гематомой. Макроскопически при частичной отслойке на материнской поверхности плаценты обнаруживаются фасетки («старая» отслойка) или сгустки крови («острая» отслойка).

Микроскопически в зависимости от давности и площади отслойки плаценты выявляются различные изменения плаценты, соответствующие структуре острых и подострых геморрагических инфарктов. Особо благоприятным фоном для возникновения этой микроскопической картины является тяжелый гестоз, при котором в сосудах плаценты отмечается массивное отложение фибрина с закрытием просвета капилляров, пролиферативный эндартериит, разрыв децидуальных артерий.

Клиническая картина. Ведущими симптомами преждевременной отслойки плаценты являются кровотечение и боли, остальные симптомы связаны с этими двумя: общая и локальная болезненность матки при пальпации, ее гипертонус, гипоксия или гибель плода.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты бывает легкой и тяжелой. Тяжесть патологии зависит от степени кровопотери, которая обусловлена как площадью отслойки плаценты (частичная, полная), так и ее быстротой.

При легкой степени тяжести общее состояние беременной или роженицы не страдает. Гемодинамические показатели остаются в пределах нормы. Сердцебиение плода не нарушено. Тяжелая степень отслойки плаценты сопровождается ухудшением состояния больной, вплоть до появления симптомов шока. Бледность кожных покровов, тахикардия, падение артериального давления быстро прогрессируют. Появляются и стремительно нарастают симптомы внутриматочной гипоксии плода, быстро наступает его гибель.

Кровотечение бывает внутренним, наружным и комбинированным. Даже при одинаковой кровопотере внутреннее кровотечение считается наиболее

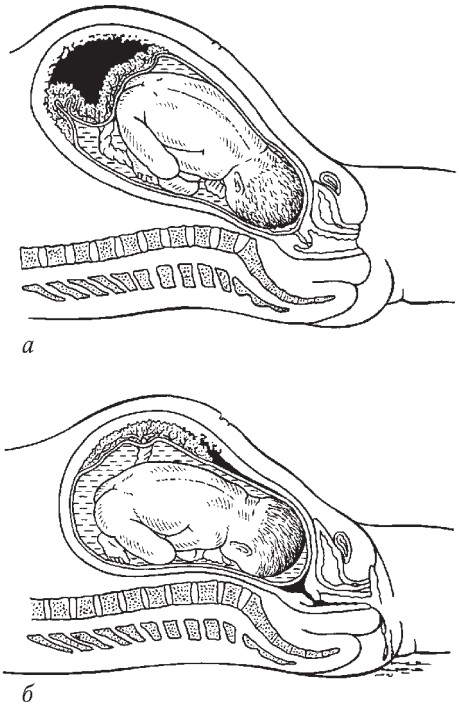


Рис. 88. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты:

а — центральная; *б* — краевая

опасным и часто сопровождается геморрагическим шоком. Вид кровотечения зависит от локализации гематомы (рис. 88). Если гематома возникает в центре плаценты, то наружного кровотечения может не быть или оно появляется позже. Большая маточно-плацентарная гематома, не найдя выхода во влагалище, растягивает плацентарную площадку, и возникает маточно-плацентарная апоплексия, описанная А. Кувелером. Стенки матки пропитываются кровью, иногда проникающей в параметрий, при этом серозный покров может нарушаться, происходит разрыв матки с излитием крови в брюшную полость. Матка с массивными кровоизлияниями имеет вид «мраморной», сократительная способность ее резко снижается. На этом фоне часто возникают проявления острой формы ДВС-синдрома за счет проникновения тромбопластических субстанций в материнский кровоток.

Если отслойка плаценты происходит по периферии, кровь даже при небольшой гематоме может быстро отслоить плодные оболочки и кровотечение оказывается наружным. Цвет крови, вытекающей через влагалище при острой отслойке, алый, при отслойке значительной давности — коричневый, серозно-кровянистый с темными сгустками. Состояние больной, как правило, соответствует видимой кровопотере.

Болевой синдром — чрезвычайно важный признак преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Он возникает из-за растяжения серозной оболочки матки. Характер болей варьирует от слабых до интенсивных.

Иногда боли отсутствуют, если отслойка плаценты произошла на незначительном участке. Диагноз в таких случаях устанавливается ретроспективно — при УЗИ, произведенном по любому поводу или при осмотре плаценты после родов.

Слабый или умеренно выраженный болевой симптом сопровождает отслойку, начинающуюся от края плаценты.

В тяжелых случаях внезапно возникают сильные, распирающие боли в животе, общее состояние резко ухудшается, нарушается гемодинамика: пульс и дыхание учащаются, АД быстро падает, кожные покровы бледнеют. Живот увеличен в объеме, матка в состоянии *гипертонуса*, очень болезненна при пальпации. Если отслоившаяся плацента расположена на передней или переднебоковой стенке матки, то можно определить мягковатую, болезненную выпуклость. Болевой синдром нередко выражен в такой степени, что больная не дает дотронуться до живота. Быстро развивается картина геморрагического шока. Кровотечение чаще внутреннее. Оно сопровождается развитием ретроплацентарной гематомы.

Состояние плода зависит в первую очередь от площади и быстроты отслойки плаценты. Большинство авторов считают, что при острой отслойке менее $^1/_3$ плаценты плод находится в состоянии гипоксии, при отслойке $^1/_3$ и более плод всегда погибает. Гибель плода может наступить при отслойке меньшей площади плаценты, если она имеет морфологические или функциональные признаки недостаточности.

Диагностика. Преждевременная отслойка плаценты диагностируется на основании клинических признаков: боли в животе, повышение тонуса матки, признаки внутреннего и (или) наружного кровотечения, нарушение сердцебиения плода. Вероятность точного диагноза повышается, если эти симптомы появляются у беременных с гестозами, гипертонической болезнью, заболеваниями, почек, недостаточностью кровообращения, при патологии сердца, антифосфолипидном синдроме и других формах тромбофилии.

Современные диагностические методы, в первую очередь УЗИ, облегчают диагностику отслойки плаценты, дают возможность точно определить площадь отслойки и величину гематомы.

Дифференциальный диагноз проводят с предлежанием плаценты и разрывом матки (см. табл. 22). Сходные симптомы иногда имеет синдром сдавления нижней полой вены. Отсутствие болевого симптома, повышение тонуса матки, а также быстрое улучшение состояния больной и плода при перемене положения тела помогают исключить эту патологию.

Тактика ведения беременности и родов. При преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты необходимо предупреждать развитие геморрагического шока и ДВС-синдрома, а при их возникновении — создавать условия, повышающие эффективность интенсивной терапии. Поэтому главной задачей лечения является бережное и быстрое родоразрешение. Остановить прогрессирование отслойки плаценты и кровотечение невозможно без опорожнения матки. Этому требованию отвечает абдоминальное кесарево сечение, которое после извлечения плода позволяет диагностировать маточно-плацентарную апоплексию и, следовательно, своевременно ампутировать матку. Кроме того, в случае развития острой формы ДВС-синдрома чревосечение обеспечивает возможность незамедлительного производства экстирпации матки.

При преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, возникшей в конце I или во II периоде родов, особенно если она обусловлена механическими факторами (короткость пуповины, излитие околоплодных вод и т. д.), роды могут быть закончены через естественные родовые пути. Принцип быстрого опорожнения матки остается неизменным и в этих случаях. В зависимости от акушерской ситуации родоразрешение проводится с помощью акушерских щипцов или вакуум-экстрактора, извлечением за ножку или с применением плодоразрушающих операций. У всех женщин после окончания родов через естественные родовые пути плацента отделяется рукой; если она уже отделилась, то проводят обследование матки, чтобы исключить (или подтвердить) нарушение целостности матки и своевременно диагностировать и, следовательно, лечить гипотонию мускулатуры матки.

АНОМАЛИИ ПРИКРЕПЛЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ

Кровотечение в последовом периоде может быть обусловлено более плотным, чем в норме, прикреплением плаценты к стенке матки. Различают две формы патологического прикрепления плаценты: плотное прикрепление (placenta adhaerens) и ее приращение (placenta accreta). *Плотное прикрепление* про-

исходит вследствие атрофии губчатого слоя отпадающей оболочки, расположенной между мышечной стенкой матки и плацентой, и встречается в среднем в 0,69 % случаев. *Приращение плаценты* представляет собой такое прикрепление ее к стенке матки, когда между мышечным слоем и ворсинками хориона отсутствует губчатый слой децидуальной оболочки и ворсины достигают мышечного слоя матки и даже проникают в него. Приращение плаценты встречается крайне редко: 1 случай на 24 000 родов. Приращение плаценты наблюдается почти исключительно у повторнородящих.

Некоторые акушеры выделяют еще 2 варианта приращений плаценты: врастание плаценты (placenta increta) и прорастание плаценты (placenta percreta), которые различаются только по глубине прорастания ворсин в толщу миометрия. Это не имеет особого практического значения. Placenta percreta прорастает насквозь стенку матки и может привести к разрыву ее с соответствующей клинической картиной кровотечения в брюшную полость. Врастание и прорастание плаценты относятся к чрезвычайно редко встречающейся патологии.

Этиология и патогенез. Причины плотного прикрепления и приращения плаценты обусловлены одними и теми же факторами, которые можно разделить на следующие группы: 1) зависящие от структурно-морфологических изменений в эндометрии и миометрии после операций или воспалительных процессов; 2) связанные с нарушением ферментативного равновесия в системе гиалуроновая кислота—гиалуронидаза между ворсинами хориона и децидуальной оболочкой; 3) обусловленные патологией расположения плаценты.

Плотное прикрепление или приращение плаценты может быть полным, если плацента на всей площади прикреплена к своему ложу, и частичным, если плацента только на каком-то участке имеет тесную связь с плацентарной площадкой. В первом случае спонтанного кровотечения не бывает. Во втором — кровотечение начинается и может быть весьма обильным, если плацента на каком-то участке начинает отслаиваться от плацентарной площадки, что приводит к вскрытию межворсинчатых пространств, заполненных материнской кровью.

Клиническая картина. Плотное прикрепление плаценты проявляется либо кровотечением в III периоде родов (частичное плотное прикрепление или приращение), либо отсутствием признаков самостоятельного отделения плаценты при наличии схваток (полное плотное прикрепление или приращение).

В первом случае тщательное наблюдение за роженицей в III периоде родов позволяет обнаружить начавшееся кровотечение при отсутствии признаков отделения плаценты. Кровотечение может быть умеренным или сразу приобретает профузный характер. Степень его во многом определяется площадью плацентарной площадки, с которой плацента потеряла связь, а также состоянием нервно-мышечного аппарата матки и коагуляционных свойств крови. Реакция организма зависит от количества потерянной крови и состояния роженицы до начала кровотечения (наличие гестоза, соматических заболеваний, осложненного течения родов, анемии).

Полное плотное прикрепление или приращение плаценты можно заподозрить, если в течение 30 мин после рождения ребенка отсутствуют признаки отделения плаценты и нет кровотечения.

Диагностика. Распознавание форм патологического прикрепления плаценты возможно лишь во время операции *ручного отделения плаценты*, показаниями к которой служат: 1) отсутствие признаков отделения плаценты без кровотечения через 30 мин после рождения ребенка; 2) отсутствие признаков отделения плаценты при начавшемся кровотечении, как только кровопотеря достигнет 250 мл.

Ручное вхождение в полость матки производят под внутривенным обезболиванием. Одновременно с началом операции приступают к капельному вливанию глюкозы или кристаллоидных растворов и сокращающих матку средств. При плотном прикреплении плацента легко отделяется от стенки матки. В случае приращения — плаценту (или часть ее) не удается отделить от матки. В этой ситуации, во избежание усиления кровотечения и травматизации мышечного слоя матки, необходимо прекратить все попытки отделения плаценты, ибо установлен диагноз: Placenta accreta. Необходимо срочно переходить к чревосечению и удалению матки параллельно с проведением инфузионно-трансфузионной терапии, объем которой зависит от степени кровопотери.

Объем физиологической кровопотери соответствует количеству крови в межворсинчатых пространствах и равен 250 мл. Пограничная кровопотеря не превышает 0,5 % от массы тела и примерно равна 400 мл. Такая кровопотеря легко переносится женщинами. При кровопотере 500—1000 мл включаются механизмы компенсации, адаптирующие организм больной к кровопотере. Кровопотеря свыше 1000—1200 мл грозит срывом компенсаторных возможностей и развитием геморрагического шока. Своевременно начатая инфузионная терапия служит профилактикой шока.

Кровотечение в III периоде родов, связанное с аномалиями прикрепления плаценты, следует дифференцировать от кровотечения, обусловленного задержкой или ущемлением отделившейся плаценты. Причиной задержки в матке отделившейся плаценты является недостаточная сократительная активность миометрия и недостаточность мышц брюшного пресса, чему способствуют переполненный из-за пареза мочевой пузырь, перерастяжение матки (крупный плод, многоводие, многоплодие), преждевременные или запоздалые роды, первичная и вторичная слабость родовой деятельности, переутомление роженицы, быстрое родоразрешение оперативным путем, а также слаборазвитые мышцы брюшного пресса и дряблое состояние передней брюшной стенки. Ущемление плаценты может происходить вследствие спазма в области трубного угла или внутреннего зева матки. Причиной подобных состояний обычно является неравномерное сокращение матки вследствие ее грубого массажа, несвоевременной попытки выжимания последа по Креде — Лазаревичу, потягивания за пуповину. Такие необоснованные действия нарушают физиологический ритм и силу распространения последовых сокращений маточной мускулатуры, приводят к судорожному сокращению отдельных групп мышц, неравномерному отделению частей плаценты и в конечном итоге — кровотечению.

В тех случаях, когда происходит ущемление плаценты в области трубного угла, при осмотре живота определяется выпячивание, отделенное перетяжкой от остальной части тела матки. При отделившейся плаценте и ущемлении ее в результате спазма циркулярной мускулатуры внутреннего зева матка приобретает форму песочных часов. Если произошло отделение плаценты, но послед без ущемления задержался в полости матки, матка имеет форму и все признаки отделения плаценты.

В случае ущемления последа в области трубного угла или внутреннего зева матки роженице вводят спазмолитики и под внутривенным наркозом производят попытку выделения последа по Креде — Лазаревичу. Если она оказывается неэффективной, сразу же приступают к ручному удалению последа.

При задержке отделившейся плаценты и компенсированной кровопотере необходимо после катетеризации мочевого пузыря предложить женщине потужиться, а при неэффективности попытки — выделить послед при помощи метода Абуладзе или Креде — Лазаревича. Наиболее щадящим является метод Абуладзе,

обеспечивающий активацию всех изгоняющих сил. Он особенно эффективен у повторнородящих, имеющих дряблую брюшную стенку. При обильном кровотечении, а также при отсутствии убедительных признаков отделения плаценты показано срочное ручное удаление последа.

Родившийся или искусственно выделенный послед тщательно осматривают, начиная с материнской стороны. Поверхность плаценты должна быть гладкой, цвет ее серовато-синий, она покрыта тонким слоем децидуальной оболочки. При наличии дефекта плацентарной ткани этот участок плаценты отличается темно-красной окраской с неровными краями. Осматривая плодовую сторону плаценты, обращают внимание на кровеносные сосуды, которые обычно не заходят за край плаценты. Если сосуды переходят за край плаценты, а оболочки в этом месте оторваны, можно предположить, что имелась добавочная долька, которая задержалась в матке. В случае задержки частей плаценты или большей части оболочек, а также при подозрении на их задержку немедленно производят обследование полости матки, удаление задержавшихся в ней элементов последа и кровяных сгустков. Заканчивается операция парентеральным введением сокращающих матку средств.

ГИПО- И АТОНИЧЕСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ В РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Кровотечение, возникшее в первые 2 ч послеродового периода, наиболее часто обусловлено нарушением сократительной способности матки — гипо- или атоническим состоянием ее. Их частота составляет 3—4 % от общего числа родов.

Термином «*атония*» обозначают состояние матки, при котором миометрий полностью теряет способность сокращаться. *Гипотония* характеризуется снижением тонуса и недостаточной способностью матки к сокращению.

Э т и о л о г и я. Причины гипо- и атонического состояния матки одни и те же, их можно разделить на две основные группы: 1) состояния или заболевания матери, обусловливающие гипотонию или атонию матки (гестозы, заболевания сердечно-сосудистой системы, печени, почек, дыхательных путей, ЦНС, нейроэндокринные расстройства, острые и хронические инфекции и др.); все экстремальные состояния родильницы, сопровождающиеся нарушением перфузии тканей и органов, в том числе матки (травмы, кровотечения, тяжелые инфекции); 2) причины, способствующие анатомической и функциональной неполноценности матки: аномалии расположения плаценты, задержка в полости матки частей последа, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, пороки развития матки, приращение и плотное прикрепление плаценты, воспалительные заболевания матки (эндомиометрит), миома матки, многоплодие, крупный плод, изменения деструктивного характера в плаценте. Кроме того, к развитию гипотонии и атонии матки могут предрасполагать и такие дополнительные факторы, как аномалии родовой деятельности, приводящие к длительному или быстрому и стремительному течению родов; несвоевременное излитие околоплодных вод; быстрое извлечение плода при акушерских операциях; назначение в больших дозах препаратов, сокращающих матку; чрезмерно активное ведение III периода родов; необоснованное применение (при неотделившейся плаценте) таких приемов, как метод Абуладзе, Гентера, Креде—Лазаревича; наружный массаж матки; потягивание за пуповину и др.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Может наблюдаться два клинических варианта кровотечения в раннем послеродовом периоде.

Первый вариант: сразу после рождения последа матка теряет способность сокращаться; она атонична, не реагирует на механические, температурные и медикаментозные раздражители; кровотечение с первых минут носит характер профузного, быстро приводит родильницу в шоковое состояние. Атония матки, возникшая первично, — явление редкое.

Второй вариант: матка периодически расслабляется; под влиянием средств, стимулирующих мускулатуру, тонус и сократительная способность ее временно восстанавливаются; затем матка вновь становится дряблой; кровотечение волнообразное; периоды усиления его чередуются с почти полной остановкой; кровь теряется порциями по 100—200 мл. Организм родильницы временно компенсирует такие кровопотери. Если помощь родильнице оказывается вовремя и в достаточном объеме, тонус матки восстанавливается и кровотечение прекращается. В подобной ситуации кровотечение расценивается как гипотоническое. Если акушерская помощь запаздывает или проводится бессистемно, происходит истощение компенсаторных возможностей организма. Матка перестает реагировать на раздражители, присоединяются нарушения гемостаза, кровотечение становится массивным, развивается геморрагический шок. Второй вариант клинической картины атонических кровотечений в раннем послеродовом периоде встречается значительно чаще первого.

Л е ч е н и е. Методы борьбы с гипотоническими и атоническими кровотечениями делятся на медикаментозные, механические и оперативные.

Оказание помощи при начавшемся гипотоническом кровотечении заключается в комплексе мероприятий, которые проводят быстро и четко, не тратя времени на повторное применение неэффективных средств и манипуляций. После опорожнения мочевого пузыря приступают к наружному массажу матки через брюшную стенку. Одновременно внутривенно и внутримышечно (или подкожно) вводят препараты, сокращающие мускулатуру матки. В качестве таких средств можно использовать 1 мл (5 ЕД) окситоцина, 0,5—1 мл 0,02 % раствора метилэргометрина, миролют или сайтотек в виде ректальных свечей. Необходимо помнить, что препараты спорыньи при передозировке могут оказать угнетающее действие на сократительную деятельность матки, а окситоцин — привести к нарушению свертывающей системы крови. Не следует забывать о местной гипотермии (лед на живот).

Если указанные мероприятия не приводят к стойкому эффекту, а кровопотеря достигла 250 мл, то необходимо, не мешкая, приступить к ручному обследованию полости матки, удалить сгустки крови, провести ревизию плацентарной площадки; при выявлении задержавшейся доли плаценты удалить ее, проверить целостность стенок матки. При своевременном выполнении эта операция дает надежный гемостатический эффект и предупреждает дальнейшую кровопотерю. Отсутствие эффекта при ручном обследовании полости матки в большинстве случаев свидетельствует о том, что операция выполнена с запозданием.

Во время операции можно определить степень нарушения моторной функции матки. При сохраненной сократительной функции сила сокращения ощущается рукой оперирующего, при гипотонии отмечаются слабые сокращения, а при атонии матки сокращения отсутствуют, несмотря на механические и лекарственные воздействия. При установлении гипотонии матки во время операции производят (осторожно!) массаж матки на кулаке. Осторожность необходима для предупреждения нарушений функций свертывающей системы крови в связи с возможным поступлением в кровоток матери большого количества тромбопластина.

Для закрепления полученного эффекта рекомендуется наложить поперечный шов на шейку матки по Лосицкой, поместить в область заднего свода влагалища тампон, смоченный эфиром, ввести в шейку матки 1 мл (5 ЕД) окситоцина или 1 мл (5 мг) простагландина $F_{2\alpha}$.

Все мероприятия по остановке кровотечения проводятся параллельно с инфузионно-трансфузионной терапией, адекватной кровопотере.

В случае отсутствия эффекта от своевременно проведенного лечения (наружный массаж матки, введение сокращающих матку средств, ручное обследование полости матки с бережным наружно-внутренним массажем) и при продолжающемся кровотечении (кровопотеря свыше 1200 мл) необходимо немедленно приступить к чревосечению. При массивном послеродовом кровотечении операция должна быть предпринята не позднее чем через 30 мин после начала гемодинамических нарушений (при АД 90 мм рт. ст.). Применяя хирургические методы остановки кровотечения, можно попытаться сохранить матку, используя гемостатические компрессионные швы по Б. Линчу, Перейра или перевязав маточные и яичниковые сосуды по Цицишвили. При отсутствии эффекта приходится удалять матку.

Хирургические методы остановки кровотечения основаны на перевязке маточных и яичниковых сосудов или удалении матки.

К надвлагалищной ампутации матки следует прибегать при отсутствии эффекта от перевязки сосудов, а также в случаях частичного или полного приращения плаценты. Экстирпацию рекомендуется производить в тех случаях, когда атония матки возникает в результате приращения предлежащей плаценты, при глубоких разрывах шейки матки, при наличии инфекции, а также если патология матки является причиной нарушения свертывания крови.

Исход борьбы с кровотечением во многом зависит от последовательности проводимых мероприятий и четкой организации оказываемой помощи.

Алгоритм действий при кровотечении в раннем послеродовом периоде представлен в табл. 23.

Таблица 23

Этапность последовательных мероприятий при акушерских кровотечениях в раннем послеродовом периоде*

Методы остановки кровотечения	Этапность последовательных мероприятий
Консервативные методы остановки кровотечения	1. Наружный массаж матки 2. Введение утеротонических средств: 5—10 ЕД окситоцина в/в медленно; 1,0 мл 0,02 % раствора метилэргометрина в/м (противопоказания — гестоз, артериальная гипертензия); простагландин E_1 (миролют, сайтотек, мизопростол) 800—1000 мкг однократно ректально (побочное действие — лихорадка, озноб) 3. Ручное обследование полости матки (однократно!). При затруднении отделения плаценты следует иметь ввиду вероятности ее приращения и своевременно переходить на экстирпацию матки

* Все мероприятия по остановке кровотечения проводятся на фоне инфузионно-трансфузионной терапии.

Таблица 23 (окончание)

Методы остановки кровотечения	Этапность последовательных мероприятий
	4. Ревизия мягких родовых путей, ушивание разрывов, при продолжающемся кровотечении — введение 1,0 мл 0,02 % раствора метилэргометрина или 5 мг (1,0 мл) энзапроста в шейку матки. При диагностировании разрыва шейки матки III степени — обязательное контрольное ручное обследование полости матки, при разрыве матки — лапаротомия 5. На фоне проводимых акушерских манипуляций — в/в капельное введение окситоцина 5—10 ЕД в 400 мл физиологического раствора или 5 % раствора глюкозы. При пограничной кровопотере 0,5—0,7 % от массы тела следует провести перерасчет объема кровопотери по отношению к массе тела женщины для индивидуального ее значения. Катетеризация мочевого пузыря, постоянный мониторинг функции витальных органов с целью своевременного изменения тактики лечения
Хирургические методы остановки кровотечения	При продолжающемся кровотечении (при кровопотере > 1200—1500 мл, > 1,2 % от массы тела): — развернуть операционную; — катетеризация магистраьных сосудов; — предотвратить падение АД (допустимое среднее значение АД — 60 мм рт. ст.), вызванное острой массивной кровопотерей, при необходимости — симпатомиметики, глюкокортикоиды (преднизолон 90—120 мг в/в); — приступить к переливанию СЗП в/в струйно 10—15 мл/кг (достаточно быстро); — кристаллоиды и коллоиды в соотношении 3 : 1; при лабораторных показателях (Hb < 80 г/л, Ht < 23 %) — после биологической пробы переливание одногруппных эритроцитов в соотношении 3 (СЗП) : 1 (эр. масса); — оксигенотерапия, контроль сатурации крови, коагулогический контроль; — при продолжающемся кровотечении и кропотере > 1500 мл — нижнесрединная лапаротомия с перевязкой маточных сосудов; — при отсутствии эффекта — компрессионные гемостатические швы на матку (Б. Линча, Перейра, «матрасный шов»); — перевязка внутренних подвздошных артерий; — при неэффективности указанных мероприятий, а также признаках коагулопатии — экстирпация матки

ПОСЛЕШОКОВЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Особую группу кровотечений составляют геморрагии, которые наступают через несколько минут или несколько часов после выведения больной из любого вида шока или коллапса. Их принято обозначать как «послешоковые кровотечения».

Патогенез. Эти кровотечения тесно связаны с развитием ДВС-синдрома. Они чаще осложняют течение раннего послеродового или послеоперационного периода. Однако кровотечение может начаться через 3—4 ч после окончания родов и позже.

Клиническая картина подобных кровотечений характеризуется внезапным началом, массивной кровопотерей и неспособностью крови свертываться. Послешоковые кровотечения могут возникнуть после эмболии околоплодными водами, после кислотно-аспирационного синдрома Мендельсона, после анафилактического шока любого происхождения. Послешоковые кровотечения могут проявиться после выведения больной из инфекционно-токсического и травматического шока. Спровоцировать послешоковое кровотечение могут чрезмерно болезненные схватки при дискоординированной родовой деятельности, если не проводилось адекватное обезболивание и регулирование схваток. Роды мертвым плодом, особенно после длительного пребывания его в матке, могут осложниться подобным кровотечением. Проведение акушерских операций без достаточного обезболивания также может привести к кровотечению.

При послешоковом кровотечении имеются не только выраженные нарушения в системе гемостаза, но и тяжелые поражения мышцы матки, проявляющиеся в потере способности к сокращению. Полиорганная недостаточность захватывает и матку, поэтому ей вполне подходит термин «шоковой матки».

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

ПОЗДНИЕ ПОСЛЕРОДОВЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

К поздним послеродовым кровотечениям относятся кровотечения, которые возникают спустя 2 ч и более после окончания родов. К этой группе относятся кровотечения разного генеза: они могут быть обусловлены гипотонией матки, задержкой частей последа, нарушениями в свертывающей системе крови, травмами мягких родовых путей, заболеваниями крови.

Гипотонические кровотечения могут возникать в первые сутки послеродового периода. Патогенез, клиническая картина, диагностика и оказание помощи при них сходны с таковыми при кровотечениях в раннем послеродовом периоде.

В первые дни и даже недели после родов кровотечение может быть следствием *задержки доли плаценты* или *оболочек*, вовремя не диагностированных. Задержавшиеся части последа препятствуют нормальной инволюции матки, способствуют развитию метроэндометрита и других форм послеродовых инфекционных заболеваний. При начавшемся кровотечении диагноз устанавливается на основании данных, полученных при влагалищном исследовании. Обнаруживают проходимый для 1—2 пальцев шеечный канал, не соответствующую дню послеродового периода большую мягкую матку. Иногда за внутренним зевом пальпируется плотная бугристая ткань. В такой ситуации нет особой необходимости в использовании дополнительных методов диагностики. Необходимо, не теряя времени, приступить к инструментальному опорожнению матки. Операцию

проводят под внутривенным обезболиванием. Удаленную ткань в обязательном порядке направляют на гистологическое исследование. Параллельно с операцией больной проводят инфузионную терапию с учетом кровопотери. Проводится обязательно антибактериальная терапия. Назначают кровоостанавливающие средства и сокращающие матку препараты.

Кровотечение в позднем послеродовом периоде может быть обусловлено *травмами мягких родовых путей* вследствие нарушения техники наложения швов. В такой ситуации обычно образуются гематомы влагалища или промежности. Приходится снимать все прежде наложенные швы, отыскивать кровоточащий сосуд, лигировать его и соединять края раны. Все манипуляции необходимо проводить под общим обезболиванием, так как эта операция может оказаться очень непростой.

В 0,2—0,3 % случаев кровотечение может быть связано с наличием у родильницы тромбоцитарных или сосудистых диатезов.

Идиопатическая тромбоцитопения, или болезнь Верльгофа, характеризуется наличием кровоизлияний и кровоподтеков на туловище и конечностях на фоне резкого снижения числа тромбоцитов в периферической крови. Обычно перед родами женщине для профилактики кровотечений назначают кортикостероидную терапию. После родов дозу препарата постепенно снижают и отменяют к 5—6-му дню. При начавшемся кровотечении дозу преднизолона увеличивают, назначают рутин, дицинон, кальция хлорид. Проводят переливание взвеси тромбоцитов.

Болезнь Виллебранда относится к наследственным заболеваниям. Она характеризуется повышенной проницаемостью и хрупкостью сосудистой стенки. У больных имеется недостаток фактора VIII, снижена адгезивная способность тромбоцитов. Для остановки кровотечения необходимо вводить препараты, содержащие комплекс фактора VIII — антигемофильную плазму. Во избежание повторных кровотечений инфузии плазмы приходится повторять каждые 3 дня.

ПРОФИЛАКТИКА АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

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

Кровотечения во второй половине беременности, родах и послеродовом периоде возникают вследствие следующих основных причин: неправильное расположение плаценты, аномалии прикрепления и отделения плаценты, травмы мягких родовых путей, нарушения сократительной функции матки, нарушения свертывающей и противосвертывающей систем крови. Эти причины могут быть изолированными, но могут и сочетаться друг с другом. В свою очередь, каждая из причин обусловлена той или иной патологией, которая может развиться в препубертатном и пубертатном периодах, а также в периоде половой зрелости. Поэтому охрана здоровья девочки является началом профилактики тяжелых осложнений во время будущей беременности и будущих родов.

В репродуктивном периоде профилактические мероприятия должны быть направлены на предупреждение или правильное лечение воспалительных заболеваний половых органов, патогенетически обоснованную терапию нарушений менструального цикла и бесплодия. Планирование рождения детей, использование современных методов контрацепции, снижение числа абортов — все эти ме-

роприятия способствуют снижению числа случаев кровотечения во время беременности, родов и в послеродовом периоде.

Весь комплекс профилактических мероприятий для беременных в женской консультации должен строиться на следующих основных принципах: своевременное выявление и включение в группу риска беременных, в анамнезе которых имелись или имеются заболевания почек, печени, сердечно-сосудистой системы, органов кроветворения, эндокринных желез. В эту же группу включаются беременные с проявлениями хронической и острой инфекции, с указанием на бесплодие, с ожирением, с проявлением генитального инфантилизма, с наличием абортов в анамнезе, имеющие узкий таз, многоплодие, много- и маловодие, неправильное положение плода, тазовое предлежание, рубец на матке, гестоз, с анемией, перенашиванием. Необходимо своевременно обеспечить госпитализацию, обследование и лечение беременных с выявленными заболеваниями и осложнениями.

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

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

При ведении физиологического последового периода важным моментом является своевременное опорожнение мочевого пузыря. При отсутствии кровотечения и выделении небольшого количества крови (до 250 мл) врач или акушерка должны контролировать признаки отделения плаценты. Если нет кровотечения и состояние роженицы хорошее, не следует рано и часто прибегать к методу Чукалова — Кюстнера, так как это может привести к нарушению физиологического отделения плаценты. Особенно опасным является метод выжимания последа, применяемый до полного отделения плаценты. Принципом ведения последового периода должен оставаться девиз Альфельда: «Руки прочь от матки».

В последовом и раннем послеродовом периодах необходимо тщательно измерять количество теряемой крови. Кровопотери свыше 0,5 % от массы тела женщины могут вызвать патологические состояния, степень тяжести которых находится в прямой зависимости от объема потерянной крови и здоровья роженицы (родильницы).

В комплексе мероприятий по предупреждению маточных кровотечений в родах и в раннем послеродовом периоде большое значение имеют тщательно собранный анамнез и детальное обследование беременных и рожениц. Когда прогнозируется возможное кровотечение, следует наметить и провести специальные профилактические мероприятия с учетом предполагаемой причины крово-

течения. При подозрении на предлежание плаценты они могут быть сведены к обязательной госпитализации всех без исключения беременных, правильному выбору метода лечения. Профилактика преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты прежде всего должна состоять в выявлении и своевременном лечении гестоза беременных и некоторых форм экстрагенитальной патологии: гипертонической болезни, заболеваний почек, печени, сердечно-сосудистой системы. Профилактические мероприятия, проводимые при патологии отделения и выделения плаценты, прежде всего должны быть направлены на правильное ведение родового акта, в том числе последового периода. Если имеется фон для возникновения гипотонии или атонии матки, уже к окончанию II периода родов рекомендуется начать внутривенное капельное введение окситоцина (в изотоническом растворе глюкозы) или одномоментное введение в вену метилэргометрина. Бережное ведение последового периода является основой для предупреждения массивных кровопотерь. Все акушерские операции и пособия должны проводиться технически правильно под адекватным обезболиванием. Одним из эффективных мероприятий по предупреждению родового травматизма является своевременное направление в родильный дом, обследование, лечение и рациональное родоразрешение наиболее бережным способом при патологическом течении беременности.

Глава 33

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК В АКУШЕРСТВЕ

МКБ-10: O75.1

В современном акушерстве термином «геморрагический шок» обозначается состояние, связанное с острым и массивным кровотечением во время беременности, родов и в послеродовом периоде, выражающееся в резком снижении объема циркулирующей крови (ОЦК), сердечного выброса и тканевой перфузии вследствие декомпенсации защитных механизмов.

К развитию шока обычно приводят геморрагии, превышающие 1000 мл, т. е. потеря более 20 % ОЦК (или 15 мл крови на 1 кг массы тела). Продолжающееся кровотечение, которое превышает 1500 мл (более 30 % ОЦК), считается массивным и представляет непосредственную угрозу жизни женщины. Объем циркулирующей крови у женщины в среднем составляет 6,5 % от массы тела.

Этиология. Причинами кровотечений, приводящих к шоку, у беременных, рожениц и родильниц могут быть преждевременная отслойка нормально расположенной и предлежащей плаценты, шеечная и перешеечно-шеечная беременность, разрывы матки, нарушение отделения плаценты в III периоде родов, задержка доли плаценты, гипотонические и атонические кровотечения в раннем послеродовом периоде.

Опасность акушерских кровотечений заключается в их внезапности, обильности, непредсказуемости.

Патогенез. Какая бы причина ни привела к массивному кровотечению, в патогенезе геморрагического шока ведущим звеном является диспропорция между уменьшенным ОЦК и емкостью сосудистого русла, что сначала проявляется нарушением макроциркуляции, т. е. системного кровообращения, затем появляются

микроциркуляторные расстройства и, как следствие их, развиваются прогрессирующая дезорганизация метаболизма, ферментативные сдвиги и протеолиз.

Систему макроциркуляции образуют артерии, вены и сердце. К системе микроциркуляции относятся артериолы, венулы, капилляры и артериовенозные анастомозы. Как известно, около 70 % всего ОЦК находится в венах, 15 % — в артериях, 12 % — в капиллярах, 3 % — в камерах сердца.

При кровопотере, не превышающей 500—700 мл, т. е. около 10 % ОЦК, происходит компенсация за счет повышения тонуса венозных сосудов, рецепторы которых наиболее чувствительны к гиповолемии. При этом не происходит существенного изменения артериального тонуса, частоты сердечных сокращений, не нарушается перфузия тканей.

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

Продолжающееся кровотечение ведет к истощению компенсаторных механизмов и углублению микроциркуляторных расстройств за счет выхода жидкой части крови в интерстициальное пространство, сгущения крови, резкого замедления кровотока с развитием сладж-синдрома, что приводит к глубокой гипоксии тканей, развитию ацидоза и других метаболических нарушений. Гипоксия и метаболический ацидоз нарушают работу «натриевого насоса», повышается осмотическое давление, гидратация, приводящая к повреждению клеток. Ишемия вызывает сложное состояние, обозначаемое как системный неспецифический воспалительный синдром. Снижение перфузии тканей, накопление вазоактивных метаболитов способствуют стазу крови в системе микроциркуляции и нарушению процессов свертывания, образованию тромбов. Происходит секвестрация крови, приводящая к дальнейшему уменьшению ОЦК. Резкий дефицит ОЦК нарушает кровоснабжение жизненно важных органов. Снижается коронарный кровоток, развивается сердечная недостаточность. Подобные патофизиологические изменения (в том числе нарушение свертывания крови и развитие ДВС-синдрома) свидетельствуют о тяжести геморрагического шока.

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

и необратимым изменениям тканей и органов. Таков механизм развития шока при предлежании плаценты.

Особое значение в современном акушерстве придается таким состояниям, как гестоз, экстрагенитальные заболевания (сердечно-сосудистые, печени и почек), анемии беременных, ожирение, утомление рожениц при длительных родах, сопровождающихся особенно выраженным болевым синдромом, оперативные пособия без достаточного обезболивания. В этих случаях могут создаваться предпосылки для развития шока, распространенного спазма сосудов, гиперкоагуляции, анемии, гипо- и диспротеинемии, гиперлипидемии. Важную роль в развитии шока играет характер акушерской патологии, приведшей к геморрагии.

Клиническая картина. Принято выделять следующие стадии геморрагического шока:

I стадия — компенсированный шок;

II стадия — декомпенсированный обратимый шок;

III стадия — декомпенсированный необратимый шок.

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

I стадия геморрагического шока (синдром малого выброса, или компенсированный шок) обычно развивается при кровопотере, приблизительно соответствующей 20 % ОЦК (15—25 %, или 700—1200 мл потери крови). Компенсация потери ОЦК осуществляется за счет гиперпродукции катехоламинов. В клинической картине превалируют симптомы, свидетельствующие об изменении сердечно-сосудистой деятельности функционального характера: бледность кожных покровов, запустение подкожных вен на руках, умеренная тахикардия до 100 уд./мин, умеренная олигурия и венозная гипотензия. Артериальная гипотензия отсутствует или слабо выражена. Если кровотечение прекратилось, то компенсированная стадия шока может продолжаться довольно долго. При продолжающейся кровопотере происходит дальнейшее углубление расстройств кровообращения и наступает следующая стадия шока.

II стадия геморрагического шока (декомпенсированный обратимый шок) развивается при кровопотере, соответствующей в среднем 30—35 % ОЦК (25—40 %, или 1200—2000 мл). В этой стадии происходит углубление расстройств кровообращения. Снижается АД, так как высокое периферическое сопротивление за счет спазма сосудов не компенсирует малый сердечный выброс. Нарушается кровоснабжение мозга, сердца, печени, почек, легких, кишечника, и, как следствие этого, развиваются тканевая гипоксия и смешанная форма ацидоза, требующая коррекции. В клинической картине, кроме падения систолического АД ниже 100 мм рт. ст. и уменьшения амплитуды пульсового давления, имеют место выраженная тахикардия (120—130 уд./мин), одышка, акроцианоз на фоне бледности кожных покровов, холодный пот, беспокойство, олигурия ниже 30 мл/ч, глухость сердечных тонов, снижение центрального венозного давления (ЦВД).

III стадия шока (декомпенсированный необратимый шок) развивается при кровопотере, равной 50 % ОЦК (40—60 %, что превышает 2000 мл). Ее развитие определяется дальнейшим нарушением микроциркуляции: капилляростазом, потерей плазмы, агрегацией форменных элементов крови, крайним ухудшением перфузии органов, нарастанием метаболического ацидоза. Систолическое АД падает ниже 60 мм рт. ст. Пульс учащается до 140 уд/мин и выше. Усиливаются расстройства внешнего дыхания, отмечаются крайняя бледность

или мраморность кожных покровов, холодный пот, резкое похолодание конечностей, анурия, ступор, потеря сознания.

Клиническая картина геморрагического шока в акушерской практике кроме общих закономерностей, присущих данному виду шока, имеет свои особенности, обусловленные патологией, вызвавшей кровотечение.

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

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

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

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

Д и а г н о с т и к а. Геморрагический шок обычно диагностируется без особого труда, особенно при наличии явного массивного кровотечения. Однако ранняя диагностика компенсированного шока, при которой обеспечен успех лечения, иногда представляет трудности из-за недооценки имеющихся симптомов. Нельзя оценивать тяжесть шока, базируясь только на цифрах АД или количестве учтенной кровопотери. Об адекватности гемодинамики необходимо судить на основании анализа комплекса довольно простых симптомов и показателей: 1) характеристика цвета и температуры кожных покровов, особенно конечностей; 2) оценка пульса; 3) измерение АД; 4) оценка «шокового» индекса; 5) определение почасового диуреза; 6) измерение ЦВД; 7) определение показателей гематокрита; 8) характеристика КОС крови.

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

Частота пульса служит простым и важным показателем состояния больной только в сопоставлении с другими симптомами. Так, тахикардия может указывать на наличие гиповолемии и острой сердечной недостаточности. Дифференцировать эти состояния можно путем измерения ЦВД. С подобных позиций следует подходить и к *оценке* АД.

Простым и довольно информативным показателем степени гиповолемии при геморрагическом шоке является «*шоковый*» индекс — отношение частоты пульса в минуту к величине систолического артериального давления. У здоровых людей этот индекс составляет 0,5; при снижении ОЦК на 20—30 % он увеличивается до 1,0; при потере 30—50 % ОЦК — равен 1,5. При «шоковом» индексе, равном 1,0, состояние больной внушает серьезное опасение, а при повышении его до 1,5 жизнь женщины находится под угрозой.

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

ЦВД представляет собой показатель, имеющий существенное значение в комплексной оценке состояния больной. Нормальные цифры ЦВД составляют 50—120 мм вод. ст. Цифры ЦВД могут быть критерием для выбора лечения. Уровень ЦВД ниже 50 мм вод. ст. свидетельствует о выраженной гиповолемии, требующей немедленного восполнения. Если на фоне инфузионной терапии АД продолжает оставаться низким, то повышение ЦВД сверх 140 мм вод. ст. указывает на декомпенсацию сердечной деятельности и свидетельствует о необходимости кардиальной терапии. В той же ситуации низкие цифры ЦВД предписывают увеличить объемную скорость вливания.

Показатель гематокрита в сочетании с вышеуказанными данными является хорошим тестом, свидетельствующим об адекватности или неадекватности кровообращения организма. Гематокрит у женщин составляет 43 % (0,43). Снижение гематокритного числа ниже 30 % (0,30) является угрожающим симптомом, ниже 25 % (0,25) характеризует тяжелую степень кровопотери. Повышение гематокрита при III стадии шока указывает на необратимость его течения.

Определение КОС по Зинггаарду — Андерсену микрометодом Аструпа — весьма желательное исследование при выведении больной из состояния шока. Известно, что для геморрагического шока характерен метаболический ацидоз, который может сочетаться с дыхательным. Однако в конечной фазе метаболических нарушений может развиться алкалоз.

В современной реанимационной практике диагностика и наблюдение за ходом лечения осуществляются под мониторным контролем за функцией сердечно-сосудистой системы (показатели макро- и микроциркуляции, осмолярность, коллоидно-онкотическое давление), дыхательной, мочевыделительной, системы гемостаза, за показателями метаболизма.

Л е ч е н и е. Для обеспечения успеха терапии необходимо объединить усилия врача-акушера, анестезиолога-реаниматолога, а в случае необходимости привлечь гематолога-коагулолога. При этом надо руководствоваться следующим правилом: лечение должно начинаться как можно раньше, быть комплексным, проводиться с учетом причины, вызвавшей кровотечение, и состояния здоровья женщины.

Выведение больной из состояния шока должно проводиться параллельно с мероприятиями по остановке кровотечения. Объем оперативного вмешательства должен обеспечить надежный гемостаз. Если для остановки кровотечения необходимо удалить матку, то следует это сделать, не теряя времени. При угрожающем состоянии больной оперативное вмешательство производится в три этапа: 1) чревосечение, остановка кровотечения; 2) реанимационные мероприятия; 3) продолжение операции. Конец оперативного вмешательства с целью местного гемостаза не означает одновременного окончания анестезиологического

пособия и искусственной вентиляции легких (ИВЛ), которые являются важнейшими компонентами в продолжающейся комплексной терапии шока, способствуя ликвидации смешанной формы ацидоза.

Одним из основных методов лечения геморрагического шока является *инфузионно-трансфузионная терапия*, направленная на: 1) восполнение ОЦК и ликвидацию гиповолемии; 2) повышение кислородной емкости крови; 3) нормализацию реологических свойств крови и ликвидацию нарушений микроциркуляции; 4) коррекцию биохимических и коллоидно-осмотических нарушений; 5) устранение острых нарушений свертываемости крови.

Для успешного проведения инфузионно-трансфузионной терапии с целью восполнения ОЦК и восстановления перфузии тканей важно учитывать количественное соотношение сред, объемную скорость и длительность вливания. Принимая во внимание депонирование крови при шоке, объем вливаемой жидкости должен превышать объем предполагаемой кровопотери: при потере крови, равной 1000 мл, — в 1,5 раза; при потере, равной 1500 мл, — в 2 раза, при более массивной кровопотере — в 2,5 раза. Чем раньше начинается возмещение кровопотери, тем меньшим количеством жидкости удается добиться стабилизации состояния. Обычно эффект от лечения является более благоприятным, если в первые 1—2 ч восполняется около 70 % потерянного объема крови.

Более точно судить о необходимом количестве вводимой жидкости можно в процессе проведения лечения на основании оценки состояния центрального и периферического кровообращения. Достаточно простыми и информативными критериями являются окраска и температура кожных покровов, пульс, АД, «шоковый» индекс, ЦВД и почасовой диурез.

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

Учитывая огромное значение фактора времени для успешного лечения геморрагического шока, необходимо использовать всегда имеющиеся наготове коллоидные растворы с достаточно высокой осмотической и онкотической активностью, комбинируя их с кристаллоидными кровезаменителями. Такими препаратами являются гемодинамические кровезаменители, созданные на основе желатины, декстрана, гидроксиэтилкрахмала и полиэтиленгликоля. Для восстановления глобулярного объема крови в настоящее время рекомендуется использовать эритроцитную массу не более 3 суток хранения. Показанием для вливания эритромассы является снижение гемоглобина до 80 г/л и гематокрита до 25 % (0,25). Свежезамороженная плазма применяется с целью предупреждения дефицита и для восполнения потери плазменных факторов свертывания крови. Концентрированные растворы альбумина служат для восстановления коллоидно-онкотического давления плазмы крови. Примерный объем и структура трансфузионных сред при разной степени кровопотери представлены в табл. 24.

При проведении адекватной терапии геморрагического шока требуются не только большое количество инфузионных сред, но и значительная скорость их введения (так называемая объемная скорость введения). При тяжелом геморрагическом шоке объемная скорость вливания должна составлять 250—500 мл/мин. При II стадии шока требуется вливание со скоростью 100—200 мл/мин. Такая скорость может быть достигнута либо струйным введением

Таблица 24

Ориентировочный объем и структура трансфузионных сред в зависимости от объема кровопотери (Барышев Б. А., Новиков Б. Н.)

Объем кровопотери		Трансфузионные среды						Альбумин 10—20 % (мл)	Эритроциты	Тромбоциты	СЗП**
		Солевые растворы			Коллоиды						
мл	% ОЦК	мл	Неосложненное течение беременности к моменту родов	Осложненное течение беременности к моменту родов	мл	Неосложненное течение беременности к моменту родов	Осложненное течение беременности к моменту родов				
< 750	< 15	2000	Рингер, рингер-ацетат, мафусол, натрия хлорида 0,9 %	Рингер, рингер-ацетат, мафусол, натрия хлорида 0,9 %	—	—	—	—	—	—	—
750—1500	15—30	1500—2000	Мафусол, натрия гидрокарбонат, рингер-ацетат, рингер, натрия хлорид 0,9 %	Мафусол, натрия гидрокарбонат, рингер-ацетат, рингер, натрия хлорид 0,9 %	600—800	ГЭК* Гелофузин, модежель, полиоксифумарин, полиоксидин	Гелофузин, модежель, полиоксидин, полиоксифумарин ГЭК*	—	1 доза (250 мл) эритроцитов повышает Hb на 10 г/л	—	—
1500—2000	30—40	1500—2000	Мафусол, натрия гидрокарбонат, рингер-ацетат, рингер, натрия хлорид 0,9 %	Рингер-ацетат, натрия гидрокарбонат, рингер, натрия хлорид 0,9 %	800—1200	ГЭК < 800 мл* Гелофузин, модежель, полиоксифумарин, полиоксидин	Гелофузин, модежель, полиоксидин	100—200		—	1000—1500
> 2000	> 40	1500—2000	Мафусол, натрия гидрокарбонат, рингер-ацетат, натрия хлорид 0,9 %	Рингер-ацетат, натрия гидрокарбонат, рингер, натрия хлорид 0,9 %	1200—1500	Гелофузин, модежель, полиоксидин	Гелофузин, модежель, полиоксидин	200—300		4—6 доз	1500—2000

* ГЭК — гидроксиэтилкрахмал. **СЗП — свежезамороженная плазма.

растворов в несколько периферических вен, либо при помощи катетеризации центральных вен. Рационально с целью выигрыша времени начинать инфузию путем пункции локтевой вены и сразу же приступить к катетеризации крупной вены, чаще подключичной. Наличие катетера в крупной вене делает возможным проведение инфузионно-трансфузионной терапии в течение длительного времени.

Темп вливания жидкости, соотношение вводимой крови и кровезаменителей, элиминация избытка жидкости должны проводиться под постоянным контролем общего состояния больной, а также на основании оценки показателей гематокрита, ЦВД, КОС, ЭКГ. Продолжительность инфузионной терапии должна быть строго индивидуальной.

При стабилизации состояния больной, выражающейся в восстановлении уровня АД (систолическое не ниже 90 мм рт. ст.) и удовлетворительном наполнении пульса, исчезновении одышки, почасовом диурезе не менее 30—50 мл и увеличении показателя гематокрита до 0,3, можно переходить к капельному введению эритромассы и жидкости. Капельное введение растворов должно продолжаться сутки и более — до полной стабилизации всех показателей гемодинамики.

Метаболический ацидоз, сопутствующий геморрагическому шоку, обычно корригируется капельным внутривенным введением 150—200 мл 4—5 % раствора натрия бикарбоната.

Для улучшения окислительно-восстановительных процессов показано введение 200—300 мл 10 % раствора глюкозы с адекватным количеством инсулина, 100 мг кокарбоксилазы, витаминов С и группы В.

После ликвидации гиповолемии на фоне улучшения реологических свойств крови важным компонентом нормализации микроциркуляции является применение препаратов, снимающих спазм периферических сосудов. Хороший эффект дает введение 0,5 % раствора новокаина в количестве 150—200 мл с 20 % раствором глюкозы или другими инфузионными средами в соотношении 1 : 1 или 2 : 1. Спазм периферических сосудов можно устранить введением спазмолитических препаратов (папаверин, но-шпа, эуфиллин) или ганглиоблокаторов типа пентамина (0,5—1 мл 0,5 % раствора капельно с изотоническим раствором натрия хлорида) и гексония (1 мл 2,5 % раствора капельно). Для улучшения почечного кровотока показано введение 10 % раствора маннита в количестве 150—200 мл. В случае необходимости в дополнение к осмодиуретикам назначаются салуретики: 0,04—0,06 г фуросемида (лазикса).

Обязательно вводят антигистаминные препараты (димедрол, дипразин, супрастин), которые оказывают положительное действие на обменные процессы и способствуют нормализации микроциркуляции. Важным компонентом лечения является введение кортикостероидов в значительных дозах, которые улучшают функцию миокарда и оказывают действие на тонус периферических сосудов: разовая доза гидрокортизона — 125—250 мг, суточная — 1—1,5 г. Кардиальные средства включаются в комплекс терапии шока после достаточного восполнения ОЦК (применяют строфантин, коргликон).

Нарушения свертывающей системы крови, сопровождающие развитие геморрагического шока, необходимо корригировать под контролем коагулограммы ввиду значительного разнообразия этих нарушений. Так, при I и II стадиях шока отмечается повышение коагуляционных свойств крови. При III стадии может развиться коагулопатия, вызванная резким снижением содержания прокоагулянтов и выраженной активацией фибринолиза. Использование инфузионных растворов, лишенных свертывающих факторов и тромбоцитов, приводит к нарастающей потере этих факторов, уровень которых снижен и в результате кровотечения.

Фактор времени при лечении геморрагического шока часто оказывается решающим. Чем раньше начинается лечение, тем меньше усилий и средств требуется для выведения больной из состояния шока, тем лучше ближайший и отдаленный прогноз. Так, для терапии компенсированного шока оказывается достаточным восстановить объем крови, провести профилактику острой почечной недостаточности (ОПН), в некоторых случаях — нормализовать КОС. При лечении декомпенсированного обратимого шока необходимо использовать весь арсенал лечебных мероприятий. При лечении шока III стадии часто оказываются безуспешными максимальные усилия врачей.

Выведение больной из критического состояния, связанного с геморрагическим шоком, является первым этапом лечения. В последующие дни продолжается терапия, направленная на ликвидацию последствий массивных кровотечений и на профилактику новых осложнений. Врачебные действия направляются на поддержку функций почек, печени и сердца, на нормализацию водно-солевого и белкового обмена, профилактику и лечение анемии, предупреждение инфекций.

Организация экстренной помощи. Для снижения материнской смертности от акушерских кровотечений большое значение имеет организационное обеспечение всех этапов оказания экстренной помощи в стационаре. Квалифицированная медицинская помощь будет успешной, если соблюдаются следующие принципы организации работы:

1) постоянная готовность к оказанию помощи женщинам с массивным кровотечением (запас крови, кровезаменителей, систем для гемотрансфузий, сосудистых катетеров);

2) наличие алгоритма действий персонала при массивном кровотечении;

3) постоянная готовность операционной;

4) возможность лабораторной экспресс-диагностики состояния жизненно важных органов и систем.

Глава 34

СИНДРОМ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ В АКУШЕРСТВЕ

МКБ-10: O67.0

Термином Д В С - с и н д р о м (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови) обозначают неспецифический общебиологический процесс, характеризующийся комплексом защитно-приспособительных и патологических механизмов организма на патологическую активацию системы гемостаза. Синдром ДВС характеризуется чрезмерной активацией системы гемостаза, сменяющейся вторичной активацией фибринолиза.

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в акушерской практике чаще всего встречается при тяжелых формах гестоза, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, эмболии околоплодными водами, геморрагическом шоке, вызванном разными причинами, при сепсисе, у женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, почек и печени, при резус-конфликте, переливании несовместимой крови.

П у с к о в ы м м е х а н и з м о м в развитии ДВС-синдрома является активация кровяного или тканевого тромбопластина за счет гипоксии и метаболиче-

ского ацидоза любого происхождения, травмы, поступления в кровеносное русло токсинов и т. д. Образование активного тромбопластина — самая продолжительная I фаза гемостаза, в которой принимают участие многие факторы свертывания крови; II фаза — тромбинообразование; III фаза — фибринообразование.

Кроме изменений в прокоагулянтном звене гемостаза, происходит активация тромбоцитарного звена, приводящая к адгезии и агрегации тромбоцитов с выделением биологически активных веществ: кининов, простагландинов, гистамина, катехоламинов и т. д. Эти вещества меняют сосудистую проницаемость, вызывают спазм сосудов, открытие артериовенозных шунтов, замедляют кровоток в системе микроциркуляции, способствуют стазу, развитию сладж-синдрома, депонированию и перераспределению крови, образованию тромбов. В результате этих процессов происходит нарушение кровоснабжения тканей и органов, в том числе жизненно важных: печени, почек, легких, некоторых отделов мозга.

В ответ на активацию системы коагуляции включаются защитные механизмы, направленные на восстановление нарушенной регионарной тканевой перфузии (повышение антикоагулянтной, ингибиторной и фибринолитической активности). Таким образом, на фоне диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови вследствие повышенного потребления прокоагулянтов и усиления фибринолиза развивается повышенная кровоточивость, формируется тромбогеморрагический синдром.

К л а с с и ф и к а ц и я. ДВС-синдром протекает в виде сменяющих друг друга последовательных фаз. Выделяют четыре стадии (Мачабели М. С., 1982): I стадия — гиперкоагуляция, связанная с появлением большого количества активного тромбопластина; II стадия — коагулопатия, связанная с уменьшением количества прокоагулянтов; одновременно активизируется фибринолиз; III стадия — резкое снижение в крови количества всех прокоагулянтов вплоть до развития афибриногенемии на фоне выраженного фибринолиза; эта стадия характеризуется особенно тяжелыми геморрагиями; если больная не погибает, то ДВС-синдром переходит в следующую стадию; IV стадия — восстановительная, при которой происходит постепенная нормализация состояния свертывающей системы крови; однако иногда в этот период могут развиваться острая почечная недостаточность, острая дыхательная недостаточность (ОДН) и (или) нарушения мозгового кровообращения.

В клинической практике ДВС-синдром нечасто проявляется в такой классической форме. В зависимости от причины, вызвавшей его развитие, продолжительности патогенного воздействия, состояния здоровья женщины одна из стадий может быть продолжительной и не переходить в другую. В одних случаях имеет место преобладание гиперкоагуляции на фоне нерезко выраженного фибринолиза, в других — фибринолиз является ведущим звеном патологического процесса.

Существует классификация течения ДВС-синдрома, более удовлетворяющая практических врачей (Федорова З. Д., 1985): I стадия гиперкоагуляции; II стадия гипокоагуляции без генерализованной активации фибринолиза; III стадия гипокоагуляции с генерализованной активацией фибринолиза; IV стадия полного несвертывания крови. В фазе гиперкоагуляции укорочено время свертывания крови, снижена фибринолитическая и антикоагулянтная активность. Во II фазе снижены число тромбоцитов, протромбиновый индекс, активность факторов свертывающей системы крови — V, VII, VIII. Повышение содержания свободного гепарина и появление продуктов деградации фибрина (ПДФ) свидетельству-

ют о локальной активации фибринолиза. Фаза гипокоагуляции характеризуется уменьшением числа тромбоцитов, снижением концентрации, активности и повышением уровня свободного гепарина. Фазе полного несвертывания крови присуща крайняя степень гипокоагуляции с чрезвычайно высокой фибринолитической и антикоагулянтной активностью.

Острая форма ДВС-синдрома. Клиническая картина. Клинические признаки остро протекающего ДВС-синдрома обусловлены тромботическими и геморрагическими нарушениями, которые проявляются: 1) кровоизлияниями в кожу, слизистые оболочки из мест инъекций, травм, операционных ран, матки; 2) некрозами некоторых участков кожи и слизистых оболочек; 3) изменениями функций ЦНС в виде эйфории, дезориентации, потемнения сознания; 4) острой почечной, печеночной и легочной недостаточностью. Степень выраженности клинических проявлений зависит от стадии ДВС-синдрома. При этом следует помнить, что причинные факторы, вызывающие развитие ДВС-синдрома, во многом определяют характер нарушений свертывающей и антисвертывающей систем. При преждевременной отслойке плаценты активация фибринолиза незначительна, а иногда полностью отсутствует. При гипо- и атонических кровотечениях резко снижено количество тромбоцитов, фибриногена и других прокоагулянтов, значительно повышена фибринолитическая активность, сохранена толерантность плазмы к гепарину. При предлежании плаценты имеют место нерезкая тромбоцитопения, гипофибриногенемия при значительном повышении фибринолитической активности. При разрыве матки ДВС-синдром развивается редко, характеризуется незначительным снижением содержания прокоагулянтов и высокой фибринолитической активностью.

Диагностика. Клиническая диагностика ДВС-синдрома трудна, с одной стороны, потому, что все симптомы не являются специфическими для данной патологии, с другой — потому, что чрезвычайно разнообразна симптоматика основных заболеваний и состояний, на фоне которых он развивается. Поэтому на первый план в диагностике острого ДВС-синдрома выступают лабораторные исследования системы гемостаза.

Для острой формы ДВС-синдрома характерны: удлинение времени свертывания крови (более 10 мин), падение числа тромбоцитов и уровня фибриногена, увеличение времени рекальцификации плазмы, протромбинового и тромбинового времени, повышение концентрации продуктов деградации фибрина и растворимых комплексов мономеров фибрин/фибриногена.

Для установления стадии течения ДВС-синдрома предлагают следующие тесты экспресс-диагностики: время свертывания крови, спонтанный лизис сгустка, тромбин-тест, определение ПДФ (этаноловый тест и иммунопреципитация), число тромбоцитов, тромбиновое время, тест фрагментации эритроцитов. Для I стадии характерны укорочение времени свертывания крови и тромбинового времени, положительный этаноловый тест. Во II стадии при ДВС-синдроме происходит умеренное снижение числа тромбоцитов ($120 \cdot 10^9$/л), тромбиновое время удлиняется до 60 с и более, определяются ПДФ и поврежденные эритроциты. В III стадии происходит удлинение времени свертывания крови, тест-тромбина и тромбинового времени, снижается число тромбоцитов до $100 \cdot 10^9$/л, происходит быстрый лизис образовавшегося сгустка крови. Для IV стадии характерны следующие показатели: сгусток не образуется, тромбин-тест — более 60 с, число тромбоцитов — менее $60 \cdot 10^9$/л.

Лечение. Ведущая роль в диагностике и лечении ДВС-синдрома принадлежит врачам-коагулологам. Однако врачи-акушеры первыми оказываются лицом

к лицу с этой грозной патологией, поэтому они должны иметь необходимые знания, чтобы до оказания лечебной и реанимационной помощи специалистами-коагулологами приступить к правильному, патогенетически обоснованному лечению.

Терапия ДВС-синдрома должна быть строго индивидуальной, направленной на: 1) ликвидацию основной причины, вызвавшей его; 2) нормализацию гемодинамики; 3) нормализацию свертывания крови.

Методы, применяемые для устранения причины ДВС-синдрома, вытекают из характера акушерской патологии. Причина развития острого ДВС-синдрома в акушерстве практически всегда связана с патологией матки. Именно из матки поступают тромбопластические продукты в кровоток материнского организма. Не ликвидировав этот источник тромбопластина, нельзя нормализовать гемостаз, ликвидировать ДВС-синдром, поэтому показана срочная операция — экстирпация матки.

Острые формы ДВС-синдрома, как правило, сочетаются с геморрагическим шоком, поэтому мероприятия по восстановлению центральной и периферической гемодинамики имеют много общего. Для инфузионно-трансфузионной терапии в таких случаях отдают предпочтение эритромассе и плазме. Режим управляемой гемодилюции осуществляется в пределах, не превышающих 15—25 % ОЦК, за счет желатиноля, альбумина, гелофузина и кристаллоидов типа раствора Рингера (лактата натрия, лактасола).

Самой сложной задачей при лечении острой формы ДВС-синдрома является восстановление нормальных коагуляционных свойств крови, для чего необходимо остановить процесс внутрисосудистого свертывания, снизить фибринолитическую активность и восстановить коагуляционный потенциал крови. Эту задачу должен решать специалист-гематолог под контролем коагулограммы. Для успеха терапии, помимо устранения главной причины кровотечения — удаления матки, необходима точная лабораторная диагностика дефекта коагуляции.

Для торможения утилизации фибриногена как начального звена развития тромбогеморрагического синдрома применяют гепарин. Гепарин дозируется в зависимости от стадии ДВС-синдрома: в I стадии допустимо вводить до 50 ЕД/кг, во II стадии — до 30 ЕД/кг, в III и IV стадиях гепарин вводить нельзя. При передозировке гепарина используют протамина сульфат: 100 ЕД гепарина нейтрализуют 0,1 мл 1% раствора протамина сульфата. Не рекомендуется использовать гепарин при обширных раневых поверхностях.

Торможение фибринолитической активности осуществляется с помощью ингибиторов животного происхождения типа контрикала, трасилола, гордокса. В I стадии ДВС-синдрома ингибиторы фибринолиза не требуются. Доза контрикала во II стадии 20 000—60 000 АТрЕ (антитрипсиновых единиц), в III стадии 60 000—100 000 АТрЕ, в IV — более 100 000 АТрЕ. Дозы гордокса следующие: 200 000—600 000 КИЕ во II стадии, 600 000—1 000 000 КИЕ (калликреин инактивирующих единиц) в III стадии и более 1 000 000 КИЕ в IV стадии. Не рекомендуется применять внутривенно синтетические ингибиторы протеолиза (эпсилон-аминокапроновая кислота), потому что они вызывают изменения в системе микроциркуляции и приводят к тяжелым нарушениям кровообращения в почках, печени, мозге. Эти препараты можно применять только местно. Ингибиторы фибринолиза применяются по строгим показаниям, ибо резкое снижение фибринолитической активности может привести к усилению внутрисосудистого отложения фибрина с последующим некрозом ткани почек, печени и других органов. Наилучший эффект дает введение данных препаратов в III и IV фазах

ДВС-синдрома. При назначении ингибиторов фибринолиза особую осторожность необходимо соблюдать при ДВС-синдроме, вызванном преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты.

Самым апробированным способом восстановления коагуляционных свойств крови при острой форме ДВС-синдрома является замещающая терапия. С этой целью используется свежезамороженная плазма в количестве 10—15 мл/кг во II стадии ДВС-синдрома, 15—20 мл/кг в III стадии и 20—30 мл/кг в IV стадии.

Ликвидация острых проявлений ДВС-синдрома не должна служить сигналом к окончанию интенсивной терапии. В период реабилитации необходимо продолжать лечение, направленное на устранение возможных проявлений почечной и печеночной недостаточности, коррекцию дыхательных нарушений, восстановление белкового и электролитного гомеостаза, профилактику инфекционных осложнений. При наблюдении за этими больными необходим строгий контроль за состоянием свертывающей и антисвертывающей систем крови.

Хроническая форма ДВС-синдрома. Физиологически протекающая беременность создает предпосылки для развития ДВС-синдрома вследствие увеличения концентрации фибриногена и некоторых других факторов свертывания крови, снижения фибринолитической активности, увеличения адгезивности тромбоцитов. В развитии некоторых осложнений беременности хроническая форма ДВС-синдрома участвует как патогенетическое звено.

В патогенезе гестозов, наряду с генерализованным спазмом артериол, определенную роль играет ДВС-синдром, главным образом его хроническая форма, для которой характерна длительная умеренно выраженная внутрисосудистая гиперкоагуляция с образованием тромбоцитарно-фибриновых микросвертков в капиллярной сети. Связанные с этим нарушения микроциркуляции при тяжелых формах гестоза приводят к некрозам и кровоизлияниям в почках, легких, печени, мозге, в частности в передней доле гипофиза. Эти изменения могут привести к развитию ОПН, ОДН, печеночной недостаточности, мозговых симптомов. Подобным механизмом объясняется развитие ишемических, тромботических и склеротических процессов в плаценте у женщин с гестозом, что может приводить к формированию недостаточности плаценты, а при развитии локальной острой формы ДВС-синдрома — к преждевременной отслойке плаценты.

Сходные изменения в свертывающей и антисвертывающей системах крови наступают у беременных с резус-конфликтом, внутриутробной гибелью плода, антифосфолипидным синдромом, экстрагенитальной патологией, например при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, почек, печени. При этом печеночная патология нередко сопровождается недостаточной выработкой большинства прокоагуляторов белковой природы. Хроническая форма ДВС-синдрома во время родов может перейти в острую форму.

Клиническая картина. Клинические признаки хронического ДВС-синдрома не выражены. Иногда наблюдаются внутрикожные и подкожные кровоизлияния, кровотечения из десен, носовые кровотечения.

Диагностика. При этой патологии диагноз основывается на лабораторных данных. У беременных группы риска исследуют коагулограмму. Для хронической формы ДВС-синдрома характерно нормальное или умеренное число тромбоцитов, нормальное или даже увеличенное количество фибриногена, нормальный или несколько сниженный показатель протромбинового времени, уменьшенное время свертывания крови, увеличенное число ретикулоцитов. Особое значение в диагностике ДВС-синдрома придается появлению продуктов деградации фибрина и растворимых комплексов мономеров фибрин/фибриногена.

Лечение. При хронической форме ДВС-синдрома у беременных с гестозами в комплекс лечебных мероприятий включают введение низкомолекулярных кровезаменителей (реополиглюкин) в сочетании со спазмолитическими средствами. Этим достигается улучшение реологических свойств крови, препятствующих микротромбозу и способствующих оптимизации тканевой перфузии. Важным средством для лечения этой формы ДВС-синдрома является гепарин или низкомолекулярный фраксипарин. Гепарин вводят подкожно по 5000—10 000 ЕД каждые 12 ч до нормализации числа тромбоцитов и уровня фибриногена. Гепарин является антикоагулянтом прямого действия, он уменьшает адгезивность тромбоцитов, обладает антитромбопластиновой и антитромбиновой активностью, тем самым нормализует кровообращение в паренхиматозных органах и маточно-плацентарном комплексе.

Прогрессирующая хроническая форма ДВС-синдрома у беременных с гестозами, резус-конфликтом или мертвым плодом диктует необходимость родоразрешения.

Глава 35

ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ

МКБ-10: O88.1

Эмболия околоплодными водами — тяжелейшая акушерская патология, вызванная проникновением амниотической жидкости в кровоток матери и представляющая непосредственную угрозу жизни женщины.

Эмболия околоплодными водами относится к редким осложнениям родов и раннего послеродового периода. Еще реже она возникает во время беременности. По литературным данным, на 40 000 родов приходится от 1 до 5 случаев эмболии.

Этиология. Амниотическая жидкость может проникнуть в материнское кровеносное русло при следующих условиях:

— повышенное внутриматочное давление;

— более низкое давление в венозном русле;

— зияющие венозные сосуды тела или шейки матки, интервиллезное пространство.

Эти условия могут возникать при:

— чрезмерно выраженной или дискоординированной сократительной деятельности матки;

— многоводии;

— многоплодии;

— крупном плоде;

— запоздалом вскрытии плодного пузыря;

— преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты;

— предлежании плаценты;

— разрывах шейки и тела матки;

— кесаревом сечении.

Патогенез. В патогенезе этого тяжелейшего осложнения до сих пор остается много неясного. Считается, что в ответ на попадание околоплодных вод

в кровеносное русло женщины возникает анафилактоидная реакция с быстрым (и даже стремительным) развитием кардиопульмонального шока и коагулопатии. Амниотическая жидкость содержит биологически активные вещества (пептиды, гормоны, гистамин, цитокины, простагландины, тромбопластин и др.) и различные механические элементы (чешуйки кожи плода, сыровидная смазка, меконий, пушковые волосы). Совокупное действие всех факторов околоплодных вод, через нижнюю полую вену попавших в правое предсердие и затем в систему легочных артерий, приводит к блокаде капилляров и повышению легочного сосудистого сопротивления. Развивается интерстициальный и интраальвеолярный отек. Гипертензия в малом круге кровообращения провоцирует острую сердечно-легочную недостаточность, снижение артериального давления в большом круге кровообращения, увеличение центрального венозного давления и гипоксию.

Параллельно (или вслед) с развитием кардиопульмонального шока происходят изменения в системе гемостаза. Главным инициатором активации свертывания крови является тканевой тромбопластин, поступивший в материнский кровоток с амниотической жидкостью. Последующая активация тромбоцитарного звена и запуск процесса свертывания крови через факторы XII и XI приводят к избыточному образованию тромбина и ускоренному внутрисосудистому образованию фибрина, что провоцирует блокаду микроциркуляции в органах-мишенях (легкие, печень, почки). Так формируется *первая стадия* синдрома ДВС крови — гиперкоагуляция.

В свою очередь чрезмерная активация свертывающей системы приводит:

— к падению уровня тромбоцитов и факторов свертывания крови (особенно фибриногена) за счет их потребления;

— к активации противосвертывающей системы, в первую очередь, за счет естественных антикоагулянтов;

— к инициации фибринолитической системы.

Развивается *вторая стадия* синдрома ДВС — гипокоагуляция, сопровождающаяся массивным коагулопатическим кровотечением.

Классическую триаду *клинических признаков* амниотической эмболии составляют:

1) острая дыхательная недостаточность;
2) гемодинамический коллапс;
3) коагулопатическое кровотечение.

Эмболия околоплодными водами чаще осложняет течение родов или раннего послеродового периода. Процесс может развиваться остро и даже молниеносно, причем счет времени идет не на сутки и даже не на часы, а на минуты. Внезапно (иногда без видимой причины) возникает озноб, судороги, кашель, чувство удушья, загрудинная боль. Падает артериальное давление. Наступает коллапс с резким цианозом лица и набуханием шейных вен. Дыхание становится клокочущим. Налицо все признаки легочно-сердечной недостаточности, на фоне которой может наступить летальный исход и для матери, и для плода. Если этого удается избежать, то возникает опасность для жизни женщины от массивных коагулопатических кровотечений вследствие синдрома ДВС. Признаками гипокоагуляции являются кожные петехии, кровоточащие места инъекций, а непосредственной угрозой жизни — профузное маточное кровотечение, часто сочетающееся с гипотонией или атонией матки.

Диагностика эмболии околоплодными водами представляет значительные трудности. Только быстрые совместные усилия акушера, реаниматолога и гематолога-коагулолога могут привести к успеху.

Основными данными для диагностики амниотической эмболии служат:

— наличие условий для проникновения околоплодных вод в кровеносное русло матери;

— особенности клинических проявлений;

— результаты объективного обследования: влажные хрипы в легких, акцент второго тона сердца над легочной артерией, расширение границы сердца вправо, повышение ЦДВ на фоне резкого снижения АД;

— данные дополнительных методов исследования: на ЭКГ — синусовая тахикардия, гипоксия миокарда и признаки легочного сердца; на рентгенограмме грудной клетки — картина интерстициального отека легких в виде «бабочки»;

— результаты исследования коагулограммы, свидетельствующие о стадии гипокоагуляции синдрома ДВС: снижение числа тромбоцитов ($< 100 \cdot 10^9$/л), снижение фибриногена (< 1,0 г/л), высокие цифры маркеров тромбинемии и плазминемии.

Эмболию околоплодными водами дифференцируют с эклампсией, разрывом матки, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, тромбоэмболией легочной артерии, инфарктом миокарда, септическим шоком.

Лечение. Для лечения пациенток с эмболией околоплодными водами требуются совместные усилия акушера, анестезиолога-реаниматолога и гематолога-коагулолога.

Направления оказываемой экстренной терапии следующие:

— устранение острой дыхательной недостаточности и гипоксии;

— восстановление функции сердечно-сосудистой системы;

— коррекция нарушений гемостаза;

— оказание акушерской помощи в зависимости от сложившейся ситуации.

Оказание помощи начинается с внутривенного введения 1—2 мл 2 % раствора промедола, 2 мл 1 % раствора димедрола и 2 мл диазепама. Одновременно начинают подавать кислород через матку, затем производят интубацию трахеи и приступают к искусственной вентиляции легких. Путем катетеризации вены осуществляют инфузионную терапию. Выбор кровозаменителей производится с учетом возможного отрицательного воздействия на гемостаз (гелофузин, модежель, изотонические солевые растворы, альбумин). Все необходимые препараты (сердечные глюкозиды, кортикостероиды, вазопрессорные средства, спазмолитики) вводятся только внутривенно. При наличии синдрома гипокоагуляции используют свежезамороженную плазму, инфузии которой должно предшествовать введение ингибиторов протеаз (контрикал, гордокс или тразилол), rVIIa (НовоСэвен) и тромбоцитарную массу.

После осуществления лечебных действий показано срочное родоразрешение. В зависимости от акушерской ситуации производят кесарево сечение, наложение акушерских щипцов или вакуум-экстракция плода. При некупирующемся маточном кровотечении, связанным с гипокоагуляцией и/или атонией матки, показана ее экстирпация.

К сожалению, даже своевременно начатая и правильно проводимая терапия не всегда приводит к успеху. Причиной летального исхода в первые 30—45 мин заболевания является кардиопульмональный шок, в последующие часы — синдром ДВС крови.

Глава 36

МАТЕРИНСКИЙ ТРАВМАТИЗМ

МКБ-10: О70 — разрывы промежности
МКБ-10: О71.7 — гематома
МКБ-10: О71.3 — разрыв шейки матки
МКБ-10: О71.0 — разрыв матки до родов
МКБ-10: О71.1 — разрыв матки во время родов
МКБ-10: О71.2 — выворот матки

Во время родов может происходить травматизация мягких тканей родового канала. Травмируются ткани вульвы, влагалища, промежности, шейки матки (рис. 89). В общей сложности перечисленные травмы отмечаются примерно у 20 % рожениц. При определенных отягощающих роды обстоятельствах возникают тяжелейшие травматические повреждения — разрывы матки.

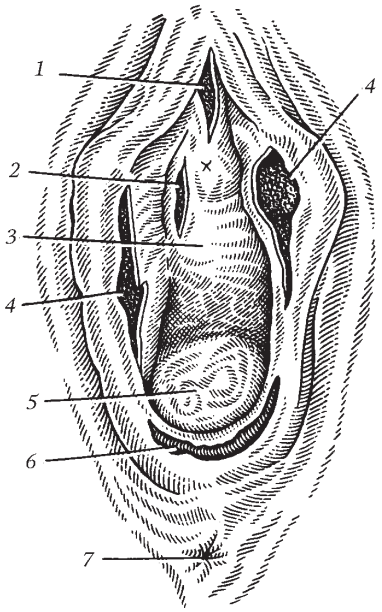


Рис. 89. Разрывы наружных половых органов:

1 — разрыв слизистой оболочки клитора; *2* — разрыв слизистой оболочки передней стенки влагалища; *3* — передняя стенка влагалища; *4* — разрыв слизистой оболочки малой половой губы; *5* — задняя стенка влагалища; *6* — разрыв задней спайки; *7* — анус

РАЗРЫВЫ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВУЛЬВЫ И ВЛАГАЛИЩА

Эти травмы бывают самопроизвольными и насильственными (при оперативном родоразрешении). Чаще они возникают при инфантилизме, кольпитах, быстрых и стремительных родах, крупном плоде; сочетаются с разрывами промежности. Наиболее часто обнаруживаются разрывы нижней трети влагалища

и боковых стенок. Встречаются разрывы верхнего бокового свода влагалища как результат продолжения разрыва шейки матки. Нередко разрывы влагалища сопровождаются повреждением сосудов околовлагалищной и даже околоматочной клетчатки.

Клиническая картина. Клиническими проявлениями разрывов слизистой оболочки вульвы и влагалища являются кровотечения разной степени выраженности, которые появляются в конце II периода, в последовом или раннем послеродовом периодах. Сила кровотечения определяется его локализацией: разные участки слизистой оболочки имеют разное кровоснабжение. Самое обильное кровотечение наблюдается при травмировании области клитора. Травма сводов влагалища может сопровождаться умеренным наружным кровотечением и значительным — в области параметральной клетчатки.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании тщательного осмотра наружных половых органов и влагалища; осмотру подвергаются все родильницы в раннем послеродовом периоде.

Лечение. Накладывают кетгутовые швы на все обнаруженные разрывы и трещины.

Для зашивания разрывов влагалища их обнажают с помощью зеркал и накладывают кетгутовые швы, начиная с верхнего угла раны. Встречающиеся отдельно кровоточащие сосуды захватывают зажимом и перевязывают. Кровотечение из ран влагалища обычно прекращается после зашивания разрыва.

Отдельные изолированные разрывы стенки влагалища, малых и больших половых губ зашиваются без труда. При разрывах слизистой оболочки в области клитора может возникнуть обильное кровотечение. При наложении швов на разрыв слизистой оболочки преддверия влагалища в область наружного отверстия мочеиспускательного канала следует ввести металлический катетер.

РАЗРЫВЫ ПРОМЕЖНОСТИ

Это наиболее частый вид материнского травматизма.

Классификация. Различают три степени разрывов промежности в зависимости от масштаба повреждения (рис. 90).

Разрыв *I степени* — травмируются задняя спайка, часть задней стенки влагалища и кожа промежности.

Разрыв *II степени* — нарушаются кожа промежности, стенка влагалища и мышцы промежности.

Разрыв *III степени* — кроме указанных тканей повреждается наружный сфинктер прямой кишки, иногда — передняя стенка прямой кишки. Разрыв промежности III степени — одно из самых неблагоприятных осложнений родов и в большинстве случаев является результатом неумелого оказания акушерского пособия.

Очень редко имеет место так называемый центральный разрыв промежности, когда происходит травма задней стенки влагалища, мышц тазового дна и кожи промежности, а задняя спайка и сфинктер заднего прохода остаются целыми и роды происходят через искусственно образованный канал.

Этиология и патогенез. Возникновение разрывов промежности зависит от анатомо-функционального состояния родовых путей и правильности ведения родов. Разрыву чаще подвергается высокая, малоподатливая, плохо растяжимая промежность первородящих старшего возраста, рубцово-изменен-

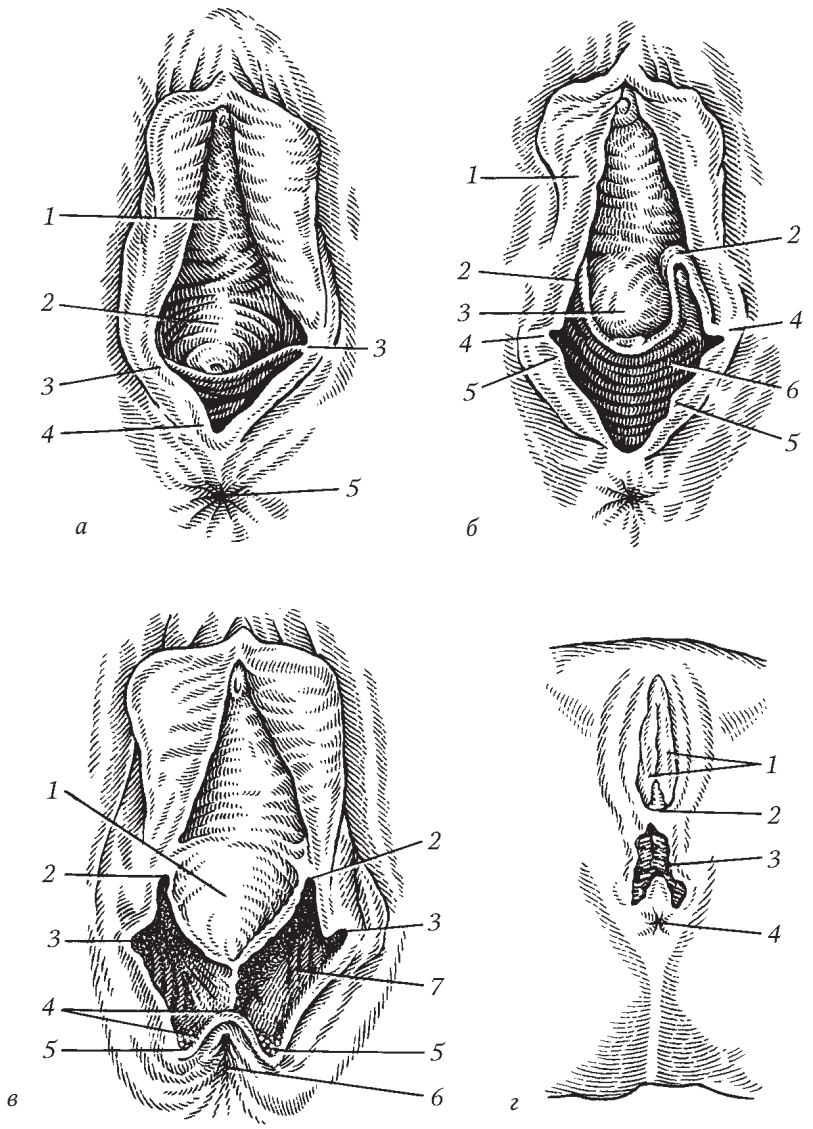


Рис. 90. Разрывы промежности:

а — разрыв I степени: *1* — передняя стенка влагалища; *2* — задняя стенка; *3* — край разорванной задней спайки; *4* — кожа промежности; *5* — анус;

б — разрыв II степени: *1* — малая половая губа; *2* — верхний угол разрыва; *3* — задняя стенка влагалища; *4* — края разорванной спайки; *5* — разорванная кожа промежности; *6* — разорванные мышцы тазового дна;

в — разрыв III степени (в разрыв вовлечен сфинктер прямой кишки): *1* — задняя стенка влагалища; *2* — верхний угол разрыва; *3* — края разорванной задней спайки; *4* — слизистая оболочка прямой кишки; *5* — волокна разорванного сфинктера; *6* — анус; *7* — разорванные мышцы тазового дна;

г — центральный разрыв промежности: *1* — малые половые губы; *2* — задняя спайка; *3* — разрыв промежности; *4* — анус

ная промежность после предшествующих родов. В этиологии разрывов промежности имеют значение быстрые и стремительные роды, разгибательные вставления головки, тазовые предлежания, крупный плод, неправильное выполнение приемов защиты промежности, затруднения при выведении плечевого пояса, оперативные вмешательства (наложение щипцов) и др.

Разрыв промежности происходит в конце периода изгнания, при этом продвигающаяся головка плода, осуществляя давление на мягкие ткани родового канала, сжимает венозные сплетения, в результате чего нарушается отток крови, возникает венозный застой, что проявляется синюшным окрашиванием кожи. Венозный застой приводит к пропотеванию жидкой части крови из сосудов в ткани, обусловливая их отечность, кожа приобретает своеобразный блеск. Дальнейшее давление головки приводит к сжатию артерий, при этом кожа промежности становится бледной. Нарушение обменных процессов снижает прочность тканей, возникает клиническая картина угрожающего разрыва промежности. Если не предупредить угрожающий разрыв промежности профилактическим рассечением ее, происходит разрыв.

При разрыве промежности может возникать кровотечение разной степени выраженности, рана является входными воротами для восходящей инфекции. В последующие годы зажившая вторичным натяжением рана промежности способствует зиянию половой щели, нарушению физиологической среды во влагалище, расстройству половой функции. Разорванные мышцы тазового дна не могут выполнять свою функцию поддержания матки, постепенно развивается опущение и выпадение матки из влагалища. При разрывах промежности III степени возникает недержание газов и кала, женщина становится нетрудоспособной, а жизнь ее — мучительной для себя и окружающих.

Диагностика. Каждый разрыв промежности должен быть диагностирован и ушит сразу же после родов. Единственный и надежный способ диагностики разрыва промежности — осмотр родовых путей с помощью стерильных инструментов (влагалищных зеркал, корнцангов). В асептических условиях раздвигают малые и большие половые губы и внимательно осматривают промежность, влагалище. С помощью зеркал осматривают шейку матки, уточняют вершины разрыва слизистой оболочки влагалища, степень повреждения промежности. При подозрении на разрыв промежности III степени вводят палец в прямую кишку и, надавливая им на ее переднюю стенку, определяют, нет ли повреждений кишки и сфинктера заднего прохода.

Лечение. Восстановление целостности промежности проводят под обезболиванием: местной или проводниковой анестезией раствором новокаина или под общим наркозом.

Операцию зашивания разрыва промежности начинают с верхнего угла разрыва. При разрыве промежности I степени вход во влагалище раздвигают двумя пальцами левой руки, отыскивают угол раны, затем последовательно сверху вниз накладывают на край стенки влагалища узловатые кетгутовые швы, отступив друг от друга на 1—1,5 см, до формирования задней спайки. На кожу промежности накладывают шелковые (лавсановые) швы, скобки Мишеля. Иглу следует проводить под всей раневой поверхностью, так как в противном случае остаются щели, карманы, в которых скапливается кровь; такие гематомы мешают первичному заживлению раны. При разрывах промежности II степени вначале накладывают кетгутовые швы на верхний угол раны, затем несколькими погружными кетгутовыми швами соединяют разорванные мышцы промежности, а затем уже накладывают швы на слизистую оболочку влагалища до задней

спайки и на кожу. Таким образом, при разрыве промежности I степени наложенные швы будут располагаться одним этажом, при II степени — в два. При разрыве промежности III степени вначале восстанавливают нарушенную стенку прямой кишки. Затем отыскивают концы разорванного сфинктера и соединяют их, после чего накладывают швы в том же порядке, что и при разрыве промежности II степени.

П р о ф и л а к т и к а. С целью профилактики разрывов промежности проводится рассечение промежности — перинеотомия или эпизиотомия. В России перинеотомия была внедрена в акушерскую практику в конце прошлого века Д. О. Оттом. Перинеотомия дает ощутимое увеличение вульварного кольца — до 5—6 см. Хирургическое рассечение промежности имеет неоспоримые преимущества: рана линейная, отсутствуют разможжения тканей, зашивание раны (перинеорафия) дает возможность анатомично, послойно сопоставить ткани промежности, заживление происходит, как правило, первичным натяжением. Основой профилактики разрывов промежности является правильный прием родов при выведении головки и плечевого пояса, рождении передней и задней ручек.

ГЕМАТОМЫ

Разрыв сосудов без повреждения кожных покровов вульвы и слизистой стенки влагалища приводит к образованию гематом. Величина гематом зависит от калибра поврежденного сосуда, длительности кровотечения, времени обнаружения гематомы. При значительном кровотечении гематома может распространиться в околовлагалищную, околоматочную клетчатку и далее до околопочечной области, располагаясь забрюшинно. Гематома может опускаться под кожу половых губ, на ягодицу, промежность.

Э т и о л о г и я. Гематомы родовых путей являются следствием не только механического повреждения стенок влагалища, их образованию способствуют повышенная проницаемость сосудистой стенки при варикозном расширении вен нижних конечностей и вен наружных половых органов, влагалища, соматическая патология рожениц (сердечно-сосудистые заболевания, заболевания почек, анемии беременных, авитаминозы), нарушения гемостаза. Опасность развития гематом возрастает, если у этих женщин II период осложняется вторичной слабостью родовой деятельности, если имеется узкий таз, крупный плод, тазовое предлежание. Операция наложения акушерских щипцов, вакуум-экстракция плода могут травмировать сосудистую стенку у рожениц, предрасположенных к ломкости сосудов. Нарушение техники зашивания разрывов и разрезов промежности также может привести к образованию гематомы.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Симптомы обусловлены размерами гематомы. Гематомы небольших размеров протекают бессимптомно. Большие гематомы могут сдавливать окружающие ткани и соседние органы, проявляются болями в области больших половых губ, промежности, прямой кишки. Боли обычно появляются в раннем послеродовом периоде. Иногда боли сопровождаются тенезмами. Гематомы очень больших размеров могут содержать 400—500 мл крови и приводить к анемизации родильниц.

Через 3—5 дней после родов гематома может нагнаиваться, что сопровождается повышением температуры, ознобами, ухудшением общего состояния. При нагноении гематом возможно развитие прогрессирующего флеботромбоза

и тромбофлебита вен матки и малого таза, параметрита и даже генерализованной инфекции.

Диагностика. Предположить формирование гематомы можно на основании жалоб родильницы. При осмотре наружных половых органов и влагалища диагноз устанавливают без особого труда. Гематома выглядит как опухолевидное образование сине-багрового цвета, без четких контуров, эластической консистенции. Пальпация образования резко болезненна.

Лечение. Небольшие гематомы лечатся консервативно: покой, холод к промежности, кровоостанавливающие средства (кальция хлорид, этамзилат, витамин С, рутин).

Небольшие, но продолжающие увеличиваться, или большие гематомы вскрывают, отыскивают и лигируют кровоточащие сосуды, накладывают редкие швы и оставляют дренаж. Нагноившуюся гематому также вскрывают и в дальнейшем ведут как гнойную рану.

В некоторых случаях с целью остановки паренхиматозного кровотечения при редко встречающихся тяжелых повреждениях слизистой оболочки влагалища, стенок таза и связанных с ними кровотечений приходится прибегать к перевязке внутренней подвздошной артерии или эмболизации сосудов малого таза.

Профилактика. Необходимы бережное ведение родов и проведение акушерских операций, а также своевременное исследование коагуляционных свойств крови у беременных с различной соматической и акушерской патологией.

РАЗРЫВЫ ШЕЙКИ МАТКИ

Разрывы шейки матки встречаются как у первородящих (27,6 %), так и повторнородящих женщин (5,3 %).

Классификация. Различают три степени разрывов шейки матки:

I степень — длина разрыва достигает 2 см.

II степень — длина разрыва превышает 2 см, но не доходит до сводов влагалища (рис. 91).

III степень — разрыв шейки доходит до сводов влагалища и переходит на него.

Этиология и патогенез. Боковые надрывы шейки матки с обеих сторон являются физиологическими, они возникают у всех первородящих и в дальнейшем свидетельствуют о том, что у женщины были роды. Эти боковые надрывы могут переходить в разрывы при следующих обстоятельствах:

1) потеря эластичности тканей шейки матки (инфантилизм, рубцы, воспалительные процессы);

2) аномалии родовой деятельности, нарушается процесс раскрытия маточного зева;

3) большие размеры головки (крупный плод, разгибательные вставления);

4) насильственная травма при оперативном родоразрешении (акушерские щипцы, вакуум-экстракция, извлечение плода при тазовом предлежании).

Клиническая картина. Разрывы шейки матки I степени обычно протекают бессимптомно. Более глубокие разрывы проявляются кровотечением, которое начинается сразу после рождения ребенка. Интенсивность кровотечения зависит от калибра вовлеченного в разрыв сосуда: от незначительного до обильного.

Небольшое наружное кровотечение не обязательно свидетельствует о неглубоком разрыве: при разрыве, доходящем до свода влагалища, кровотечение может быть внутренним — в параметральную клетчатку.

Д и а г н о с т и к а. Диагноз разрыва шейки матки устанавливается при осмотре шейки матки с помощью зеркал, которому подвергаются все без исключения родильницы в раннем послеродовом периоде.

Л е ч е н и е. Разрывы шейки матки зашивают кетгутовыми швами, желательно в два этажа: один — на слизистую оболочку цервикального канала, другой — на мышцы шейки, начиная с верхнего угла раны. Для зашивания шейку матки окончатыми или пулевыми щипцами подтягивают ко входу во влагалище и отводят в сторону, противоположную разрыву. Первый шов накладывают несколько выше места разрыва, чтобы убедиться в том, что разрыв шейки матки не продлевается на свод и дальше на тело матки. Если верхний угол раны на шейке матки визуально не определяется, следует прекратить осмотр шейки матки в зеркалах и произвести ручное обследование полости матки для определения целостности ее стенок.

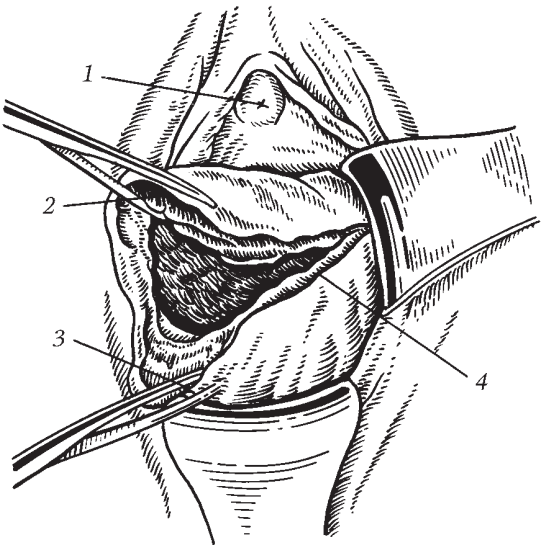


Рис. 91. Разрыв шейки матки:

1 — клитор; *2* — передняя губа; *3* — задняя губа; *4* — разрыв шейки матки

Разрывы шейки матки опасны еще и потому, что вызывают не только кровотечение, но и являются источником послеродовых язв и восходящей инфекции в послеродовом периоде. В процессе заживления незашитого разрыва шейки матки образуются рубцы, которые способствуют выворoту шейки матки (эктропион), развитию псевдоэрозий и других фоновых состояний для рака шейки матки.

П р о ф и л а к т и к а. Для того чтобы предупредить разрывы шейки матки, необходимы своевременная подготовка («зрелость») шейки матки к родам у первородящих старшего возраста, у беременных с тенденцией к перенашиванию; широкое применение спазмолитиков, анальгетиков и обезболивания родов; технически правильное наложение акушерских щипцов при соблюдении всех условий; регулирование темпа родовой деятельности; назначение препаратов лидазы при рубцовых изменениях шейки матки.

Во время родов необходимо предупреждать ущемление шейки матки между головкой плода и лобковым сочленением. При появлении кровянистых выделений из половых путей во II периоде родов врач производит влагалищное обследование и заправляет переднюю губу за головку плода.

РАЗРЫВ МАТКИ

Частота разрывов матки составляет 0,1—0,05 % от общего числа родов. Среди причин материнской смертности разрывы матки занимают одно из первых мест. Каждый случай разрыва матки у беременной или роженицы подлежит

разбору для выяснения обстоятельств, которые привели к тяжелому акушерскому травматизму матери (рис. 92).

К л а с с и ф и к а ц и я. В России принята следующая классификация разрывов матки.

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

II. *По патогенетическому признаку:*
1. Самопроизвольные разрывы матки:
   а) механические (при механическом препятствии для родоразрешения и здоровой стенке матки);
   б) гистопатические (при патологических изменениях стенки матки);
   в) механическо-гистопатические (при сочетании механического препятствия и изменений стенки матки).
2. Насильственные разрывы матки:
   а) травматические (грубое вмешательство во время родов при отсутствии перерастяжения нижнего сегмента или случайная травма);
   б) смешанные (внешнее воздействие при наличии перерастяжения нижнего сегмента).

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

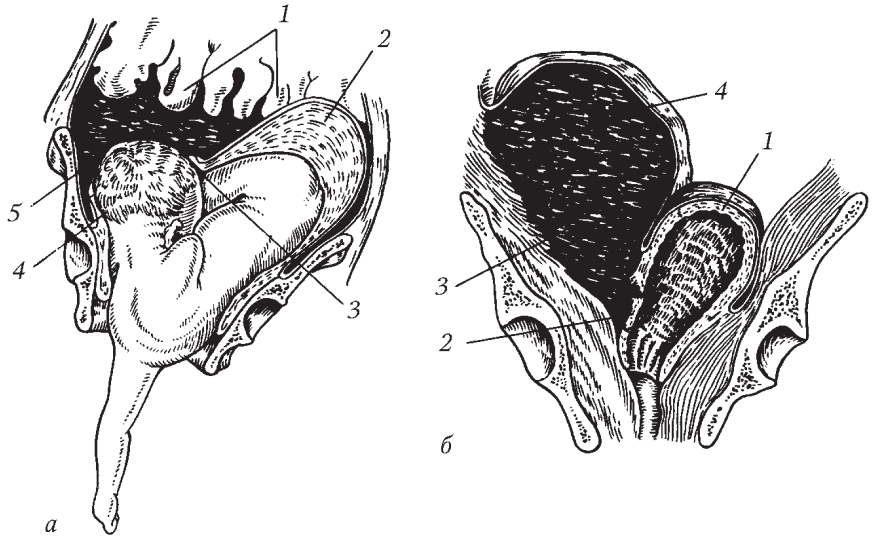


Рис. 92. Разрывы матки:

а — полный разрыв матки: *1* — кишечник; *2* — тело матки; *3* — верхний край разрыва; *4* — нижний край разрыва; *5* — кровь в брюшной полости; *б* — неполный разрыв матки: *1* — тело матки; *2* — разрыв нижнего сегмента; *3* — гематома; *4* — брюшина

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

V. *По локализации*:
1. Разрыв дна матки.
2. Разрыв тела матки.
3. Разрыв нижнего сегмента.
4. Отрыв матки от сводов.

Этиология и патогенез. В настоящее время доказано, что в патогенезе разрыва матки существенное значение имеют сочетание гистопатического фактора с механическим. Патологические изменения мышцы матки являются предрасполагающим фактором, а механическое препятствие — разрешающим. От преобладания того или иного зависят особенности патогенеза и клинической картины разрыва.

По теории L. Bandl (1875), разрыв матки является следствием перерастяжения нижнего сегмента, связанного с механическим препятствием для рождения плода. Под влиянием родовой деятельности плод как бы изгоняется в перерастянутый нижний сегмент. В этот момент любое, даже самое незначительное, внешнее воздействие приводит к разрыву перерастянутого нижнего сегмента матки.

Препятствия в родах, способствующие разрыву матки, многообразны: узкий таз, крупный плод, неправильные вставления головки, неправильные положения плода, фиксированные в малом тазу опухоли яичника или матки, значительные рубцовые изменения шейки матки.

Я. Вербов в начале XX в. в историческом споре с Л. Бандлем доказывал, что причина разрывов матки состоит в морфологических изменениях стенки матки, что нашло подтверждение при гистологических исследованиях стенок матки после разрывов. В настоящее время обнаружено, что при затяжных родах происходит значительное нарушение энергетического метаболизма, сопровождающееся накоплением токсических соединений, повреждающих ткани, — «биохимическая травма матки». Мышца матки становится дряблой, легко рвется. Разрыв матки происходит на фоне ослабленных сокращений или дискоординированной родовой деятельности.

Причины неполноценности миометрия разнообразны: инфантилизм и пороки развития матки (матка бедна мышечной тканью, менее эластична), рубцовые изменения в связи с абортами, осложненное течение предыдущих родов, инфекции. Наиболее частой причиной неполноценности мышечного слоя матки является рубец после предшествовавшего кесарева сечения, особенно при прикреплении плаценты в области рубца.

Клиническая картина угрожающего разрыва матки. При наличии препятствия для прохождения плода симптомы возникают во II периоде родов. Состояние роженицы беспокойное, она жалуется на чувство страха, сильные непрекращающиеся боли в животе и пояснице, несмотря на введение спазмолитиков. Родовая деятельность может быть сильной, а схватки частыми, интенсивными, болезненными; вне схваток матка плохо расслабляет-

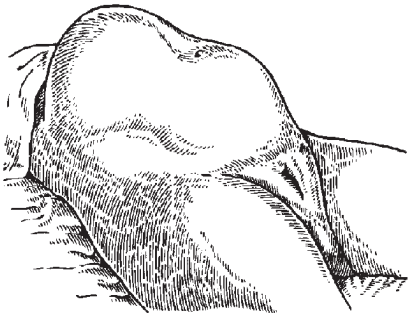


Рис. 93. Угрожающий разрыв матки

ся. У повторнородящих женщин родовая деятельность может быть выражена недостаточно. Матка перерастянута, особенно истончается область нижнего сегмента, при его пальпации появляется болезненность. При полном открытии маточного зева граница между телом матки и нижним сегментом (контракционное кольцо) смещается до уровня пупка, в результате несколько изменяется форма матки — «песочные часы» (рис. 93), напрягаются круглые маточные связки, мочеиспускание болезненно, учащено или отсутствует в результате синдрома сдавления мочевого пузыря.

При угрожающем разрыве матки пальпация частей плода затруднена из-за напряжения матки. Нижний сегмент, напротив, перерастянут, истончен. При диспропорции размеров таза и головки плода определяется положительный признак Вастена. Отсутствует продвижение предлежащей части плода; появляется выраженная родовая опухоль на головке плода; отекают шейка матки и наружные половые органы. Впервые клиническую картину угрожающего разрыва матки при механическом препятствии для рождения плода описал Л. Бандль (1875).

Впоследствии Я. Вербов описал особенности разрывов матки у многорожавших, когда мышечная ткань замещается соединительнотканной. Клиническая картина подобных разрывов не столь яркая, как при механическом препятствии, а родовая деятельность не носит бурный характер, симптоматика угрожающего разрыва нарастает постепенно на фоне слабой родовой деятельности.

Клиническая картина начавшегося разрыва матки та же, что и при угрожающем. Происходящий надрыв стенки матки добавляет новые симптомы: схватки принимают судорожный характер или слабые схватки сопровождаются резкой болезненностью, из влагалища появляются кровянистые выделения, в моче обнаруживается кровь. Возникают симптомы гипоксии плода, нарушается ритм и частота сердцебиений.

Нередко клинические признаки начавшегося разрыва матки трудно дифференцировать от угрожающего разрыва, и точный диагноз может быть установлен только при осмотре матки во время операции, что позволило некоторым акушерам отказаться от разделения этих состояний, объединив их в одну группу — угрожающий разрыв матки. Особенно трудно дифференцировать угрожающий и начавшийся разрыв матки при наличии на матке рубца после кесарева сечения. Беременная или роженица жалуется на дискомфортные ощущения (тяжесть, неотчетливые боли) в нижних отделах живота. При наружном обследовании иногда выявляется повышенный тонус матки и всегда — болезненность по ходу рубца. У некоторых женщин можно пальпировать истончение некоторых участков рубца. У многих женщин (не у всех!) состояние рубца можно определить при ультразвуковом сканировании.

Помощь роженице с признаками угрожающего или начинающегося разрыва матки должна быть оказана как только поставлен диагноз, поскольку разрыв матки может наступить в ближайшее время. В первую очередь следует прекратить родовую деятельность с помощью внутривенного введения β-адреномиме-

тиков. Когда наступит полное расслабление матки, больную можно перекладывать на каталку и транспортировать в операционную.

При угрожающем или начавшемся разрыве матки роды заканчивают операцией кесарева сечения. При вскрытии брюшной полости может быть обнаружен серозный выпот, отек передней брюшной стенки, мочевого пузыря, мелкоточечные кровоизлияния на серозной оболочке матки. Нижний сегмент, как правило, истончен. Рассечение матки в нижнем сегменте следует производить осторожно, не форсируя разведение циркулярных волокон, ибо разрез может продлиться на область сосудистого пучка. С большой осторожностью следует извлекать ребенка, особенно при поперечном положении плода, крупном плоде, выраженном асинклитизме, разгибательных вставлениях, клинически узком тазе.

После извлечения плода и последа матку необходимо вывести из брюшной полости и внимательно всю осмотреть.

Одновременно с оказанием помощи матери необходимы мероприятия по оживлению новорожденного, так как при угрожающем или начавшемся разрыве матки вследствие тяжелых гемодинамических расстройств в сосудах матки и фетоплацентарного комплекса, а также в результате «шнурующего» воздействия перерастянутого нижнего сегмента матки на сосуды головы, шеи и верхней части туловища плода у внутриутробного ребенка развивается гипоксия, которая переходит в асфиксию новорожденного.

При мертвом недоношенном плоде роды можно закончить плодоразрушающей операцией под полноценным наркозом.

Клиническая картина совершившегося разрыва матки. Симптомы достаточно ярко выражены, и диагноз, в отличие от угрожающего разрыва, не представляет затруднений. Момент разрыва матки сопровождается ощущением сильной внезапной «кинжальной» боли, иногда ощущения, что в животе что-то лопнуло, разорвалось. Роженица вскрикивает, хватается за живот. Родовая деятельность, которая до этого времени была бурной или средней силы, внезапно прекращается. Матка теряет свои очертания, пальпация ее становится болезненной, появляются симптомы раздражения брюшины.

Плод выходит из полости матки и прощупывается под кожей рядом с маткой; сердцебиение плода не выслушивается. Из половых путей могут появиться кровянистые выделения. Однако чаще кровотечение происходит в брюшную полость. Степень кровопотери и характер разрыва матки определяют картину геморрагического (и травматического) шока. Если не оказать роженице срочную медицинскую квалифицированную помощь, больная погибнет. Материнская летальность при совершившихся разрывах матки достигает 80 %. Причиной смерти является геморрагический и травматический шок.

Разрыв матки может наступить в конце родов, симптомы его могут оказаться не столь яркими. Поэтому, если в процессе II периода родов появляются кровяные выделения неясной причины, рождается мертвый плод (или в состоянии тяжелой асфиксии) и внезапно ухудшается состояние роженицы, необходимо срочно произвести тщательное ручное обследование стенок матки.

Клиническая картина разрывов матки по рубцу в нижнем сегменте после перенесенного кесарева сечения имеет свои особенности. Симптомы могут быть не очень яркими, отмечаются меньшее кровотечение и более редкое развитие шока. Так происходит, если разрыв ограничился областью старого рубца и не перешел на неизмененную мышцу

или при разрывах, прикрытых припаянными к области рубца сальником, кишечником, высоко смещенным мочевым пузырем.

Трудно диагностируются неполные разрывы матки в нижнем сегменте, когда не нарушается целостность брюшины пузырно-маточной складки, а сам разрыв является продолжением разрыва шейки матки. Одним из главных признаков такого разрыва является возникновение и увеличение забрюшинных гематом, которые обнаруживают рядом с маткой. У больных появляются симптомы внутреннего кровотечения вплоть до развития геморрагического шока. Необходимо срочно осмотреть шейку матки в зеркалах и, обнаружив глубокий разрыв ее, переходящий на свод влагалища, произвести ручное обследование стенок матки, обращая особое внимание на нижний сегмент на стороне разрыва шейки.

Главной причиной разрыва матки во время беременности являются гистопатологические изменения миометрия в результате ранее перенесенных оперативных вмешательств на матке (кесарево сечение, миомэктомия, зашивание перфорационного отверстия после аборта), реже после тяжелых воспалительных процессов в матке. Клиническая картина разрывов матки во время беременности не имеет выраженных симптомов, протекает атипично. Облегчает диагностику тщательно собранный анамнез, на основании которого можно заподозрить неполноценность рубца. Эту патологию можно предположить, если при предыдущих родах или в послеродовом периоде у больной были признаки инфицирования. К ним относятся: затяжное течение родового акта, длительный безводный промежуток, повышение температуры в послеоперационном периоде, заживление раны брюшной стенки вторичным натяжением.

Больная жалуется на неприятные ощущения в нижних отделах живота, боли, чувство тяжести. Появляются слабость, головокружение. При объективном обследовании выявляют бледность кожных покровов, тахикардию, иногда понижение артериального давления. Детальная пальпация всех отделов живота обнаруживает локальную болезненность в области старого рубца. При аускультации сердечных тонов плода выявляются признаки гипоксии. В некоторых случаях помогает поставить правильный диагноз ультразвуковое исследование, выявляющее неравномерную толщину рубца. Подробности о клиническом течении и диагностике разрыва матки по старому рубцу смотри в главе 38.

Лечение. При совершившемся разрыве матки немедленно производится чревосечение на фоне лечения геморрагического шока и полноценного обезболивания. При вскрытии брюшной полости осуществляют ее ревизию, удаляют свободно лежащий мертвый плод. Затем осматривают матку, особенно сосудистые пучки, с обеих сторон, так как нередко матка рвется по боковой стенке в месте пересечения мышечных волокон. Устанавливают количество повреждений, их место, глубину проникновения разрывов, состояние нижнего сегмента матки, обращая внимание на структуру стенки. Тщательно осматривают соседние органы (мочевой пузырь), которые могут быть повреждены при насильственных разрывах матки. Объем операции (зашивание разрыва, ампутация, экстирпация матки) зависит от времени с момента разрыва матки, характера изменений стенки матки, возраста роженицы, наличия инфекции. В редких случаях удается зашить матку. *Типичной операцией при совершившемся разрыве матки является ее экстирпация*. В некоторых случаях производят ампутацию матки. При терминальном состоянии больной операция проводится в два—три этапа, с операционной паузой после остановки кровотечения, во время которой продолжаются реанимационные мероприятия по борьбе с шоком.

П р о ф и л а к т и к а. Для предупреждения разрывов матки выявляют беременных группы риска и своевременно госпитализируют их в дородовое отделение. В стационаре их тщательно обследуют и вырабатывают рациональный план родоразрешения: плановое кесарево сечение или ведение родов через естественные родовые пути. Группу риска составляют беременные: 1) с рубцом на матке; 2) многорожавшие с осложненным течением родов; 3) с большим числом абортов или абортом, протекавшим с осложнениями; 4) с узким тазом, крупным плодом, неправильным положением плода.

ВЫВОРОТ МАТКИ

Редким видом травмы является выворот матки, который бывает самопроизвольным и насильственным. Акушерский выворот матки, как правило, бывает насильственным. Он возникает в III периоде родов при неправильных действиях врача или акушерки: потягивание за пуповину неотделившейся плаценты, неграмотное применение приема Креде—Лазаревича по выделению последа. Прием Креде—Лазаревича должен проводиться только при сократившейся матке после предварительного ее массажа.

При надавливании на дно расслабленной, гипотоничной матки может легко произойти ее выворот, который часто осложняется травматическим шоком. Диагноз не вызывает затруднения: из влагалища свисает опухолевидное мягкое ярко-красное образование, иногда на нем располагается плацента (рис. 94). Лечение состоит во вправлении матки под наркозом.

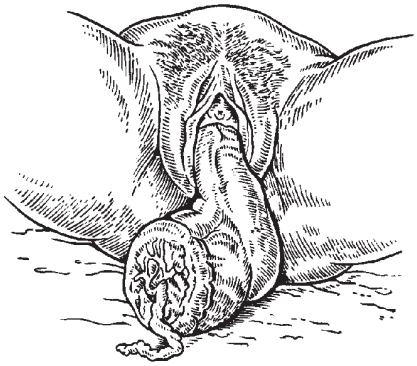


Рис. 94. Полный выворот матки и влагалища (вид снаружи)

Глава 37

БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ РУБЦЕ НА МАТКЕ

МКБ 10: O34.2 — рубец на матке
O75.7 — роды через естественные родовые пути после предшествовавшего кесарева сечения

Частота кесарева сечения в последние десятилетия неуклонно росла. Согласно статистике, охватывающей более 30 стран различных континентов, средняя частота кесарева сечения составляет в последние годы около 21 %. Каждый четвертый ребенок в США, каждый пятый в Англии и Канаде, каждый третий в странах Латинской Америки — рожден путем кесарева сечения. В России средняя частота кесарева сечения в 2006 г. составила около 20 %, а в ряде крупных специализированных акушерских стационаров достигла 50 %. Подобная ситуа-

ция объясняется увеличением числа первородящих старшего возраста, возрастанием частоты сопутствующих тяжелых соматических заболеваний, внедрением в клиническую практику вспомогательных репродуктивных технологий. Кроме этого, большое количество операций в настоящее время выполняется в интересах плода.

Увеличение частоты кесарева сечения обусловливает появление отдельной проблемы в акушерстве — ведение беременности и родов у женщин с рубцом на матке. Кроме кесарева сечения, рубец на матке может быть следствием других операций на матке (кесарева сечения для прерывания беременности во II триместре, консервативной миомэктомии, пластических операций на матке при пороках ее развития) или травматических повреждений стенки матки (при перфорации во время выскабливания полости матки или искусственного аборта). В последние годы также увеличилось число женщин репродуктивного возраста с рубцом на матке после консервативной миомэктомии, выполненной лапароскопическим доступом.

Основными факторами, определяющими полноценность репаративных процессов в области рубца и в конечном итоге его морфологическую и функциональную состоятельность, являются: количество оперативных вмешательств на матке, анатомическая зона разреза, исходное состояние миометрия, тип шовного материала, применяемого во время операции, способ ушивания разреза на матке и наличие/отсутствие инфекции. Считается, что в нижнем сегменте матки, по сравнению с ее телом, имеются более благоприятные условия для формирования функционально полноценной ткани. Основанием для этого служат особые условия кровоснабжения этой области, меньшая инвагинация эндометрия в шов при заживлении раны и отсутствие воздействия на область рубца ткани хориона при последующей беременности. По-видимому, определенное влияние оказывает также экстрагенитальная патология родильницы, осложнения беременности и родов.

Течение и ведение беременности. Врач женской консультации, наблюдающий беременную с рубцом на матке, должен подробно познакомится с ее анамнезом и документами, которые должны содержать информацию о показаниях к операции, типе разреза на матке, особенностях течения послеоперационного периода, сроках пребывания в стационаре. При отсутствии соответствующих медицинских документов, необходимо сделать запрос для их получения в лечебное учреждение, в котором производилось оперативное вмешательство на матке.

Беременность и роды при наличии рубца на матке сопряжены с высоким риском акушерских осложнений, самым опасным из которых является разрыв матки с неблагоприятным исходом для матери и плода, вплоть до их гибели. Для женщин с рубцом на матке важны: планирование беременности в оптимальные сроки, адекватное наблюдение во время беременности и выбор рациональной тактики ведения родов.

У женщин с рубцом на матке чаще наблюдается невынашивание, неправильные положения и тазовые предлежания плода. При несостоятельности рубца на матке возможен разрыв матки во время беременности.

Для *оценки функциональной состоятельности (полноценности) рубца* на матке у женщин во время беременности используется анализ:

— клинико-анамнестических данных (давность выполнения и техника операции, показания к ней, длительность безводного промежутка на момент выполнения оперативного вмешательства, наличии осложнений в послеопераци-

онном периоде, проведении адекватной антибиотикопрофилактики, наличии беременностей после оперативного вмешательства и их исхода. Большое влияние на течение репаративных процессов в матке после оперативного вмешательства оказывает наличие сопутствующей экстрагенитальной патологии (анемия, сахарный диабет, ожирение), некоторых осложнений беременности (гестоз);

— результатов осмотра и пальпации области послеоперационного рубца;

— данных ультразвукового обследования.

До беременности возможно применение рентгенологического исследования (гистерографии) с использованием контрастных веществ, гистероскопии и ультразвукового обследования. Рентгенологическое исследование вне беременности позволяет определить ряд признаков (истончение или зазубренность передней стенки, нишеподобные углубления в стенке матки, дефекты наполнения), которые могут свидетельствовать о неполноценном рубце. Однако данная методика используется крайне редко, так как имеет низкую диагностическую ценность. Оценка послеоперационного рубца при гистероскопии основана на описании дефектов стенки матки в области ее перешейка. В настоящее время ультразвуковое исследование является единственным методом, позволяющим исследовать область рубца. К ультразвуковым признакам несостоятельности рубца на матке следует относить не столько общую толщину рубца, сколько его равномерность. Рубец, имеющий локальные истончения, является неполноценным, не зависимо от его общей толщины.

Гистопатический разрыв матки чаще протекает с атипической клинической симптоматикой, так как разрыв происходит медленно в области несостоятельного рубца по типу его «расползания». В отличие от механического типичного разрыва выраженные симптомы угрожающего разрыва отсутствуют. Даже после свершившегося разрыва матки состояние беременной может оставаться удовлетворительным. Клиника угрожающего, начавшегося и свершившегося разрыва матки по рубцу зависит от места его расположения на матке, протяженности разрыва, степени кровопотери и состояния плода. Нередко проявления нарушения жизнедеятельности плода являются первым и ведущим симптомом атипического разрыва матки. В зависимости от локализации рубца боли могут быть над лоном, в эпигастральной области, в любом отделе живота. Их характер также может различным. Наиболее сложны для диагностирования случаи разрыва по рубцу в области задней стенки матки.

Признаки угрожающего и начавшегося разрыва матки по рубцу:

— появление признаков нарушения жизнедеятельности плода;

— кровянистые выделения из половых путей;

— боли в области рубца вне схватки;

— ослабление или прекращение родовой деятельности.

При наличии этих признаков у женщин с рубцом на матке показано срочное абдоминальное родоразрешение. В случаях разрыва матки по рубцу после корпорального кесарева сечения или удаления большого узла миомы со вскрытием полости матки клиническая картина может протекать с явлениями травматического и геморрагического шока. При малейших подозрениях на несостоятельность рубца (по клиническим данным или данным УЗИ) показана срочная госпитализация в акушерский стационар.

Родоразрешение женщин с рубцом на матке. В течение многих десятилетий акушеры придерживались аксиомы «одно кесарево сечение — всегда кесарево сечение». В настоящее время роды через естественные родовые пути у женщин с рубцом на матке рассматриваются как возможный путь снижения

уровня кесарева сечения. В то же время рубец на матке продолжает в большинстве случаев являться основанием для проведения повторной операции кесарева сечения.

Беременным с рубцом на матке показана плановая госпитализация в дородовое отделение в сроки беременности 36—37 нед. для подготовки к родоразрешению. Плановое кесарево сечение выполняется на 38-й нед. беременности. При подозрении на несостоятельность рубца или появлении признаков угрожающего разрыва матки выполняется экстренное кесарево сечение. Повторное кесарево сечение является технически более сложной операцией по сравнению с первым вмешательством.

Роды через естественные родовые пути у женщин с рубцом на матке могут проводиться только в стационарах, имеющих возможность выполнения экстренного кесарева сечения круглосуточно. Родоразрешение через естественные родовые пути возможно при отсутствии патологии, которая явилась показанием для предыдущего кесарева сечения, показаний для абдоминального родоразрешения при настоящей беременности, а также при наличии состоятельного (т. е. полноценного в морфологическом и функциональном отношении) рубца на матке.

Абсолютными противопоказаниями для родоразрешения через естественные родовые пути у женщин с рубцом на матке являются:

— корпоральное кесарево сечение;
— предшествующий разрыв матки;
— другие противопоказания для родов через естественные родовые пути.

К *относительным противопоказаниям* относятся:

— более одного рубца на матке после кесарева сечения;
— кесарево сечение менее 2 лет назад;
— предполагаемый вес плода более 4000 г;
— многоплодная беременность.

Первый период родов у женщин с рубцом на матке ведется с постоянным кардиомониторным наблюдением за состоянием плода. С целью родовозбуждения не используются простагландины из-за высокой опасности разрыва матки. Родостимуляция может проводиться при тщательном наблюдении за состоянием плода, характером родовой деятельности и состоянием рубца. В родах часто наблюдаются аномалии сократительной деятельности матки, высокий объем кровопотери. После родов через естественные родовые пути необходимо произвести ручное обследование полости матки с целью исключения повреждения ее стенок. При выявлении разрыва матки показано срочное чревосечение, зашивание разрыва или удаление матки.

Раздел 3
ПАТОЛОГИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

Глава 38

ПОСЛЕРОДОВЫЕ ИНФЕКЦИИ

МКБ-10: N71.0 — острая воспалительная болезнь матки
МКБ-10: O85 — послеродовой сепсис
МКБ-10: O87 — венозные осложнения в послеродовом периоде
МКБ-10: O91 — инфекции молочной железы, связанные с деторождением

Инфекционные заболевания половых органов часто осложняют течение послеродового периода. Разные их формы встречаются в 2—10 % родов.

Классификация. В настоящее время нет единой классификации инфекционных осложнений послеродового периода. Их различают *по распространенности* (локальные, генерализованные формы); *локализации очага инфекции* (влагалище, матка, придатки, параметральная клетчатка, вены малого таза, молочные железы); *характеру инфекции* (аэробная, анаэробная, грамположительная, грамотрицательная, микоплазмы, хламидии, грибы).

Этиология и патогенез. Возникновению послеродовой инфекции способствуют следующие факторы: изменение биоценоза влагалища и развитие иммунодефицита у женщин к концу беременности. На частоте послеродовых инфекционных заболеваний отражается характер течения родов.

В послеродовом периоде внутренняя стенка матки представляет собой раневую поверхность, которая легко инфицируется за счет восхождения патогенной и условно-патогенной флоры из влагалища. У некоторых родильниц послеродовая инфекция является продолжением хориоамнионита, осложнявшего течение родов. Эндогенные очаги инфекции в носоглотке, ротовой полости, почечных лоханках, придатках матки могут служить источником воспалительных процессов в половых органах.

В качестве возбудителей могут быть *аэробы*: энтерококки, кишечная палочка, клебсиелла, стрептококки группы В, стафилококки. Часто флора бывает представлена *анаэробами*: бактероиды, фузобактерии, пептококки, пептострептококк. Нередко тяжелое течение воспалительного процесса обусловлено наличием *аэробно-анаэробных ассоциаций*. В современном акушерстве возросла роль хламидийной и микоплазменной инфекции, грибов. Характер инфекции отражается на клиническом течении послеродовой инфекции. Анаэробные грамположительные кокки не отличаются особой вирулентностью. Анаэробные грамотрицательные палочки способствуют развитию тяжелой инфекции. Самым распространенным возбудителем акушерской септицемии является E. coli. Золотистый стафилококк вызывает раневую инфекцию и послеродовой мастит.

Предрасполагают к развитию инфекционного процесса многие осложнения беременности: железодефицитная анемия, гестоз, предлежание плаценты, пиелонефрит и др. Затяжные роды, длительный безводный промежуток, большая кровопотеря, оперативные вмешательства способствуют осложненному течению послеродового периода.

Послеродовая язва. Возникает вследствие инфицирования ссадин, трещин, разрывов слизистой оболочки влагалища и вульвы. Состояние родильницы остается удовлетворительным.

Диагностика заболевания затруднений не вызывает: гиперемия, отек, некротический или гнойный налет на ранках говорят сами за себя.

Местное лечение оказывается достаточным.

В эту же группу заболеваний включают нагноение раны после перинеотомии или разрыва промежности. В таких случаях распускают швы и лечат рану по принципам гнойной хирургии: промывание, дренирование, использование некролитических ферментов, адсорбентов. После очищения раны накладывают вторичные швы.

Послеродовой эндомиометрит. Это самый частый вариант инфекционных осложнений, он протекает в двух формах: острой и стертой. *Острая форма* возникает на 2—5-й день послеродового периода с подъема температуры, озноба, появления болей внизу живота и примеси гноя в лохиях. Общее состояние зависит от степени интоксикации: от удовлетворительного до тяжелого. Выраженная интоксикация может симулировать послеродовой психоз. Анализ крови свидетельствует о наличии анемии, лейкоцитоза, нейтрофилеза со сдвигом формулы влево, лимфоцитопении, анэозинофилии. Отмечается субинволюция матки. Некоторую диагностическую помощь может оказать УЗИ, на основании которого можно судить о размерах матки, тонусе стенок, величине полости, ее содержимом. Эхографическими признаками эндометрита являются снижение тонуса матки, расширение полости, наличие в ней газа, инфильтрация миометрия, отложение фибрина, возможно наличие плацентарной и децидуальной ткани.

Лечение. Необходимо начинать лечение как можно раньше и в полном объеме. Назначают постельный режим и лед на низ живота. Антибактериальная терапия проводится с учетом возможного попадания препарата с молоком матери ребенку. Обычно используют полусинтетические пенициллины или цефалоспорины с метронидазолом, стараясь перекрыть возможный спектр инфекции. Необходимо помнить, что во время применения метронидазола приходится прекращать грудное вскармливание. В дальнейшем проводится коррекция на основании результатов бактериологического исследования.

При выраженной интоксикации назначают инфузионную терапию: коллоидные и кристаллоидные кровезаменители. Применяют десенсибилизирующие средства, препараты кальция, мягкие сокращающие матку средства. Для улучшения оттока лохий используют спазмолитики. Обязательна витаминотерапия. Хороший результат дает внутриматочный лаваж с помощью различных антисептических растворов. Не следует забывать о назначении иммуномодуляторов.

Если в полости матки выявляется ткань плаценты или остатки оболочек, то на фоне проводимой антибактериальной и инфузионной терапии их удаляют при помощи вакуум-аспирации или выскабливания полости матки. При своевременном и адекватно проводимом лечении улучшение состояния родильницы может наступить через 1—2 дня. Такая форма эндомиометрита называется абортивной.

Тяжелее протекает эндомиометрит, осложнивший послеоперационный период у родильниц после кесарева сечения. Несмотря на правильно проводимую терапию, не всегда удается предупредить распространение инфекции и развитие перитонита.

Стертая форма эндомиометрита протекает без выраженной клинической симптоматики. Заболевание начинается поздно: с 7—9-го дня послеродового

периода. Основным признаком его является субинволюция матки, определяемая при влагалищном обследовании и ультразвуковом сканировании. Нередко к такой форме эндомиометрита приводит микоплазменная и хламидийная инфекция. Это необходимо учитывать, назначая антибактериальную терапию (тетрациклины, макромиды, фторхинолоны).

Воспаление маточных труб и яичников. Это заболевание в послеродовом периоде наблюдается редко. Чаще поражаются придатки с одной стороны. Клиническая картина имеет сходство с проявлениями эндомиометрита, продолжением которого является сальпингоофорит. Состояние больной ухудшается, боли локализуются в подвздошных областях. Поднимается температура, при нагноении она принимает гектический характер. Могут появляться симптомы раздражения брюшины. Интенсивная антибактериальная, детоксикационная терапия с применением средств, стимулирующих неспецифические защитные силы организма, обычно оказывается эффективной. При угрозе разрыва пиосальпинкса или пиовара показана операция.

Параметрит. Процесс обычно развивается при наличии травмы или инфекции в шейке матки. Чаще поражаются боковые отделы параметральной клетчатки, реже — задний. Передний параметрит (после родоразрешения через естественные родовые пути) встречается редко. Распознается параметрит при влагалищном обследовании: инфильтрат доходит до стенок таза, слизистая оболочка влагалищного свода на стороне поражения становится неподвижной. Лечение такое же, как при воспалительных процессах иной локализации. Если происходит нагноение параметральной клетчатки, показано вскрытие гнойника через влагалищные своды.

Тромбофлебит поверхностных вен голени. Послеродовой инфекционный процесс может локализоваться в венах малого таза и нижних конечностях. При тромбофлебите поверхностных вен голени или бедра общее состояние родильницы обычно не изменяется. Превалируют локальные симптомы: гиперемия, болезненные уплотнения по ходу варикозно расширенных вен. Больной предписывают недельный покой, назначают аспирин, троксевазин. Местно применяют гепариновую или троксевазиновую мазь. Хорошо помогает гирудотерапия.

Тромбофлебит вен малого таза и глубоких вен нижних конечностей. Процесс протекает тяжело, с высокой температурой, интоксикацией. При влагалищном обследовании определяется увеличенная, болезненная, мягковатая матка; по стенкам таза пальпируются плотные, болезненные шнуры вен. Если в патологический процесс вовлечены глубокие вены бедра, то нога отекает, бледнеет. По ходу сосудистого пучка отмечается болезненность. Этот вариант тромбофлебита таит в себе опасность тяжелейшего осложнения — тромбоэмболии легочных артерий. Больная должна выдержать трехнедельный постельный режим с приподнятой нижней конечностью. Проводится антибактериальная терапия. Внутривенно назначают реологически активные кровезаменители, например реополиглюкин с тренталом. Родильнице назначают спазмолитики, никотиновую кислоту. Существенной частью лечения тромбофлебита является антикоагулянтная терапия. Не менее недели больной проводится гепаринотерапия. Затем, постепенно снижая дозу гепарина, ее переводят на антикоагулянты непрямого действия. При выявлении эмбологенных (флотирующих) тромбов в системе нижней полой вены с целью профилактики ТЭЛА прибегают к хирургическим методам лечения — установке каваклипсы или кавафильтра.

Акушерский перитонит. Это тяжелейшее осложнение послеродового периода. Он может быть следствием метроэндометрита, перфорации воспалитель-

ного тубоовариального образования или пиосальпинкса, перекрута ножки опухоли яичника, некроза субсерозного узла миомы. Однако самой частой причиной акушерского перитонита является инфицированное расхождение швов на матке после кесарева сечения. Такие перитониты встречаются в 0,5—1,0 % случаев.

Этиология и патогенез. Перитониты обычно вызываются микробными ассоциациями, где ведущая роль принадлежит кишечной палочке. В последние годы обнаружено постоянно возрастающее значение неспорообразующих анаэробных бактерий. Наиболее тяжелые формы послеродового перитонита обусловлены аэробно-анаэробными ассоциациями.

Акушерский перитонит является чрезвычайно тяжелой патологией, характеризующейся рано возникающей эндогенной интоксикацией. Патогенетические механизмы развития интоксикации до конца не изучены. В результате воздействия биологически активных веществ у больных возникают выраженные генерализованные сосудистые расстройства, главным образом на уровне микроциркуляторной части сосудистого русла. Неадекватность кровоснабжения органов и тканей приводит к развитию общей тканевой гипоксии, нарушению обменных процессов, образующиеся при этом продукты оказывают патологическое воздействие на центральную нервную систему, миокард и другие органы, способствуют дальнейшему угнетению обменных процессов в тканях, дальнейшему нарушению функции жизненно важных органов и систем: сердечно-сосудистой, дыхательной, гемостаза. Все это приводит к быстрому возникновению деструктивных изменений в почках, поджелудочной железе, печени, тонкой кишке.

Особое место в патогенезе перитонита занимает парез кишечника. Нарушается двигательная, секреторная, всасывательная функции. В просвете тонкой кишки скапливаются значительные объемы жидкости, содержащей большое количество белка и электролитов. Перерастяжение и ишемия стенки кишки приводят к нарушению барьерной функции кишечника и дальнейшему усилению интоксикации.

Акушерский перитонит, как и хирургический, отличается стадийностью течения.

При *реактивной фазе* компенсаторные механизмы сохранены, нет нарушений клеточного метаболизма, отсутствуют признаки гипоксии. Общее состояние относительно удовлетворительное, больные несколько эйфоричны, возбуждены. Отмечается умеренный парез кишечника. В крови выявляется лейкоцитоз, умеренный сдвиг формулы влево.

Токсическая фаза перитонита связана с нарастающей интоксикацией. Страдает общее состояние больной, нарушаются обменные процессы, изменяется электролитный баланс, развивается гипопротеинемия, нарушается деятельность ферментативной системы. Нарастает лейкоцитоз.

При *терминальной фазе* изменения имеют более глубокий характер, преобладают симптомы поражения ЦНС. Общее состояние тяжелое, больные вялые, адинамичные. Нарушается моторная функция кишечника. Симптомы раздражения брюшины выражены весьма слабо. Кишечные шумы не прослушиваются.

Клиническая картина. Перитонит, возникший после кесарева сечения, по клиническому течению может проявляться в 3 вариантах в зависимости от пути распространения инфекции.

При *первом варианте* симптомы заболевания появляются рано: к концу первых или началу вторых суток. О тяжести состояния свидетельствуют высокая температура, тахикардия, вздутие живота, рвота. Кратковременная реактивная

фаза быстро переходит в токсическую. Состояние больной быстро и прогрессивно ухудшается, несмотря на проводимую консервативную терапию. Только срочная релапаротомия и удаление матки дают какой-то шанс на спасение женщины. Такой вариант течения перитонита наблюдается в тех случаях, когда кесарево сечение проводилось на фоне хориоамнионита или эндометрита.

Второй вариант возникает в тех случаях, когда инфицирование брюшины связано с развитием эндометрита в послеоперационном периоде. У женщин этой группы беременность и роды осложнялись пиелонефритом, кольпитом, длительным безводным промежутком, затяжным течением родов и др. Состояние больной после кесарева сечения остается относительно удовлетворительным: субфебрильная температура тела, умеренная тахикардия, отсутствие болей в животе. Единственным настораживающим симптомом является рано появившийся парез кишечника. Проведение лечебных мероприятий дает эффект: отходят газы и каловые массы. Однако через 3—4 ч возобновляется вздутие живота, присоединяется рвота. Несмотря на интенсивную терапию, которая якобы давала эффект, через 3—4 дня наступает резкое ухудшение состояния больной: реактивная фаза перитонита переходит в токсическую. Картина перитонита становится явной, но диагноз ставится с запозданием.

Третий вариант перитонита развивается вследствие недостаточности швов на матке. Клинические симптомы обычно проявляются с первых суток в виде болей в нижних отделах живота, там же отмечается болезненность при пальпации и симптомы раздражения брюшины. Обращает на себя внимание скудость выделений из матки. Быстро присоединяется рвота, частый и жидкий стул, вздутие живота. Интоксикация наступает довольно быстро.

Уточнению диагноза помогает влагалищное обследование, при котором определяются пониженный тонус шейки матки, свободно проходимый цервикальный канал. Можно осторожно прощупать шов: выявляется его несостоятельность.

Д и а г н о с т и к а. Акушерский перитонит отличается от хирургического некоторой стертостью клинической картины. Только оценивая все симптомы в совокупности и динамике, можно правильно и своевременно установить диагноз, не ожидая ярких проявлений перитонита (как общих, так и локальных). Из местных проявлений ориентируются на боль в животе, симптом раздражения брюшины Щеткина—Блюмберга и, главное, упорный парез кишечника. Из общих симптомов перитонита наиболее характерны следующие: высокая лихорадка, поверхностное учащение дыхания, рвота, беспокойство или эйфория, тахикардия, холодный пот, а также изменения некоторых лабораторных показателей. К ним относят выраженный лейкоцитоз в периферической крови с резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево и токсической зернистостью нейтрофилов, увеличение лейкоцитарного индекса интоксикации, повышение уровня щелочной фосфатазы, резкое снижение числа тромбоцитов.

Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) рассчитывают по формуле:

$$\text{ЛИИ} = \frac{(\text{с} + 2\text{п} + 3\text{ю} + 4\text{мц}) \times (\text{пл. кл.} + 1)}{(\text{мон.} + \text{лимф.}) \times (\text{э} + 1)},$$

где с — сегментоядерные нейтрофилы; п — палочкоядерные; ю — юные, мц — миелоциты; пл. кл. — плазматические клетки; мон. — моноциты; лимф. — лимфоциты; э — эозинофилы. Нормальная величина индекса колеблется около 1. Увеличение ЛИИ более 3,5 свидетельствует о значительной эндогенной интоксикации.

Л е ч е н и е. Поставив диагноз, приступают к лечению больной, которое в обязательном порядке проводится в *3 этапа*: предоперационная подготовка, оперативное вмешательство, интенсивная терапия в послеоперационном периоде.

Предоперационная подготовка занимает 2 ч. За это время производят декомпрессию желудка через назогастральный зонд. Осуществляют инфузионную терапию, направленную на ликвидацию гиповолемии и метаболического ацидоза, коррекцию водного, электролитного и белкового баланса, детоксикацию организма. Вводят сердечные средства, обеспечивают оксигенацию. Внутривенно вводят антибиотики широкого спектра действия.

Объем оперативного вмешательства должен обеспечить полное удаление очага инфекции: производят экстирпацию матки с маточными трубами, санируют брюшную полость. Обязательно проводится дренирование брюшной полости. В послеоперационном периоде длительное время продолжается интенсивная терапия. Основным методом лечения является инфузионно-трансфузионная терапия, преследующая следующие цели:

1) ликвидация гиповолемии и улучшение реологических свойств крови;
2) коррекция ацидоза;
3) обеспечение энергетических потребностей организма;
4) антиферментная и антикоагулянтная терапия (сочетанное введение гепарина и контрикала);
5) обеспечение форсированного диуреза;
6) борьба с инфекцией (антибиотики широкого спектра действия);
7) профилактика и лечение функциональной недостаточности сердечно-сосудистой системы;
8) предупреждение или ликвидация гиповитаминоза.

Одно из центральных мест в лечении перитонита занимает восстановление моторно-эвакуаторной функции желудка и кишечника (церукал, ганглиоблокаторы с прозерином). Проводят длительную перидуральную анестезию.

Для усиления эффективности проводимой терапии используют ультрафиолетовое и лазерное облучение аутокрови, плазмаферез, гемодиализ, спленоперфузию и гипербарическую оксигенацию.

Лечение больных проводят совместно акушеры, хирурги и реаниматологи.

Сепсис. Генерализация инфекции, или сепсис, в акушерской практике в 90 % случаев связана с инфекционным очагом в матке и развивается в результате истощения антиинфекционного иммунитета. К развитию сепсиса предрасполагает осложненное течение беременности (гестоз, железодефицитная анемия, вирусные инфекции и др.). Длительное течение родового акта с безводным промежутком, превышающим 24 ч, травмы мягких родовых путей, оперативное родоразрешение, кровотечение и другие осложнения родов способствуют снижению неспецифических защитных сил организма и создают условия для генерализации инфекции.

Сепсис протекает в двух формах: септицемии и септикопиемии, которые встречаются приблизительно с равной частотой. *Септицемия* возникает у ослабленных родильниц через 3—4 дня после родов и протекает бурно. В качестве возбудителя выступает грамотрицательная флора: кишечная палочка, протей, реже синегнойная палочка, нередко в сочетании с неспорообразующей анаэробной флорой. *Септикопиемия* протекает волнообразно: периоды ухудшения состояния, связанные с метастазированием инфекции и образованием новых очагов, сменяются относительным улучшением. Развитие септикопиемии обусловлено наличием грамположительной флоры, чаще всего золотистого стафилококка.

Д и а г н о с т и к а. Диагноз ставят с учетом следующих признаков: наличие очага инфекции, высокая лихорадка с ознобами, обнаружение возбудителя в крови. Хотя последний признак выявляется только у 30 % больных, при отсутствии его диагноз сепсиса не должен отрицаться. При сепсисе наблюдаются нарушения функций ЦНС, проявляющиеся в эйфории, угнетенности, нарушении сна. Одышка, цианоз могут быть проявлением генерализованной инфекции. Бледность, серость или желтушность кожных покровов свидетельствуют о наличии сепсиса. Тахикардия, лабильность пульса, склонность к гипотензии также могут быть проявлениями сепсиса. Увеличиваются печень и селезенка. Важную информацию дает обычный клинический анализ крови: снижение содержания гемоглобина и числа эритроцитов; высокий лейкоцитоз или лейкопения с резким сдвигом формулы влево, значительная лимфоцитопения, отсутствие эозинофилов, появление токсической зернистости в нейтрофилах. Нарушенный гомеостаз проявляется гипо- и диспротеинемией, гипогликемией, гиповолемией, гипонатриемией, гиперосмолярностью.

Л е ч е н и е. Больных с сепсисом лечат с учетом двух направлений: ликвидация очага инфекции и комплексная терапия, включающая антибактериальный, детоксикационный, иммунокорригирующий, десенсибилизирующий, общеукрепляющий компоненты. Лечение сепсиса — дело трудоемкое и дорогостоящее, но иных путей для спасения больной нет. При необходимости прибегают к эфферентным методам лечения (плазмаферез, плазмо- и гемосорбция, плазмо- и гемофильтрация, спленоперфузия). Если очагом инфекции является матка, то через 3 дня безуспешной консервативной терапии производят ее экстирпацию с удалением маточных труб.

Послеродовой лактационный мастит. Одно из наиболее частых осложнений послеродового периода — лактационный мастит, который встречается в 3—5 % случаев. Причина высокой заболеваемости связана со «стафилококковым госпитализмом». Проникновение возбудителя происходит через трещины сосков и через молочные ходы. Развитию воспалительного процесса способствует лактостаз.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Маститы делятся на серозные, инфильтративные и гнойные. Для *серозного мастита* характерно острое начало на 2—4-й нед. послеродового периода. Повышение температуры тела сопровождается ознобом, появляется боль в молочной железе, слабость, головная боль, разбитость. Молочная железа увеличивается, кожные покровы в области поражения гиперемируются. При правильном лечении воспалительный процесс купируется через 1—2 дня. При неадекватной терапии в течение 2—3 дней переходит в *инфильтративную форму*. Появляется плотный болезненный инфильтрат, кожа над ним гиперемирована. В зависимости от характера возбудителя, состояния защитных сил организма больной и адекватности проводимой терапии воспалительный инфильтрат либо рассасывается, либо происходит его гнойное расплавление.

Д и а г н о с т и к а. Диагноз лактационного мастита обычно не представляет затруднений, устанавливается на основе клинических проявлений.

Л е ч е н и е. При лактационном мастите проводится комплекс мероприятий: антибактериальная терапия, ликвидация застойных явлений в молочной железе, повышение защитных сил организма родильницы, детоксикация и десенсибилизация. Антибактериальную терапию проводят под бактериологическим контролем, обычно начинают ее с назначения полусинтетических пенициллинов. Снижению застойных явлений в молочной железе способствует тщательное ее опорожнение; для усиления молокоотдачи назначают но-шпу и окситоцин;

для снижения продукции молока — парлодел. С целью повышения защитных сил организма применяют антистафилококковый гамма-глобулин, гипериммунную антистафилококковую плазму, витаминотерапию. При гнойных формах лактационного мастита проводят хирургическое лечение. На время лечения кормление грудью должно быть запрещено.

П р о ф и л а к т и к а. Необходимы строгое соблюдение санитарно-эпидемиологического режима в лечебном учреждении, предупреждение и лечение трещин сосков и застоя молока у родильниц. Во время беременности для создания активного иммунитета к золотистому стафилококку проводят прививки с использованием адсорбированного стафилококкового анатоксина.

Бактериально-токсический шок. Одним из самых тяжелых осложнений гнойно-септических процессов любой локализации является бактериально-токсический шок, который представляет собой особую реакцию организма, выражающуюся в развитии полиорганных расстройств, связанных с нарушением адекватной перфузии тканей, и наступающую в ответ на внедрение микроорганизмов или их токсинов.

Э т и о л о г и я. Бактериально-токсический шок чаще всего осложняет течение гнойно-инфекционных процессов, вызываемых грамотрицательной флорой: кишечной палочкой, протеем, клебсиеллой, синегнойной палочкой. Причиной развития шока может быть анаэробная неспорообразующая флора, простейшие, грибы.

Для возникновения шока, кроме наличия инфекции, необходимо сочетание еще двух факторов: снижения общей резистентности организма больной и наличия возможности для массивного проникновения возбудителя или его токсинов в кровоток. В акушерской клинике очагом инфекции в подавляющем большинстве случаев является матка: послеродовые заболевания, хориоамнионит в родах. Однако гнойный лактационный мастит и пиелонефрит беременных при нарушении выделения мочи также может привести к шоку.

П а т о г е н е з. Бактериально-токсический шок является вариантом системного неспецифического воспалительного ответа организма на воздействие агрессивного фактора, в данном случае инфекционного. Развитие бактериально-токсического шока можно представить следующим образом. Токсины микроорганизмов, поступающие в кровеносное русло, разрушают мембрану клеток ретикулоэндотелиальной системы печени и легких, тромбоцитов и лейкоцитов, причем универсальным компонентом микробного эндотоксина является липополисахарид — липид А, который и обеспечивает основной пусковой механизм развития инфекционно-токсического шока. При этом высвобождаются лизосомы, богатые протеолитическими ферментами, активизирующими вазоактивные вещества: кинины, гистамин, серотонин, катехоламины, простагландины, эндорфины. Важное патофизиологическое значение принадлежит медиаторам класса цитокинов, таким как фактор некроза опухоли, фактор сосудистой проницаемости, фактор, угнетающий миокард и др.

Первичные расстройства при септическом шоке касаются периферического кровообращения. Вазоактивные вещества типа кининов, гистамина и серотонина вызывают вазоплегию в капиллярной системе, что приводит к резкому снижению периферического сопротивления. Нормализация и даже повышение минутного объема сердца за счет тахикардии, а также регионарное артериовенозное шунтирование, особенно выраженное в легких и сосудах чревной зоны, не могут полностью компенсировать подобное нарушение капиллярного кровообращения. Наступает умеренное снижение АД. Развивается гипердинамическая

фаза септического шока, при которой, несмотря на то что периферический кровоток еще стабилен, капиллярная перфузия снижена. Кроме того, нарушено усвоение кислорода и энергетических веществ за счет прямого повреждающего действия бактериальных токсинов на клеточном уровне. Параллельно с возникновением микроциркуляторных расстройств уже в ранней стадии септического шока наступает гиперактивация тромбоцитарного и прокоагулянтного звеньев гемостаза с развитием ДВС-синдрома, тем самым нарушаются обменные процессы в тканях с образованием недоокисленных продуктов.

Продолжающееся повреждающее действие бактериальных токсинов приводит к углублению циркуляторных расстройств. Избирательный спазм венул в комбинации с прогрессированием ДВС-синдрома способствует задержке крови в системе микроциркуляции. Повышение проницаемости стенок сосудов ведет к просачиванию жидкой части крови, а затем и форменных элементов в интерстициальное пространство. Эти патофизиологические изменения способствуют значительному уменьшению ОЦК, в результате чего наступает гиповолемия. Приток крови к сердцу значительно уменьшается. Минутный объем сердца, несмотря на резкую тахикардию, не может компенсировать нарастающее нарушение периферической гемодинамики, тем более что метаболизм клеток миокарда нарушен, снижен коронарный кровоток.

При бактериально-токсическом шоке миокард в этих неблагоприятных условиях не может обеспечить адекватное снабжение организма кислородом и энергетическими субстратами. Наступает стойкое снижение АД. Развивается гиподинамическая фаза шока: прогрессирующее нарушение тканевой перфузии приводит к дальнейшему углублению тканевого ацидоза на фоне резкой гипоксии.

Обмен веществ происходит по анаэробному пути: развивается лактат-ацидоз. Все это в сочетании с токсическим действием возбудителя инфекции быстро приводит к нарушению функций отдельных участков тканей и органов, а затем и к их гибели. Процесс этот непродолжительный: некротические изменения могут наступить через 4—6 ч от начала функциональных нарушений.

Наибольшему повреждающему действию токсинов при бактериально-токсическом шоке подвержены легкие, печень, почки, мозг, желудочно-кишечный тракт, кожа.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Симптомы бактериально-токсического шока довольно типичны. Выраженность отдельных признаков зависит от фазы шока, длительности его течения, степени выраженности повреждения различных органов, заболевания, на фоне которого развился шок.

Бактериально-токсический шок наступает остро, чаще всего после операций или каких-либо манипуляций в очаге инфекции, создающих условия для «прорыва» микроорганизмов или их токсинов в кровеносное русло больной.

Развитию шока предшествует гипертермия. Температура тела повышается до 39—41 °С, сопровождается повторными ознобами, держится 1—2—3 сут, затем критически падает на 2—4 °С. Основным признаком бактериально-токсического шока является падение АД без предшествующей кровопотери либо не соответствующее ей. При гипердинамической, или «теплой», фазе шока систолическое АД снижается до 80—90 мм рт. ст. На этих цифрах АД держится от 15—30 мин до 1—2 ч. Гиподинамическая, или «холодная», фаза бактериально-токсического шока характеризуется более резким и длительным падением АД. У некоторых больных могут наступать кратковременные ремиссии. Такое состояние длится от нескольких часов до нескольких суток.

Наряду с падением АД развивается выраженная тахикардия. Шоковый индекс (частное от деления частоты пульса на величину систолического АД) обычно превышает 1,5 (норма 0,5). Этот факт свидетельствует о довольно быстром снижении ОЦК. Рано появляется выраженная одышка. Часто возникают нарушения функций ЦНС: эйфория, возбуждение, дезориентация, бред, слуховые галлюцинации, сменяющиеся вялостью.

На клиническую картину бактериально-токсического шока часто наслаиваются симптомы почечной недостаточности, острой дыхательной недостаточности, а также кровотечения вследствие прогрессирования ДВС-синдрома.

Диагностика. Бактериально-токсический шок представляет смертельную опасность для больной, поэтому важна своевременная, т. е. ранняя, диагностика. Фактор времени при данном виде шока играет решающую роль, ибо необратимые изменения в организме наступают чрезвычайно быстро: в течение 4—6 ч. Диагноз ставят на основании следующих клинических проявлений: наличие септического очага в организме; высокая лихорадка с частыми ознобами, сменяющаяся резким снижением температуры тела; падение АД, не соответствующее геморрагии; тахикардия; тахипноэ; расстройства сознания; боли в животе, грудной клетке, конечностях, пояснице, головная боль; снижение диуреза вплоть до анурии; петехиальная сыпь, некроз участков кожи; несоответствие между незначительными местными изменениями в очаге инфекции и тяжестью общего состояния больной.

Помогает диагностике клинический анализ крови с обязательным подсчетом тромбоцитов: тромбоцитопения считается одним из ранних признаков бактериально-токсического шока. Желательно провести исследование коагулограммы для выявления ДВС-синдрома.

Лечение. Интенсивная терапия шока осуществляется акушером-гинекологом совместно с реаниматологом, а при необходимости — с нефрологом и гематологом-коагулологом.

Проведение лечебных мероприятий требует постоянного, лучше мониторного наблюдения. Комплексное лечение направлено на борьбу с шоком и инфекцией, на профилактику и терапию осложнений бактериально-токсического шока: ОПН, ОДН и кровотечений вследствие нарушений свертывающей системы крови. Мероприятия по борьбе с шоком должны быть сосредоточены на восстановлении тканевого кровотока, на коррекции метаболических нарушений и на поддержании адекватного газообмена. Две первые задачи решаются с помощью многокомпонентной инфузионно-трансфузионной терапии, включающей в себя гемодинамические и детоксикационные кровозаменители, регуляторы водно-солевого и кислотно-основного состояния. При глубоких нарушениях детоксикационных функций организма прибегают к экстракорпоральным методам очищения крови: плазмаферезу, гемодиализу, гемосорбции, гемофильтрации. Решению третьей задачи, т. е. поддержанию адекватного газообмена, помогает перевод больной на искусственную вентиляцию легких.

Антибактериальная терапия при бактериально-токсическом шоке является экстренной, времени на идентификацию флоры и определение ее чувствительности к антибиотикам нет, поэтому лечение начинают с внутривенного введения антибиотиков широкого спектра действия, дозировки которых обычно значительно превышают средние. Учитывая широкую распространенность анаэробной инфекции, в комплекс антибактериальных средств следует включать препараты метронидазола.

Как известно, борьба с инфекцией включает в себя ликвидацию очага инфекции. Если очагом инфекции является матка, производят ее экстирпацию. При гнойных маститах производится широкое рассечение гнойников с обеспечением хорошего оттока, при гангренозной форме — показана мастэктомия. Лечение бактериально-токсического шока при гестационном пиелонефрите начинают с создания лучших условий для выделения мочи путем стентирования мочеточников. При редко встречающихся апостематозном пиелонефрите или карбункуле почки объем операции определяется и осуществляется урологом.

В комплекс терапевтических мероприятий при бактериально-токсическом шоке должны входить средства, предупреждающие развитие ОПН или способствующие ее ликвидации. В целях профилактики и лечения ОПН необходимо быстро и достаточно восполнить ОЦК (включение в состав инфузионных сред реологически активных жидкостей с последующим внутривенным введением эуфиллина, но-шпы и лазикса).

Для профилактики и лечения острой дыхательной недостаточности проводятся следующие мероприятия: строгая коррекция водного баланса; поддержание необходимого уровня онкотического давления крови; своевременное применение кортикостероидной терапии; обязательное проведение кардиальной терапии и использование вазодилататоров; адекватная оксигенация, при нарастании гипоксии — своевременный переход на искусственную вентиляцию легких.

При наличии геморрагического синдрома, в том числе маточного кровотечения, требуется дифференцированный подход. В зависимости от показателей коагулограммы проводится заместительная терапия. Под прикрытием антифибринолитических препаратов (контрикал, гордокс) вводится свежезамороженная плазма, содержащая факторы свертывания крови.

Лечение бактериально-токсического шока оказывается успешным в 60—80 % случаев. Высокая смертность заставляет прилагать максимальные усилия для предупреждения шока. Большое значение имеет рациональная тактика ведения беременности и родов. Родильницам группы высокого риска целесообразно применять превентивные меры, направленные на повышение неспецифического иммунитета и на ускорение инволюции полового аппарата.

Раздел 4
ПАТОЛОГИЯ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

Глава 39

ГИПОКСИЯ ПЛОДА

МКБ-10: P20

Под гипоксией плода подразумевается патологическое состояние, развившееся под влиянием кислородной недостаточности во время беременности и в родах. В структуре перинатальной смертности гипоксия плода и новорожденного занимает одно из ведущих мест (30 %).

Классификация. Гипоксия плода возникает в результате нарушения доставки кислорода к тканям и (или) его использования. В соответствии с этим различают гипоксическую, циркуляторную, гемическую, тканевую и смешанную гипоксию.

По длительности действия выделяется острая и хроническая гипоксия плода. Основными причинами *хронической гипоксии плода* являются: 1) заболевания матери, ведущие к развитию у нее гипоксии (декомпенсированные пороки сердца, сахарный диабет, анемия, бронхолегочная патология, интоксикации, в том числе инфекционные) и неблагоприятные условия труда (профессиональная вредность); 2) осложнения беременности (гестоз, перенашивание, многоводие); 3) заболевания плода (гемолитическая болезнь, генерализованная внутриутробная инфекция, пороки развития).

Острая гипоксия плода возникает в результате: 1) отслойки плаценты; 2) прекращения тока крови по пуповине при ее пережатии; 3) истощения компенсаторно-приспособительных реакций плода и его неспособности переносить изменения оксигенации, связанные с сократительной деятельностью матки в родах.

Плод более резистентен к гипоксии, чем взрослый человек вследствие увеличенного сродства к кислороду фетального гемоглобина; повышенной способности тканей поглощать кислород из крови и высокой тканевой резистентности к ацидозу.

Патогенез. Нарушение трансплацентарной диффузии кислорода и транспорта кислорода от матери к плоду ведет к его гипоксемии, в результате чего активируются его компенсаторно-приспособительные механизмы. Последовательно происходит увеличение интенсивности маточно-плацентарного кровотока; возрастание продукции катехоламинов, ренина, вазопрессина, глюкокортикоидов; перераспределение крови с преимущественным снабжением мозга, сердца, надпочечников и уменьшением кровотока в легких, почках, желудочно-кишечном тракте и теле плода (так называемая централизация плодового кровообращения); увеличение сердечного выброса и возрастание систолического артериального и центрального венозного давления.

При длительно сохраняющейся гипоксии плода или при дополнительном резком уменьшении поступления кислорода наблюдается усиление анаэробного гликолиза, мобилизация гликогена из депо и активация фосфолипаз. Вслед за усилением отдачи кислорода уменьшается его потребление тканями плода, что способствует развитию гипоксии тканей. Характерной чертой данного этапа является появление ацидоза крови, появляется брадикардия плода.

На последнем этапе адаптации к гипоксии происходит истощение компенсаторно-приспособительных реакций, что ведет к значительному снижению напряжения кислорода и возрастанию P_{CO_2}, развитию и прогрессированию метаболического ацидоза. В этих условиях наступает падение сосудистого тонуса, повышается проницаемость сосудистой стенки, возникает внутриклеточный отек, отек тканей, изменяется сосудистый тонус, усиливается агрегация тромбоцитов, нарушается микроциркуляция. Продолжает повышаться центральное венозное давление, падает системное артериальное давление. Уменьшается сердечный выброс, возникает гипоперфузия, артериальное давление, уменьшается сердечный выброс, возникает гипоперфузия мозга, что ведет к еще более глубоким нарушениям метаболизма в нервной ткани.

Диагностика. Наиболее распространенным методом контроля за функциональным состоянием плода является анализ его сердечной деятельности. С этой целью применяется *кардиотокографическое исследование* (КТГ). При беременности параметры КТГ оцениваются в период активного состояния плода, которое характеризуется его выраженной двигательной активностью и максимальной вариабельностью сердечного ритма. При этом определяют среднюю (базальную) частоту сердечных сокращений, вариабельность сердечного ритма (амплитуду осцилляций), миокардиальный (моторно-кардиальный) рефлекс и количество шевелений плода.

Средняя частота сердечных сокращений плода определяется в промежутках между его двигательными актами. Физиологической считается частота, соответствующая 120—160 уд/мин. Увеличение частоты сокращений сердца до 160—180 уд/мин считается умеренной, а 180 уд/мин и выше — выраженной тахикардией. Механизм возникновения тахикардии заключается в повышении тонуса симпатической нервной системы плода.

Снижение частоты сердцебиений от 100 до 120 уд/мин рассматривается как умеренная брадикардия, частота сердцебиений ниже 100 уд/мин является свидетельством выраженной брадикардии. При брадикардии активизируется парасимпатический отдел вегетативной нервной системы. Кроме гипоксии, причинами брадикардии может явиться использование наркотических средств, β-блокаторов.

Вариабельность сердечного ритма на кардиотокограмме характеризуется величиной амплитуды осцилляций («шириной» полосы записи КТГ вне шевелений). Физиологической величиной амплитуды осцилляций считают от 7 до 15 уд/мин. Увеличение амплитуды осцилляций (более 25 уд/мин) отражает адаптивную реакцию сердечной деятельности плода на возникновение гипоксии. Снижение амплитуды осцилляций (5 уд/мин и менее) свидетельствует о нарушении функционального состояния плода.

Важной является оценка реактивности сердечного ритма плода в ответ на его спонтанные шевеления (*моторно-кардиальный*, или *миокардиальный*, *рефлекс — МКР*). МКР считают сформированным к 28-й нед. беременности. В норме спонтанные шевеления плода сопровождаются увеличением частоты сердечных сокращений на 15—35 уд/мин и продолжительностью более 10 с. МКР существенно изменяется при нарушении функционального состояния плода. При этом на первом этапе отмечается увеличение амплитуды МКР (более 35 уд/мин), что является проявлением адаптации сердечно-сосудистой системы. Углубление гипоксии приводит к угнетению ЦНС плода, снижению амплитуды МКР (менее 15 уд/мин) вплоть до его полного исчезновения.

За 30 мин исследования в активном состоянии должно быть зарегистрировано не менее 6 эпизодов шевеления плода, сопровождаемых адекватным МКР.

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

Широкое распространение получил *степ-тест*, который заключается в использовании физической нагрузки (подъем и спуск на две ступени в течение 3 мин), которая вызывает снижение интенсивности маточно-плацентарного кровотока. При отсутствии выраженного функционального нарушения состояния плода, дозированная физическая нагрузка матери приводит к увеличению амплитуды осцилляций и появлению адекватного миокардиального рефлекса. При нарушении функционального состояния плода у него может развиваться брадикардия, вслед за которой может возникать длительная тахикардия.

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

Единственной функциональной пробой, при которой экзогенное воздействие воспринимается не через организм беременной, а непосредственно плодом, является *звуковой тест* (Айламазян Э. К., 1984). В качестве раздражителя используется звуковой сигнал частотой 3 кГц длительностью 5 с и интенсивностью 95—100 дБ. При физиологической беременности воздействие звукового раздражителя на плод вызывает увеличение ЧСС в пределах 15—20 уд/мин. Отсутствие изменений ЧСС или увеличение ее не более чем на 1—8 уд/мин свидетельствует о гипоксии плода. Звуковой тест может быть использован как для оценки интегративной функции слухового анализатора и ЦНС плода в целом, так и для оценки зрелости компенсаторно-приспособительных механизмов.

Основным параметром в родах, характеризующим состояние плода, является реакция его сердечно-сосудистой системы на схватки. В физиологических условиях во время схватки сердечный ритм плода не изменяется или наблюдается умеренная тахикардия. Однако в ряде случаев во время схватки или после нее наблюдается снижение ЧСС, так называемые децелерации сердечного ритма. Децелерации сердечного ритма — это уменьшение частоты сердечных сокращений плода относительно его базальной частоты более чем на 15 уд/мин. Децелерации бывают: 1) ранними (dip I); 2) поздними (dip II); 3) вариабельными (dip III).

Ранние децелерации характеризуются урежением сердечного ритма, совпадающим с началом сокращения матки. Восстановление исходного уровня частоты сердечных сокращений происходит с окончанием схватки. Считается, что ранние децелерации представляют собой рефлекторную реакцию сердечно-сосудистой системы плода на кратковременную ишемию головного мозга плода вследствие сдавления его головки. Часто они возникают как в первом, так и во втором периоде родов.

Возникновение *поздних децелераций* задерживается по отношению к началу сокращения матки, и восстановление исходного уровня частоты сердечных сокращений плода происходит после окончания схватки. Поздние децелерации являются признаком нарушения функционального состояния плода. Неблагоприятными прогностическими признаками считаются: увеличение количества поздних децелераций, регистрация тяжелых поздних децелераций, замедление скорости выравнивания сердечного ритма до базального уровня, сочетание поздних децелераций со снижением вариабельности сердечного ритма или тахикардией.

Вариабельные децелерации характеризуются различным временем возникновения относительно сокращений матки и различной продолжительностью. Они

чаще имеют V-образную форму, однако, могут отличаться друг от друга на протяжении одной записи кардиотокограммы. Появление вариабельных децелераций связано со сдавлением пуповины во время схватки, шевелениями плода (особенно на фоне маловодия), а также при дефиците Вартонова студня (слизистая соединительной ткани) пуповины (тощей пуповине) и других нарушениях в строении пупочного канатика. *Тяжелые вариабельные децелерации* относятся к неблагоприятным прогностическим признакам перинатального исхода.

Существуют также комплексные методики оценки состояния плода, основанные на использовании нескольких критериев, выявляемых с помощью различных методов исследования. Примером служит оценка биофизического профиля плода, предложенная F. Manning и соавт. При этом используется оценка пяти характеристик, выявляемых с помощью кардиотокографического и ультразвукового исследований (количество околоплодных вод, двигательная активность плода, нестрессовый тест, дыхательные движения плода и его мышечный тонус).

Для диагностики нарушения гемодинамических процессов в функциональной системе мать—плацента—плод в акушерской практике широко применяется допплерометрия кровотока в артерии пуповины, средней мозговой артерии плода и в маточных артериях. Считается, что гемодинамические характеристики позволяют выявить нарушение состояния плода раньше, чем оно может быть установлено на основании КТГ.

Профилактика и лечение. Профилактика гипоксии плода заключается в выявлении и лечении осложнений беременности и экстрагенитальной патологии. Одним из компонентов лечения гипоксии плода является кислородотерапия. При этом используется газовая смесь, содержащая не более 50 % кислорода. Показано, что применение чистого кислорода может привести к неблагоприятным последствиям для плода (уменьшается интенсивность маточно-плацентарного, плодово-плацентарного кровотока, в том числе мозгового кровообращения у плода, возможно также окисление сурфактанта вследствие гипероксидации).

С целью активизации окислительно-восстановительных процессов у плода, улучшения маточно-плацентарного кровообращения беременной или роженице вводят растворы глюкозы, в том числе совместно с препаратами, обладающими антиоксидантными свойствами (аскорбиновой кислотой, унитиолом). Улучшению маточно-плацентарного кровообращения, транспортной функции плаценты способствуют милдронат, β-адреномиметики, трентал, курантил, актовегин, эссенциале. Применение препаратов, обладающих вазоактивными свойствами, оправдано только при нарушении кровообращения в функциональной системе мать—плацента—плод.

Глава 40

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АСФИКСИИ НОВОРОЖДЕННОГО

МКБ-10: P21

Асфиксия новорожденного — патологическое состояние, обусловленное нарушением газообмена в виде недостатка кислорода, избытка углекислоты (гиперкапния) и метаболического ацидоза, который возникает вследствие накопления продуктов обмена. Иначе говоря, асфиксия новорожденного — это терми-

Таблица 25

Факторы, способствующие рождению ребенка в асфиксии

Показатель	Факторы
Состояние матери	Возраст первородящей 35 лет и выше Сахарный диабет, гипертоническая болезнь, хронические заболевания почек, анемия (Hb 100 г/л), гестоз, многоводие Изоиммунизация по Rh-фактору и системе АВ0 Многоплодная беременность Аномальное прикрепление плаценты Отслойка плаценты и связанное с ней кровотечение до родовой деятельности Алкогольная интоксикация Употребление наркотиков, барбитуратов, транквилизаторов и психотропных средств; воспалительные заболевания гениталий во время беременности Инфекционные заболевания во время беременности, особенно в III триместре беременности
Условия рождения	Преждевременный разрыв плодовых оболочек Аномалия положения плода, ягодичное предлежание плода, длительные роды (латентная фаза I периода родов > 14 ч или длительность прелиминарного периода > 18 ч, длительность активной фазы I периода родов > 6 ч, длительность II периода > 2 ч), осложнения со стороны пуповины Наложение щипцов на головку плода или вакуум-экстракция плода Падение АД у матери Введение седативных средств или анальгетиков внутривенно за 1 ч до родов или внутримышечно за 2 ч
Состояние плода	Задержка внутриутробного развития Макросомия Переношенный плод Недоношенный плод Незрелость сурфактантной системы легких Отхождение мекония в околоплодные воды Нарушение сердечного ритма Дыхательный и метаболический ацидоз Уродства плода

нальное состояние, связанное с нарушением механизмов адаптации при переходе от внутриутробного существования плода к внеутробному.

Асфиксии новорожденного в 75—80 % случаев предшествует гипоксия плода, что определяет *общность их этиологических и патогенетических факторов* (табл. 25).

В основе патогенеза асфиксии новорожденного лежит нарушение гемодинамики у плода, возникающее вследствие расстройства маточно-плацентарного кровообращения. В норме сразу после рождения ребенок делает интенсивный первый вдох, что ведет к заполнению воздухом альвеолярного пространства, падению сопротивляемости сосудов малого круга кровообращения, возрастанию кровотока в легких и увеличению системного артериального давления. Перфузия оксигенированной крови через артериальный кровоток приводит к закрытию фетальных шунтов и ускоряет постнатальную перестройку кровообращения. Кроме того, активизируется синтез сурфактанта, который необходим для расправления легких и их нормального функционирования.

Таблица 26

Карта оценки состояния новорожденных по шкале Апгар

Показатель	0 баллов	1 балл	2 балла
Частота сердцебиений	Отсутствует	Менее 100 в мин	Более 100 в мин
Дыхание	Отсутствует	Замедленное Нерегулярное Поверхностное Затрудненное	Регулярное дыхание Бодрый крик
Мышечный тонус	Пониженный	Частичное сгибание	Активные движения, хорошее сгибание
Рефлекторная возбудимость	Реакция отсутствует	Слабый крик, незначительные движения	Энергичный крик
Цвет кожи	Синюшный, бледный	Корпус розовый, руки и ступни синюшные	Ребенок розовый

Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра, следует выделять две степени тяжести асфиксии новорожденных: тяжелую и легкую, или среднюю. С этой целью всем новорожденным проводят оценку по шкале Апгар (табл. 26).

Тяжелая степень тяжести асфиксии: оценка по шкале Апгар в первую минуту жизни 0—3 балла, к пятой минуте не становится выше 6—7 баллов.

Легкая, или средняя, степень тяжести асфиксии: оценка по шкале Апгар в первую минуту жизни 4—6 баллов, через 5 мин — 8—10 баллов.

Как правило, существует тесная связь между количеством баллов по шкале Апгар и величиной pH артериальной крови.

Для определения объема терапевтических мероприятий следует ориентироваться не только на состояние ребенка при рождении, но и на длительность интранатальной гипоксии. В связи с этим в ИАГ им. Д. О. Отта РАМН в суммарную оценку по шкале Апгар введен знаменатель, состоящий из двух цифр. Первая цифра характеризует в баллах продолжительность асфиксии до рождения, а вторая — после рождения ребенка. Оценка проводится по пятибалльной системе. Появление признаков асфиксии плода (изменение сердечного ритма и/или отхождение вод, окрашенных меконием) за 5 мин до рождения оценивается в 1 балл, за 10 мин — в 2 балла, за 15 мин — в 3, за 20 мин — 4, более чем за 20 мин — в 5 баллов. Продолжительность асфиксии после рождения ребенка: самостоятельное регулярное дыхание установилось к 5-й мин — 1 балл, к 10-й мин — 2, к 15-й мин — 3, к 20-й мин — 4, регулярное дыхание не восстановилось более чем за 20 мин — 5 баллов.

Например, оценка по шкале Апгар 3/3 + 2 означает, что признаки интранатальной асфиксии появились за 15 мин до рождения и самостоятельное дыхание установилось только через 10 мин после начала реанимационных мероприятий.

Оценка по шкале Апгар проводится совместно акушером, анестезиологом и неонатологом, причем предпочтение отдается мнению последнего (табл. 27).

Таблица 27

Связь количества очков по шкале Апгар с величиной pH артериальной крови

Количество баллов по шкале Апгар	Величина pH артериальной крови
9—10	7,30—7,40 (нормальный показатель)
7—8	7,20—7,29 (небольшой ацидоз)
5—6	7,10—7,19 (умеренный ацидоз)
3—4	7,00—7,09 (заметный ацидоз)
От 0 до 2	Ниже 7,00 (тяжелый ацидоз)

Примечание. При двух обстоятельствах может иметь место несоответствие между оценкой по шкале Апгар и величиной pH крови: 1) низкая оценка по шкале Апгар сочетается с нормальным или незначительным снижением pH, если причиной асфиксии новорожденного является медикаментозная депрессия вследствие проведения матери наркоза или обезболивания родов; 2) относительно высокая оценка по шкале Апгар может сочетаться с низким значением pH у маловесных новорожденных, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию.

Первичная реанимация проводится всем живорожденным детям независимо от их гестационного возраста и массы тела (⩽ 500 г) согласно Приказу Министра здравоохранения и медицинской промышленности РФ от 28.12.1995 г. № 372. В соответствии с Приказом от 04.12.1992 г. № 318 «О переходе на рекомендованные критерии Всемирной организации здравоохранения. Критерии живорождения и мертворождения» живорожденным считается ребенок, у которого имеется хотя бы один из признаков живорождения (1 — сердцебиение; 2 — дыхание; 3 — пульсация пуповины; 4 — производные движения мышц).

Сразу после рождения ребенка акушерка с помощью баллончика или катетера, подключенного через тройник к электроотсосу (разрежение не более 100 мм рт. ст.), отсасывает содержимое верхней части глотки и носовых ходов, накладывает зажимы и перерезает пуповину.

После отсечения пуповины новорожденного быстро переносят на теплый стол, обогреваемый источником лучистого тепла, укладывают со слегка запрокинутой головкой, подложив под плечи и спину свернутую пеленку.

Ребенка необходимо быстро обтереть, так как потеря тепла испарением у него очень велика, а механизм теплообразования в условиях гипоксии нарушен. У детей, подвергшихся переохлаждению, усугубляется обменный ацидоз, гипоксия и может развиться гипогликемия.

Первый этап реанимации — быстрое восстановление вентиляции, перфузии легких и сердечного выброса.

При рождении ребенка врач должен отметить, появилось ли самостоятельное дыхание, а если нет — есть ли сердцебиение? С учетом трех признаков (сердцебиение, характер дыхания и цвет кожных покровов) он должен немедленно решить вопрос о необходимости проведения реанимационных мероприятий и начать их не позже 15—20 с от момента рождения ребенка. Шкала Апгар должна использоваться для оценки их эффективности в конце 1-й и 5-й мин. Оценку необходимо повторять (только при возникновении самостоятельного дыхания) каждые 5 мин до 20-й мин жизни.

При появлении самостоятельных, но неадекватных дыхательных движений (судорожные вдохи типа «гаспинг» или нерегулярное, затрудненное, поверхностное дыхание) следует сразу начать ИВЛ с помощью саморасправляющегося мешка («Ambu», «Penlon» и др.) или системы «Айра» через лицевую маску. Час-

тота дыхания – 4 в минуту, концентрация кислорода — 90—100 %, поток O_2 не более 10 л/мин, длительность начального этапа вентиляции — 15—30 с. При аномалиях развития верхних дыхательных путей и невозможности обеспечить свободную их проходимость следует использовать ротовой воздуховод. Он должен свободно помещаться над языком и доставать до задней стенки глотки, причем манжета остается на губах ребенка. Далее, через минуту после рождения, проводится оценка состояния ребенка и эффективности масочной вентиляции. В случае продолжения искусственной вентиляции легких (ИВЛ) через маску (более 1,5—2 мин) в желудок ребенка вводится зонд (№ 8 Fr).

Вентиляция 100 %-ным кислородом через маску с помощью аппарата «Penlon» или системы «Айра» оказывается достаточно эффективной при рождении ребенка в асфиксии средней тяжести и легкой. При этом коррекция ацидоза происходит за счет оксигенации и снижения PCO_2, что способствует расширению сосудистого русла легких.

Интубацию трахеи следует проводить немедленно: 1) при отсутствии дыхательных движений и наличии разлитого цианоза; 2) при массивной аспирации окрашенных меконием околоплодных вод, требующей санации трахеи; 3) новорожденным, гестационный возраст которых менее 28 нед., даже в случае наличия у них поверхностных дыхательных движений; 4) при подозрении на диафрагмальную грыжу; 5) при неэффективной масочной ИВЛ в течение 1—2 мин.

Попытка интубации не должна превышать 30 с. Если она безуспешна, то следует в течение 1 мин провести вентиляцию через маску с помощью системы «Айра» и только потом предпринимать вторую попытку интубации. Начинать искусственную вентиляцию легких по системе «Айра» 100 %-ным кислородом с частотой 40—50 дыханий в 1 мин и давлением на первых 3—6 вдохах — 20—35 см вод. ст. при потоке кислорода 6—10 л/мин. При синдроме массивной аспирации перед ИВЛ необходимо провести санацию трахеобронхиального дерева 0,9 % раствором хлорида натрия и отсосать содержимое желудка.

Интубацию и ИВЛ должен осуществлять специалист, лучше всех владеющий методами реанимации. Одновременно второй врач (или опытная медсестра) должен прослушать дыхательные шумы, чтобы убедиться в правильном положении эндотрахеальной трубки и хорошем газовом обмене, а также оценить частоту сердцебиений. Если частота сердечных сокращений (ЧСС) превышает 80 уд/мин, следует продолжить ИВЛ до восстановления адекватного самостоятельного дыхания, после чего оценить цвет кожных покровов. В случае брадикардии (80 и менее уд/мин) помощник проводит массаж сердца с частотой 100—120 уд/мин, координируя его с ИВЛ — 100 %-ным кислородом: три надавливания на грудину — 1 вдох. Массаж сердца продолжается до тех пор, пока собственный сердечный ритм ребенка не достигнет 100 уд/мин. Если через 30 с ЧСС продолжает оставаться менее 100 уд/мин, следует начать медикаментозную терапию. Для этого второй помощник катетеризирует пупочную вену и вводит 0,1—0,3 мл/кг приготовленного заранее раствора адреналина. Последний можно ввести непосредственно в эндотрахеальную трубку. (Для точности дозирования 1 мл препарата разводят до 10 мл изотоническим раствором натрия хлорида и вводят 0,5—1 мл.) Адреналин увеличивает частоту и силу сердечных сокращений и способствует повышению артериального давления, вызывая вазоконстрикцию периферических сосудов.

Если через 30 с ЧСС восстанавливается и превышает 80 уд/мин, непрямой массаж сердца прекращают, но продолжают ИВЛ до восстановления самостоятельного адекватного дыхания. Если же ЧСС остается ниже 80 уд/мин, следует

повторно ввести адреналин. При наличии сохраняющейся бледности кожных покровов (несмотря на адекватную оксигенацию) и слабого пульса (что является признаком гиповолемии или острой кровопотери) для восполнения объема циркулирующей крови (ОЦК) следует ввести 5 % раствор альбумина или физиологический раствор (10 мл/кг).

В тех случаях, когда асфиксия новорожденного возникла на фоне длительной хронической внутриутробной гипоксии (на что указывает тяжелая экстрагенитальная патология матери, осложнение беременности гестозом, перенашивание), для устранения возможного метаболического ацидоза ребенку после восстановления адекватного легочного дыхания следует ввести в вену 4 % раствор натрия бикарбоната из расчета 2 мкг/кг или 4 мл на 1 кг массы тела. Скорость введения — 1 мкг/кг/мин. Однако следует помнить, что вливание натрия бикарбоната в дозе 3 мкг/кг приводит к образованию такого количества CO_2, которое образуется в организме за 1,5 мин. Поэтому для выведения CO_2 требуется наличие хороших вентиляционно-перфузионных отношений, т. е. восстановление адекватного дыхания. Поскольку осмолярность 4 % раствора натрия бикарбоната составляет 952 мосм/л, быстрое струйное введение этого препарата может способствовать гипернатриемии, которая на фоне гипоксических изменений гемодинамики может привести к появлению внутрижелудочковых кровоизлияний, особенно у недоношенных детей.

Если через 5 мин после начала реанимационных мероприятий оценка новорожденного по шкале Апгар остается не выше 4—5 баллов, рекомендуется ввести внутривенно раствор преднизолона (1 мг/кг) или гидрокортизона (5 мг/кг).

Стимуляторы дыхания применяются только в том случае, если известно, что за час до рождения ребенка мать получала наркотические вещества. С целью борьбы с наркотической депрессией вводят внутривенно или эндотрахеально 0,01 мл/кг налоксона.

В процессе ИВЛ могут возникать *осложнения*:

- гипероксия (необходимо уменьшить концентрацию O_2 во вдыхаемом воздухе);
- гипокарбия, приводящая к снижению мозгового кровотока (необходимо уменьшить частоту дыхания);
- по мере улучшения легочной растяжимости давление на выдохе может стать избыточным и тогда возможна тампонада легочной циркуляции, возрастание давления в легочной артерии, появление шунта справа налево. Это проявляется клинически в снижении системного АД, возрастании флюктуации АД в период ИВЛ с повышенным давлением на выдохе. В этом случае необходимо быстро отсоединить эндотрахеальную трубку от воздуховода и сразу станет видно резкое возрастание артериального давления. В этом случае необходимо снизить давление на выдохе, чтобы уменьшить величину шунта;
- пневмоторакс может возникать как осложнение ИВЛ чаще всего у детей с аспирацией мекония; напряженный пневмоторакс требует быстрого лечения (торакоцентез).

В случае эффективности проводимых мероприятий частота сердечных сокращений и артериальное давление возрастают, увеличивается пульсовое давление, падает центральное венозное давление и ребенок розовеет.

Как только нормализуются PO_2, PCO_2 pH крови и гемодинамика, возникают спонтанные дыхательные движения. Предшествующий им период времени прямо пропорционален степени поражения мозга. Так, у детей, которые родились

в тяжелой асфиксии (pH = 6,95—7,0), при появлении спонтанного дыхания на 10—20-й мин реанимации в последующем не выявлялось тяжелое поражение мозга. Если же самостоятельное регулярное дыхание восстанавливалось позже 20-й мин (по шкале Апгар 0—3 балла), то смертность новорожденных составляла 53 %, а у 57 % выживших детей отмечался детский церебральный паралич (Nelson K. B., 1979).

Если через 20 мин самостоятельное дыхание не восстанавливается, сердцебиение отсутствует, оживление ребенка следует прекратить. Труднее прийти к такому заключению при отсутствии самостоятельного дыхания, но наличии сердцебиения. Тогда вопрос следует решать индивидуально с учетом степени зрелости ребенка, условий его внутриутробного развития, наличия врожденных пороков развития.

Следующий этап реанимации включает переход на самостоятельное дыхание, профилактику вторичной гипоксии, коррекцию нарушений метаболизма.

Недоношенные дети с массой тела менее 1500 г представляют особую группу, нуждающуюся в проведении реанимационных мероприятий. ИВЛ следует проводить практически всем детям, имеющим оценку по шкале Апгар ⩽ 6 баллов в связи с поверхностным, неэффективным дыханием. Вопрос о продолжительности ИВЛ в каждом случае решается индивидуально с учетом жизнеспособности плода. Переводить ребенка с ИВЛ на самостоятельное дыхание надо постепенно, вначале снижая частоту дыхания, затем концентрацию O_2. Показан переход на дыхание с положительным давлением на выдохе.

При рождении в асфиксии глубоко недоношенных детей (гестационный возраст менее 30 нед., масса тела менее 1350 г), у которых особенно велик риск развития синдрома дыхательных расстройств, возможно профилактическое применение сурфактанта. Показано, что введение препарата не предупреждает развития дыхательных расстройств, но снижает в 2 раза смертность от СДР и частоту такого грозного осложнения, как бронхолегочная дисплазия.

Использование сурфактанта способствует увеличению растяжимости легких при нормальных значениях транспульмонального давления, повышает стабильность альвеол на выдохе и предотвращает образование ателектазов, снижает утечку белков и воды из сосудов легких.

С профилактической целью препараты сурфактанта (ЭКЗОСУРФ НЕОНАТАЛ, СУРФАКТАНТ — BL, КУРОСУРФ) следует вводить в первые 2 ч жизни, причем ребенку должна проводиться аппаратная ИВЛ.

После проведения реанимационных мероприятий ребенок помещается в кувез и сразу переводится в палату интенсивной терапии, где спустя 30—60 мин после относительной стабилизации его состояния акушерка производит обработку пуповинного остатка и кожи.

Профилактика гипоксии плода и асфиксии новорожденного должна основываться на дородовой диагностике и состоять из следующих компонентов:

- своевременной госпитализации беременных групп повышенного риска развития гипоксии плода;
- интенсивной терапии акушерской и экстрагенитальной патологии беременных;
- досрочного родоразрешения при отсутствии эффекта от проводимой терапии гипоксии плода.

Показания к досрочному окончанию беременности находятся в прямой зависимости от ее срока. До 37-й нед. беременности для принятия такого решения необходимы положительные результаты, по крайней мере, 2—3 исследований,

свидетельствующих о гипоксии плода (например, низкий уровень выделения эстриола, данные ЭКГ и ФКГ).

В конце беременности для принятия решения о досрочном ее завершении достаточно положительного результата и одного вида исследования, например амниоскопии. Досрочное родоразрешение предпочтительнее проводить через естественные родовые пути.

Глава 41

ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

МКБ-10: P55

Гемолитическая болезнь (ГБ) плода и новорожденного является патологическим состоянием, возникающим в результате несовместимости крови матери и плода по некоторым антигенам, при котором происходит гемолиз эритроцитов плода под влиянием изоантител матери, проникающих через плацентарный барьер.

Чаще всего заболевание развивается в результате резус-конфликта или конфликта по системе АВ0 (1 случай на 250–300 родов). Удельный вес ГБ в структуре перинатальной смертности составляет 3,5 %.

Существуют три основных вида Rh-фактора: антигены D (Rh), C (Rh_I) и E (Rh_{II}) и три разновидности антигена Hr: d, c, e. Наиболее выраженными антигенными свойствами обладает фактор D. Из Hr-факторов большей способностью вызывать образование антител отличается фактор c.

Этиология и патогенез. Конфликт вследствие изосерологической несовместимости матери и плода чаще всего развивается по эритроцитарным антигенам Rh-Hr и АВ0.

В зависимости от этнической принадлежности, частота резус-отрицательной принадлежности крови в популяции варьирует от менее 1 % у китайцев, до 30 % и более у басков. У европейцев частота в среднем составляет 15 %. Изоиммунизация может явиться следствием двух основных причин:

- первая, к счастью, все реже и реже встречающаяся, — ятрогенная. Она связана с введением в организм женщины резус-положительной крови при проведении ей в прошлом переливаний крови или при аутогемотерапии;
- вторая является основной — это плодово-материнский трансплацентарный перенос эритроцитов плода в кровоток матери во время беременности и родов.

Rh-изоиммунизация — это иммунный ответ организма матери на попадание в него чужеродных для него антигенов, находящихся на мембране эритроцитов плода. Размеры и формы эритроцитов плода и взрослого человека различны, поэтому путем количественного определения в циркуляции матери эритроцитов плода можно косвенно судить об объеме плодово-материнских трансплацентарных кровотечений. Их частота и объем существенно увеличиваются по мере прогрессирования беременности. Если в течение I триместра беременности они регистрируются только у 3 % беременных (их объем составляет около 0,03 мл), то в III триместре они выявляются у 45 % беременных женщин и расчетный объем трансплацентарных кровотечений достигает 25 мл.

Первичный иммунный ответ после попадания D-антигена в кровоток матери проявляется через определенное время — от 6 нед. до 12 мес. Он состоит в появлении иммуноглобулинов класса M, молекулы которых имеют значительные размеры и не проникают к плоду через плацентарный барьер. Это объясняет отсутствие гемолитической болезни у плодов большинства первобеременных резус-отрицательных женщин.

Попадание D-антигена в кровоток матери при повторной беременности вызывает быстрый вторичный иммунный ответ в виде образования небольших по своему размеру иммуноглобулинов класса G, которые, свободно проникая через плацентарный барьер, осаждаются на мембране эритроцитов резус-положительного плода, приводя к их гемолизу.

Rh-антигены обнаруживаются на мембране эритроцита плода уже к 30-му дню беременности. Циркулирующие при повторной беременности анти-D-антитела (иммуноглобулины G) проникают через плацентарный барьер, связываются с соответствующими антигенами на мембране эритроцитов, что вызывает ускоренное разрушение последних в органах ретикулоэндотелиальной системы. Массивное разрушение эритроцитов приводит к развитию анемии у плода (анемическая форма), появление которой вызывает повышение концентрации эритропоэтина в кровотоке у плода.

Эритропоэтин, в свою очередь, стимулирует гемопоэз, в результате которого появляются очаги экстрамедуллярного кроветворения, в основном в печени и селезенке плода, которые существенно увеличиваются (рис. 95). Экстрамедуллярный гемопоэз характеризуется незавершенностью развития эритроцитов и появлением в циркуляции эритробластов.

Хотя непрямой билирубин, образующийся при гемолизе эритроцитов плода, интенсивно выводится через плаценту, повышение его концентрации нарушает синтез белков в печени плода, уже измененный за счет появления экстрамедуллярного гемопоэза. Следствием этого патологического процесса становится гипопротеинемия, снижение онкотического давления плазмы крови плода и портальная гипертензия. Развитие анемии у плода приводит к снижению кислородной емкости его крови. Это, в свою очередь, влечет за собой усиление анаэробного гликолиза в тканях, ацидоз, снижение буферных резервов крови, повреждение эндотелия капилляров и развитие хронической гипоксии. На фоне хронической гипоксии и ацидоза возникает компенсаторное увеличение сердечного выброса и минутного объема, приводящее к гипертрофии миокарда и постепенному развитию сердечной недостаточности, и как следствие, к повышению центрального венозного давления (ЦВД). Повышение ЦВД затрудняет ток лимфы по магистральным лимфатическим сосудам, вызывая нарушение оттока интерстициальной жидкости и увеличение ее онкотического давления. Весь комплекс происходящих патологических процессов вызывает накопление жидкости в тканях и серозных полостях плода, что клинически проявляется развитием у него генерализованного отека (отечная форма ГБ) и при отсутствии соответствующего лечения приводит к внутриутробной гибели плода.

Понимание патофизиологии развития гемолитической болезни плода позволило разработать методы *профилактики* изоиммунизации Rh-отрицательных беременных женщин, методы *диагностики* и *лечения* гемолитической болезни плода и новорожденного.

Всем беременным женщинам при первом же визите к врачу следует провести типирование по группе крови и Rh-фактору, а также определение антирезусных антител. При выявлении Rh-отрицательной принадлежности крови беременной, имеющей Rh-положительный фактор у мужа,

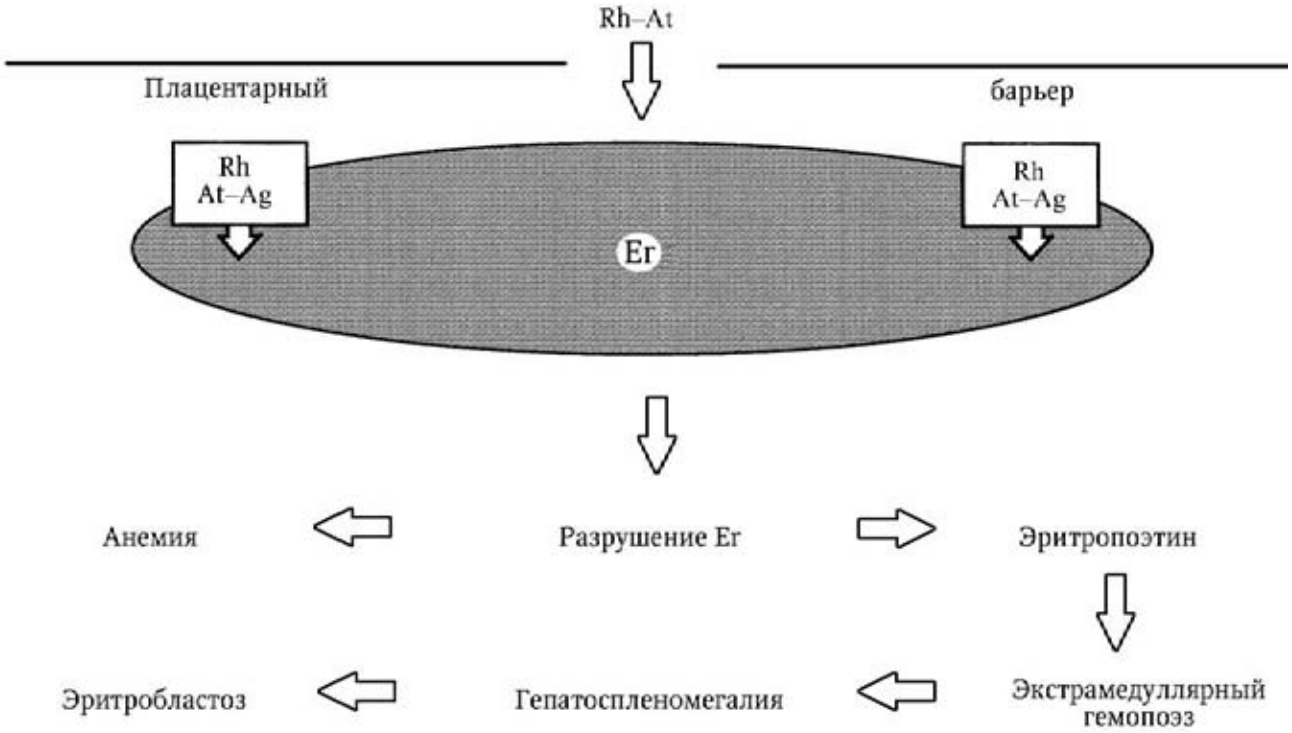


Рис. 95. Механизм развития анемии у плода

показано повторное определение антирезусных антител каждые 4 нед. вплоть до родов. Следует помнить о том, что резус-положительные лица могут быть гомозиготными или гетерозиготными, тогда как резус-отрицательные — только гомозиготными. Это имеет практическое значение, поскольку потомство гомозиготного резус-положительного отца и резус-отрицательной матери будет резус-положительным в 100 % случаев. Если отец гетерозиготный, вероятность для плода быть резус-положительным составит только 50 %.

Анамнез Rh-изоиммунизированной беременной женщины имеет большое значение в оценке риска развития тяжелых форм гемолитической болезни. Титр антител в крови беременной женщины и его динамика могут быть использованы для оценки степени тяжести гемолитической болезни. При этом границей, после которой возможно развитие клинически значимых форм гемолитической болезни плода, является титр 1 : 8. При последующих беременностях величина титра Rh-антител в крови матери не имеет корреляции со степенью тяжести гемолитической болезни плода и, кроме того, отек у плода может развиться при минимальной величине титра антител — 1 : 2.

Опыт применения ультразвукового сканирования для диагностики и определения степени тяжести гемолитической болезни плода показывает его высокую чувствительность и специфичность при развитии у плода только тяжелой — отечной формы заболевания, о чем свидетельствует определение свободной жидкости в его серозных полостях. При других формах гемолитической болезни плода чувствительность и специфичность однократного ультразвукового исследования низки. Однако ценность ультразвукового исследования может быть увеличена при динамическом наблюдении за состоянием плода одним и тем же исследователем. При этом уделяется внимание размерам печени, селезенки, толщине плаценты и эхогенности кишечника, что имеет особое значение для выявления самых начальных стадий развития отека у плода и его разрешения на фоне внутриматочного лечения. Кроме того, косвенным показателем наличия анемии у плода, не имеющего отека, может служить увеличение скорости кровотока в средней мозговой его артерии и аорте, определяемой при допплерометрии с использованием цветного допплеровского картирования. Изменение скорости кровообращения связано с формированием гипердинамического типа циркуляции у плода, формирующейся на фоне развивающейся анемии, а также обусловленным возрастанием сердечного выброса на фоне увеличения венозного возврата, являющегося следствием снижения вязкости крови. Этот критерий, оцененный в динамике, может быть использован как дополнительный маркер для определения оптимальных сроков начала инфузий и их повторов при анемической форме гемолитической болезни.

Тактика ведения беременности при Rh-изоиммунизации беременной женщины зависит от Rh-принадлежности плода.

Существует возможность определения Rh-генотипа плода при помощи молекулярно-генетических методов с использованием любых клеток плодового происхождения, что дает уникальную возможность определять тактику ведения Rh-иммунизированных женщин уже в начале беременности. Полимеразная цепная реакция имеет 100 %-ную чувствительность и специфичность при определении Rh-генотипа плода.

Амниоцентез является наиболее безопасным инвазивным вмешательством для плода в период с 14-й по 18-ю нед. беременности, так как это наилучший срок для Rh-типирования плодов у Rh-иммунизированных беременных женщин.

Очевидно, в ближайшем будущем совершенствование методов выделения клеток крови плода в периферической крови матери (а клетки крови плода всегда присутствуют в кровотоке матери за счет плодово-маточных трансфузий) постепенно вытеснит из клинической практики инвазивные вмешательства во время беременности для определения Rh-генотипа плода.

В настоящее время *оценка степени тяжести гемолитической болезни плода* базируется на инвазивных вмешательствах.

Начиная с 1961 г. анализ оптической плотности околоплодной жидкости, полученной при ***амниоцентезе,*** был основным методом диагностики степени тяжести гемолитической болезни. Однако этот метод имеет очевидные недостатки. Речь идет, прежде всего, о весьма высокой частоте ложноположительных и ложноотрицательных результатов, особенно во II триместре беременности, и о необходимости повторных, 2–4-кратных операций амниоцентеза. Все это послужило толчком для поиска методов получения крови плода и ее прямого исследования.

Разработка в 1983 г. метода получения крови плода при помощи ***кордоцентеза*** — пункции сосудов пуповины под ультразвуковым контролем — открыла новую страницу в диагностике и лечении гемолитической болезни плода. Этот метод может быть использован уже в конце первой половины беременности, что имеет принципиальное значение при необходимости диагностики раннего развития тяжелых форм гемолитической болезни плода (см. рис. 36, с. 120).

Анализ гематологических показателей у плодов при неосложненном течении беременности позволил определить границы нормального распределения величин всех показателей крови в зависимости от срока беременности. Все основные показатели, позволяющие оценить степень анемии у плода, такие как величина гемоглобина и гематокрита, а также содержание эритроцитов, повышаются по мере прогрессирования беременности. При этом в начале второй половины физиологически протекающей беременности уровень гемоглобина составляет 120 г/л и возрастает к 37-й нед. до 140 г/л. Средний уровень гематокрита крови повышается с 36 до 43 %.

Классификация степеней тяжести гемолитической болезни плода зависит от величин гематокрита и гемоглобина его крови, полученной при кордоцентезе (табл. 28).

Оценка степени тяжести позволяет определить тактику ведения изоиммунизированной беременности, обосновать необходимость внутриматочного лечения и оптимального времени досрочного родоразрешения.

Содержание общего белка и альбумина в плазме крови плодов по мере увеличения срока беременности при неосложненной беременности увеличивается. Концентрация альбумина с 20-й по 37-ю нед. увеличивается почти в полтора раза, достигая к концу беременности величины 35 г/л. При развитии у плодов тяжелой анемии, особенно при формировании отека, содержание альбумина

Таблица 28

Гематологические показатели плода при гемолитической болезни различной степени тяжести

Показатель	Анемия I	Анемия II	Анемия III	Анемия отек
Величина Hb	> 110	92,9 ± 11,5	62,3 ± 18,3	41,4 ± 20,7
Величина Ht	> 35	30,5 ± 2,8	24,4 ± 2,6	14,2 ± 5,3

в крови плода снижается, что позволило разработать новый патогенетический метод лечения тяжелых форм гемолитической болезни плода с использованием препарата альбумина.

Отечная форма гемолитической болезни может развиваться уже в течение II триместра беременности, и в этом случае практически 100 % таких плодов погибают антенатально до 30-й нед. беременности. Тем не менее, даже при отечной форме плода показатели красной крови могут быть успешно корригированы. Однако *при проведении переливания только отмытых эритроцитов донора, несмотря на полную нормализацию показателей крови у плода, отек разрешается после первого переливания лишь у 33 % плодов.* Поэтому в настоящее время разработан метод сочетанного переливания плоду отмытых эритроцитов донора и 20 % раствора альбумина в соотношении 5 : 1. Такая терапия приводит к исчезновению выраженного отека у всех плодов. При этом происходит нормализация как показателей красной крови, так и содержания сывороточного альбумина.

Так как до настоящего времени этиопатогенетических методов лечения гемолитической болезни плода в начальной стадии развития не существует (нет убедительных данных о положительном влиянии на течение заболевания у плода каких-либо медикаментозных средств или процедур), то сегодня можно утверждать, что *основным методом лечения тяжелых форм гемолитической болезни плода является проведение ему внутриматочных переливаний отмытых эритроцитов донора в сочетании с альбумином под ультразвуковым контролем.*

Например, при отсутствии отека у плода после переливания наблюдается полная нормализация показателей его крови, в частности гематокрит повышается в среднем в 1,9 раза. Даже при тяжелейшей гемолитической анемии на фоне развившегося отека у плода этот метод позволяет осуществить полную коррекцию анемии при увеличении значений гематокрита в 3 раза.

При лечении рано развившейся тяжелой формы гемолитической болезни требуются неоднократные внутрисосудистые переливания плоду. В НИИАГ им. Д. О. Отта РАМН имеется собственный опыт 5-кратных переливаний одному плоду и 10-кратных у одной беременной при двуплодной беременности. Опыт трансфузий отмытых эритроцитов донора и одновременно 20 % раствора альбумина свидетельствует о том, что своевременное их выполнение позволяет существенно пролонгировать течение беременности на фоне удовлетворительных показателей крови плода и производить родоразрешение близко к сроку родов. При ведении подобных пациентов следует стремиться к родоразрешению при сроке беременности 36—37 нед.

Для успешного внутриматочного лечения тяжелых форм гемолитической болезни плода важно своевременное обращение беременных женщин высокого риска по развитию этого заболевания в специализированный перинатальный центр. Общеизвестны данные, которые свидетельствуют: при обращении женщин в центр до 18 нед. беременности все внутриматочные переливания были предприняты до развития у плода отека. При позднем обращении (после 24 нед. беременности) у 81 % женщин лечение начиналось уже на фоне имеющегося отека плода. Таким образом, особая роль в обеспечении хороших результатов терапии гемолитической болезни принадлежит женской консультации.

Риск осложнений, непосредственно связанных с диагностическими вмешательствами при проведении только кордоцентеза, незначительно превышает 1 %. Общие потери плодов за время беременности и раннего неонатального периода не превышают при этом популяционного уровня. При проведении длительных

внутриматочных вмешательств — а именно такими являются трансфузии — риск, естественно, повышается. Это связано с тремя основными причинами:

1. Вмешательства проводятся на фоне исходно патологического состояния плода.

2. На сердечно-сосудистую систему плода оказывается существенная нагрузка введением объемов крови, сопоставимых, а иногда и превышающих общий фетоплацентарный объем циркулирующей крови.

3. Двигательная активность плода существенно затрудняет выполнение длительных внутриматочных манипуляций.

Контроль за состоянием плода во время вмешательства, во избежание перегрузки его сердечно-сосудистой системы и развития тяжелой брадикардии, проводится путем постоянного кардиомониторного наблюдения за сердечным ритмом. При появлении признаков нарушений функционального состояния плода следует уменьшать скорость трансфузии вплоть до ее полного прекращения. Это особенно важно при отечной форме гемолитической болезни, поскольку развитие отека обусловлено сердечно-сосудистой недостаточностью, формирующейся на фоне нарушения плодово-плацентарной циркуляции.

Двигательная активность плода значительно усложняет условия выполнения переливаний и может явиться причиной тяжелых повреждений сосудов пуповины и органов плода. Для обездвиживания плоду внутрисосудисто вводится миорелаксант пипекуроний (ардуан). Ардуан не оказывает влияния на частоту сердечных сокращений плода и в дозе 0,1 мг на 1 кг расчетной массы плода вызывает полное его обездвиживание в течение 40—50 мин. Обездвиживание плода позволяет сократить длительность внутриматочных вмешательств, значительно снизить частоту случаев выхода конца пункционной иглы из просвета сосуда пуповины и, следовательно, избежать трансфузии крови донора в амниотическую полость и необходимости выполнения повторных кордоцентезов в целях продолжения переливания.

Течение беременности при изосерологическом конфликте. Течение беременности отличается большим числом осложнений, к которым относятся: невынашивание за счет увеличения частоты самопроизвольных выкидышей (13 %) и преждевременных родов (до 10 %), анемии, гестозов, кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах. Повышается число гнойно-септических заболеваний у матерей и новорожденных.

Гемолитическая болезнь новорожденного. Значительный гемолиз эритроцитов плода, как правило, приводит к развитию тяжелой формы гемолитической болезни, завершающейся антенатальной гибелью плода или смертью ребенка в первые часы жизни из-за сердечно-легочной недостаточности. Однако в большинстве случаев заболевание быстро развивается после рождения, чему способствует поступление большого количества антител в кровь ребенка при нарушении целостности сосудов плаценты, а также повышение конглютинационной активности крови ребенка. Значительную роль в патогенезе ГБ играет пониженная ферментативная активность печени новорожденного. В норме в ретикулоэндотелиальных клетках в результате гемолиза эритроцитов из гемоглобина образуется свободный (или непрямой) билирубин, который далее в печени при участии системы ферментов, из которых основным является глюкуронилтрансфераза, соединяется с глюкуроновой кислотой и превращается в конъюгированный (или прямой) билирубин. Последний хорошо растворяется в воде и выводится печеночными клетками в желчные протоки, а затем удаляется с мочой и калом.

У новорожденных в первые дни жизни активность ферментов печени еще низкая, и даже физиологический гемолиз приводит к накоплению в крови по-

вышенного количества свободного билирубина (физиологическая гипербилирубинемия) и к так называемой физиологической желтухе новорожденных. При гемолитической болезни, когда интенсивный гемолиз наслаивается на пониженную способность печени трансформировать билирубин, происходит патологическое накопление в крови новорожденного свободного непрямого билирубина.

Свободный билирубин циркулирует в крови в виде комплексов с альбумином, в таком состоянии он не проникает через клеточные мембраны. При значительном накоплении прямого билирубина его связи с альбумином нарушаются, и он легко проникает из сосудистого русла через клеточные мембраны в ткани, особенно в ткани, богатые липидами, — жировую, нервную. Переходу билирубина в ткани способствуют недостаточное количество альбумина, сдвиг кислотно-основного состояния в сторону ацидоза, наличие в крови повышенного количества веществ — конкурентов билирубина при связывании с альбумином (гормоны, свободные жирные кислоты, салицилаты, сульфамиды и др.). В клетках нервной системы билирубин проявляет свое токсическое действие, нарушая процессы клеточного дыхания. Это приводит к расстройству функций центральной нервной системы, т. е. к развитию клинических симптомов билирубиновой энцефалопатии (ядерная желтуха), в результате чего могут наступить или смерть ребенка, или стойкие неврологические нарушения, сохраняющиеся на всю жизнь.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Гемолитическая болезнь новорожденного имеет следующие варианты течения:

1) гемолитическая анемия без желтухи и водянки;
2) гемолитическая анемия с желтухой;
3) гемолитическая анемия с желтухой и водянкой.

Гемолитическая анемия без желтухи и водянки (а н е м и ч е с к а я ф о р м а) в чистом виде встречается редко. Анемия выявляется, как правило, на 2-й и 3-й нед. жизни и быстро прогрессирует. Количество эритроцитов снижается до $2 \cdot 10^{12}$/л, гемоглобина — до 60—80 г/л. Анемия связана не с усиленным гемолизом эритроцитов, а с подавлением функции костного мозга. При анемической форме заболевания нет ретикулоцитоза, эритробластоза, гипербилирубинемии. Анемия является нормохромной или гипохромной и относительно микроцитарной. Прогноз благоприятный.

Гемолитическая анемия с желтухой (ж е л т у ш н а я ф о р м а) встречается наиболее часто. Она может иметь легкое течение с умеренным, но длительным повышением уровня билирубина без увеличения печени и селезенки, но часто с последующей умеренной анемией.

Легкая форма заболевания чаще наблюдается при несоответствии крови матери и ребенка по групповым антигенам системы АВ0.

Тяжелая желтушная форма гемолитической болезни иногда выявляется уже при рождении ребенка: его кожные покровы бледно-желтушные, печень и селезенка увеличены, мышечный тонус и рефлексы снижены, недостаточно активен крик. Даже при тяжелом течении болезни ребенок при рождении может выглядеть здоровым, розовым, однако уже в первые часы жизни появляется желтушность кожных покровов, которая быстро усиливается. Ребенок становится сонливым, вялым, снижаются мышечный тонус и рефлексы, нарушается активность сосания; и если не начать активное лечение, развиваются отчетливые симптомы билирубиновой энцефалопатии или ядерной желтухи. Первыми симптомами являются снижение активности сосания и изменение мышечного тонуса — появление ригидности затылочных мышц. Затем присоединяются гипере-

стезия, беспокойство, вскрикивания, глазодвигательные нарушения («симптом заходящего солнца»), судороги, расстройство дыхания, сердцебиения, резкое повышение температуры до 40—41 °С (пирогенное действие билирубина), и наступает смерть. В агональном периоде нередко отмечают геморрагические явления — кровоизлияния в кожу, кишечник, легкие. Перед смертью может развиться отек легких и пневмония, чаще геморрагического характера.

В некоторых случаях после ядерной желтухи наступает выздоровление, все симптомы исчезают, ребенок становится активным, хорошо сосет, увеличивается масса тела. Однако в большинстве случаев в дальнейшем выявляются неврологические последствия: от небольших моторных нарушений (координация движений, походка) до значительных расстройств, сочетающихся с глухотой и нарушением интеллекта.

В клинической картине тяжелой желтушной формы гемолитической болезни степень анемизации ребенка к моменту рождения не имеет решающего прогностического значения. Основным показателем тяжести заболевания является интенсивность прироста билирубина в крови.

При гемолитической анемии с желтухой и водянкой (отечная форма) плод чаще погибает внутриутробно. Это наиболее тяжелая форма заболевания. Если плод не погибает, то ребенок рождается преждевременно и имеет характерный внешний вид: бледные слизистые оболочки и кожные покровы, видны петехии и геморрагии. Обращает на себя внимание большой живот вследствие асцита и увеличенных печени и селезенки. В крови число эритроцитов не превышает $1{,}5 \cdot 10^{12}$/л, содержание гемоглобина до 80 г/л, значительно увеличено число ядерных форм эритроцитов («фетальный эритробластоз»).

Помогает в диагностике положительный прямой тест Кумбса, доказывающий наличие фиксированных эритроцитами ребенка блокирующих антител, указывает на резус-конфликт. Об этом же свидетельствует уровень билирубина в пуповинной крови, превышающий 51 мкмоль/л (по Ван-ден-Бергу), наличие анемии, нормобластов и ретикулоцитоз. Для постановки диагноза большое значение имеет анамнез матери (указания на самопроизвольные аборты, мертворождения, смерть ребенка от желтухи в первые дни после рождения).

Лечение желтушной формы гемолитической болезни направлено на борьбу с гипербилирубинемией и предотвращение развития билирубиновой энцефалопатии.

Наиболее эффективным способом снижения уровня билирубина является заменное переливание крови. Показаниями к нему у доношенных детей являются положительная проба Кумбса, содержание гемоглобина ниже 90 г/л, билирубина 342 мкмоль/л, темп нарастания (в час) билирубина выше 6,0 мкмоль/л и уровень его в пуповинной крови 60 мкмоль/л. Сущность его состоит в том, чтобы заменить кровью донора кровь ребенка, содержащую неполноценные, гемолизированные эритроциты, иногда и свободные антитела и, главным образом, продукты распада гемоглобина (билирубин). Кровь донора временно выполняет обычную функцию крови. Собственное кроветворение ребенка в первое время подавляется. Для заменного переливания крови раньше применяли только резус-отрицательную кровь. Далее было показано, что в крови ребенка почти не содержится свободных антител, они преимущественно связаны с эритроцитами и, следовательно, возможно применение для переливания менее дефицитной резус-положительной крови. Это испытано и широко применяется, но в самых тяжелых случаях болезни предпочтительнее применять резус-отрицательную кровь. При АВ0-несовместимости используется кровь группы 0(I), совпадающая

с кровью ребенка по резус-фактору. Количество переливаний крови определяется из расчета 150—160 мл на 1 кг массы, в среднем при операции вводится 500 мл крови донора, выводится такое же количество крови ребенка (или на 50 мл меньше). Если после первого заменного переливания крови желтуха продолжает нарастать, уровень билирубина снова повышается до величин, близких к критическим, требуются повторные заменные переливания крови.

Для борьбы с гипербилирубинемией используют гемосорбцию, наибольшая эффективность которой отмечена при выполнении ее через 12—24 ч после заменного переливания крови в количестве 2 ОЦК.

Консервативное лечение гемолитической болезни включает внутривенное капельное введение белоксодержащих растворов с глюкозой (10 % раствор альбумина, фенобарбитал, зиксорин, после 5—7-го дня — карболен, витамин Е). При развитии синдрома «сгущения желчи» необходимо назначить внутрь 5—10 % раствор магния сульфата по 5 мл 2—3 раза в сутки, облучение ребенка лампами дневного света. Фототерапия — облучение ребенка источниками света с длиной волны 450 нм, что приводит к образованию изомера билирубина, растворимого в воде, поэтому легко элиминируемого из организма ребенка.

Кормление детей с гемолитической болезнью молоком матери можно начинать не ранее 5–10-го дня жизни. Дети, получившие лечение своевременно, в дальнейшем хорошо развиваются. При развитии ядерной желтухи в дальнейшем обнаруживается органическое поражение ЦНС, отставание в психическом развитии.

Профилактика. В настоящее время общепризнанна необходимость профилактического введения анти-D-гаммаглобулина после родоразрешения (постнатально) неиммунизированных Rh-отрицательных женщин по 300 мкг (1500 МЕ) в течение 48—72 ч, а также после проведения искусственного аборта, внематочной беременности и инвазивных манипуляций во время беременности. Такая тактика снижает вероятность развития иммунизации родильниц с 7,5 до 0,2 ‰.

Возможность развития изоиммунизации во время беременности послужила основанием к изучению эффективности антенатального применения анти-D-иммуноглобулина. Исследования показали, что его профилактическое введение при сроке 28 и 34 нед. беременности в дозе 150 мкг в сочетании с послеродовой профилактикой снижает вероятность изоиммунизации до 0,06 ‰.

Глава 42

РОДОВЫЕ ТРАВМЫ НОВОРОЖДЕННЫХ

МКБ-10: P10—P14

Родовые травмы в структуре патологии новорожденных занимают значительное место. Под термином «родовая травма» имеют в виду повреждения плода, возникшие спонтанно при прохождении его через родовые пути. Повреждения плода, возникающие вследствие акушерских манипуляций (поворот, щипцы, хирургические вмешательства) при осложненных родах, принято называть акушерской травмой; этот вид травмы встречается значительно реже. Хроническая и острая внутриутробная гипоксия плода является предрасполагающим фактором, увеличивающим вероятность родового травматизма даже при нормально протекающих родах.

Повреждения головки плода являются частыми (2 на 1000 новорожденных) и опасными родовыми травмами, так как могут оставлять тяжелые последствия.

Кефалогематома — кровоизлияние под надкостницу теменной или затылочной костей, встречается в 0,2—2,5 % случаев. Флюктуирующая опухоль никогда не распространяется за пределы кости, над которой располагается. Она безболезненна, не пульсирует, имеет тенденцию к увеличению в течение первой недели после родов, затем ее размеры постепенно уменьшаются, и полная резорбция происходит к 6—8-й нед. При больших размерах кефалогематомы и при двусторонней кефалогематоме часто (в 18—20 % случаев) имеется трещина костей черепа, для исключения которой следует делать рентгенограмму.

Лечения при кефалогематоме не требуется. Пункцию производят только при очень больших, нарастающих кефалогематомах или при нагноившейся гематоме (в сочетании с антибиотикотерапией).

Трещины и переломы костей черепа, как правило, являются следствием акушерских вмешательств (щипцы и др.) или результатом сдавления головки при аномалиях таза матери. Хирургическое вмешательство необходимо только в случаях появления неврологических симптомов, свидетельствующих о повышении внутричерепного давления, нарастании кровоизлияния или сдавления мозговой ткани.

Внутричерепные родовые травмы сопровождаются повреждением ткани мозга с последующим отеком.

Клинические проявления обусловлены степенью нарушения гемоликвородинамики. В тяжелых случаях смерть ребенка наступает уже в первые часы жизни, тогда как при легких формах изменения могут носить обратимый характер.

Различают эпидуральные, субдуральные, субарахноидальные, внутримозговые и смешанные кровоизлияния. Наиболее часто при родовой травме кровоизлияния происходят из венозных синусов и локализуются над и под наметом мозжечка. При разрыве намета мозжечка (гематома в задней черепной ямке) происходит сдавление мозгового ствола. Состояние новорожденного тяжелое: нарушено сосание и глотание, наблюдаются анизокория, грубый вертикальный или ротаторный нистагм, «плавающие» глазные яблоки, приступы тонических судорог. В тяжелых случаях нарастают расстройства дыхания, сердечной деятельности, и ребенок погибает. У новорожденных с субтенториальной субдуральной гематомой без повреждения намета мозжечка возможен благоприятный исход, но с последующим развитием гидроцефалии.

В остром периоде внутричерепной родовой травмы в клинической картине преобладают общемозговые симптомы, обусловленные нарушением мозгового кровообращения и отеком мозга. На первом этапе преобладают симптомы общего угнетения функций: атония мышц, отсутствие активных движений и реакции на внешние раздражения, угнетение дыхательной функции и замедление сердечного ритма, симптомы поражения центров лицевого, тройничного, подъязычного нервов.

Вторая стадия характеризуется состоянием возбуждения: двигательное беспокойство, неадекватная реакция на раздражение, расстройство сна, разгибательная гипертония, резкий тремор конечностей, судороги, нарушение терморегуляции. Если ребенок выживает, наступает период медленного восстановления функций с развитием различных клинических синдромов: вегетовисцеральных дисфункций, двигательных нарушений, мышечной гипотонии, мышечной гипертонии, а также судорожный и гидроцефальный синдромы.

Диагностика внутричерепной родовой травмы основывается на данных клинического обследования, исследовании цереброспинальной жидкости, глазного дна, результатах ЭЭГ, УЗИ, компьютерной томографии.

Лечение в остром периоде родовой травмы направлено на обеспечение полного покоя, проводится адекватная оксигенотерапия, инфузионная терапия с целью дегидратации и улучшения микроциркуляции, вводят противосудорожные препараты. При субарахноидальных и субдуральных кровоизлияниях показаны люмбальные пункции.

Дети, перенесшие родовую травму, должны находиться под наблюдением нервопатолога.

Родовая травма спинного мозга возникает при форсированной тяге за головку при фиксированных плечиках плода или тяге за плечики при фиксированной головке, а также при чрезмерной ее ротации. При этом могут возникать повреждения позвоночника (подвывихи, смещение тел позвонков, переломы и т. п.), повреждения межпозвоночных дисков, кровоизлияния в спинной мозг, его оболочки и эпидуральную клетчатку, ишемия в бассейне позвоночных артерий.

Клиническая картина зависит от локализации и вида повреждения. При травме шейного отдела позвоночника наблюдается выраженный болевой синдром, кривошея. При повреждении шейных сегментов на уровне C_I—C_{IV} наблюдаются мышечная гипотония, арефлексия и дыхательные расстройства, симптом «короткой шеи», «поза лягушки», что может сочетаться с симптомами поражения ствола мозга и нарушением функции тазовых органов. В случае травмы спинного мозга на уровне C_{III}—C_{IV} может развиться парез диафрагмы, чаще правосторонний.

Верхний парез и паралич Дюшенна—Эрба развиваются при поражении спинного мозга на уровне C_V—C_{VI}. При этом рука ребенка приведена к туловищу, разогнута в локтевом суставе, повернута внутрь, ротирована в плечевом суставе, пронирована в предплечье. Движения кисти и пальцев свободны.

Нижний тип паралича Дежерин-Клюмпке встречается реже, поражаются VII и VIII шейные и I грудной сегменты. В этом случае рука свисает, отсутствуют движения кисти и пальцев. Движения в локтевом и плечевом суставах сохранены; чувствительность нарушена. Повреждение шейных симпатических волокон характеризуется появлением птоза, миоза и энофтальма на пораженной стороне.

Родовая травма спинного мозга в пояснично-крестцовой области проявляется нижним вялым парапарезом при сохранении нормальных движений в верхних конечностях.

Диагноз спинальной травмы устанавливают на основании тщательного изучения анамнеза типичной клинической картины и данных рентгенографического исследования позвоночника, электромиографии и миелографии.

Лечение направлено на прекращение кровотечения, снятие болевого синдрома и нормализацию мозгового кровообращения. При подозрении на травму шейного отдела спинного мозга необходима иммобилизация с помощью ватно-марлевого воротника. При параличе Дюшенна с помощью гипсовой повязки создается покой для верхней конечности, слегка приподнятой в плечевом поясе, с отведенным в сторону и ротированным кнаружи плечом. С 3-го дня жизни назначают дибазол, витамины B_1 и B_2, после 2-й нед. — массажи, физиотерапевтические процедуры.

В течение первых 3 мес. жизни излечиваются от 50 до 90 % акушерских параличей. В тяжелых случаях рекомендуется раннее хирургическое лечение.

Травмы конечностей наблюдаются чаще у новорожденных с большой массой тела и широкими плечами (например, у детей с диабетической фетопатией), а также при затрудненном извлечении ручек (тазовое предлежание плода). При *переломе ключицы*, как правило, отсутствует смещение отломков. При прощупывании в первые часы и дни жизни определяется крепитация, ко 2-й нед. формируется костная мозоль. Общее состояние ребенка не нарушено, активные движения руки не ограничены. Необходима повязка, фиксирующая руку и туловище. Прогноз хороший.

Перелом плечевой кости чаще всего локализуется в ее средней или верхней трети. Иногда он комбинируется с отслоением эпифиза — эпифизиолизом или дисторзией плечевого сустава. В этом случае может быть и кровоизлияние в сустав, и незначительное смещение костных отломков. Рука в состоянии аддукции и внутренней ротации. Эти переломы зарастают полностью с помощью иммобилизации конечности.

Наиболее частая родовая травма нижних конечностей — *перелом бедренной кости* — наблюдается при извлечении плода за ножку. Для этого перелома характерно большое смещение костных отломков в результате сильного мышечного напряжения.

Субкапсулярную гематому печени или кровоизлияние в надпочечники можно наблюдать в результате родовой травмы. Предрасполагающими факторами являются тазовые предлежания плода, гигантизм, гемолитическая болезнь новорожденного и др. При нарастающей гематоме может произойти ее разрыв, и тогда кровь проникает в брюшную полость. У ребенка наблюдается геморрагический шок и коллапс. Эхотомограмма позволяет правильно поставить диагноз.

Кровоизлияния в надпочечники встречаются с частотой 1,7 на 1000 вскрытий новорожденных детей; в 8—10 % случаев они двусторонние.

Симптомы, появляющиеся в течение первой недели жизни, часто атипичны: анорексия, рвота, диарея, вялость, нарушение ритма дыхания, гематурия, снижение уровня гемоглобина. Внутривенная пиелография позволяет установить диагноз.

Дети, перенесшие родовую травму, нуждаются в наблюдении не только педиатра, но и невропатолога, ортопеда.

Глава 43

ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ

МКБ-10: P35

Внутриутробные инфекции — заболевания, возникающие в результате заражения плода от матери в антенатальном периоде или во время родов. Внутриутробные инфекции встречаются в 0,5—2,5 % случаев.

Этиология и патогенез. Возбудителями внутриутробных инфекционных заболеваний могут быть вирусы, бактерии, простейшие, грибы, микоплазмы, хламидии и другие микроорганизмы.

Источниками инфицирования плода являются кровь матери (бактериемия), очаги воспалительного процесса в матке и придатках, наличие патогенной флоры во влагалище.

В антенатальном периоде инфекция может передаваться трансплацентарным путем: 1) в результате проникновения возбудителя из материнской крови

в кровь плода при отсутствии воспалительных очагов в плаценте; 2) при попадании возбудителя в материнскую часть плаценты и формировании в ней воспалительного очага с последующим проникновением инфекционного агента в кровь плода; 3) при поражении хориона и развитии воспалительного процесса в фетальной части плаценты, оболочках и инфицировании амниотической жидкости (рис. 96). Второй путь заражения плода — восходящая инфекция из влагалища и шейки матки через поврежденный или неповрежденный плодный пузырь.

Поражение плода во многом зависит от способа инфицирования. При гематогенном пути развитие бактериемии у плода совпадает по времени с появлением таковой у матери и может быть кратковременным. В другом случае бактериемия у плода по времени отсрочена от материнской и более продолжительна, при этом воспалительный процесс может сформироваться в любом органе (чаще в почках), и тогда сам плод, выделяя бактерии с мочой, вторично инфицирует оболочки, плаценту, амниотическую жидкость и сам инфицируется сно-

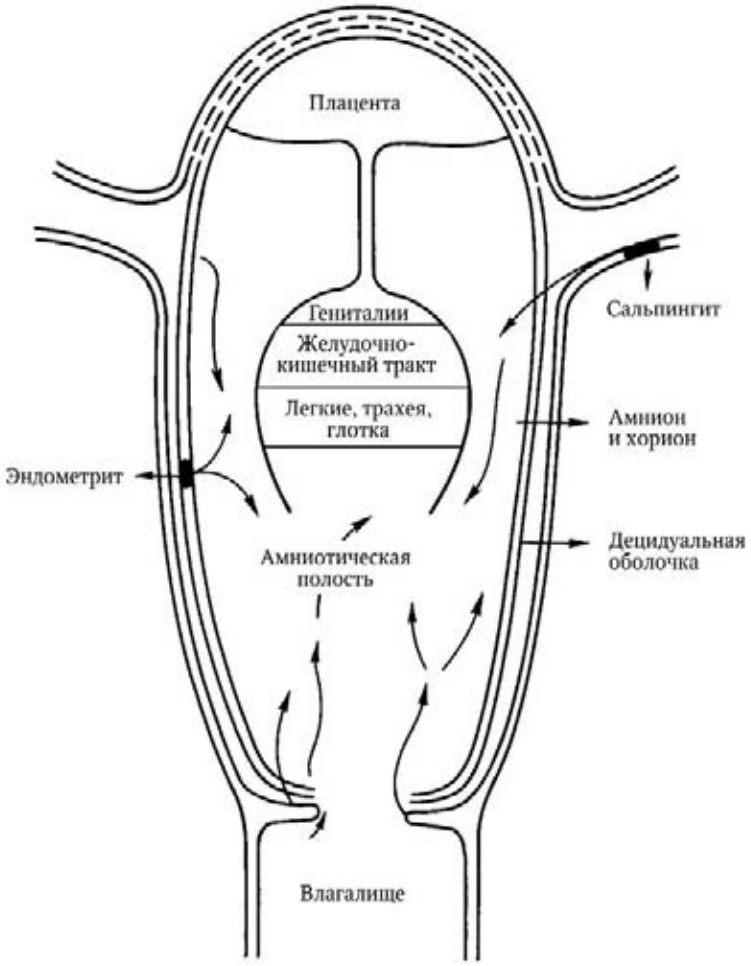


Рис. 96. Пути распространения внутриутробной инфекции (схема)

ва при ее заглатывании, при этом поражаются слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, трахеи, бронхи или альвеолы. Во время родов заражение происходит при контакте поверхности тела плода с инфицированными родовыми путями и при аспирации инфицированного секрета родовых путей во время первого вдоха.

Характер и тяжесть инфекционного процесса у плода определяются стадией его внутриутробного развития в момент инфицирования. В первые 3 мес. развития эмбриона может нарушаться процесс закладки и дифференцирования органов и систем, что ведет к формированию врожденных пороков развития. В фетальном периоде заболевание протекает в виде нарушения кровообращения, дистрофических и некробиотических процессов, имеющих генерализованный характер и приводящих к развитию гидронефроза, гидроцефалии. Чем меньше гестационный возраст плода в момент инфицирования, тем острее происходит генерализация процесса и тем тяжелее его последствия. При инфицировании в родах скорость развития и тяжесть инфекционного процесса зависят от интенсивности колонизации микроорганизмов и степени зрелости плода.

Клиническая картина. Проявления заболевания у новорожденного зависят от того, в какой стадии инфекционного процесса он родился. У ребенка могут наблюдаться последствия заболевания, пересенного внутриутробно, или заболевание течет вяло, торпидно. В таких случаях чаще поражаются ЦНС, печень, почки. Если роды происходят в острой стадии инфекционного процесса, ребенок может погибнуть интранатально или родиться в асфиксии. У него оказываются пораженными легкие, ЦНС, печень, сердце.

Клинические симптомы заболевания при внутриутробном инфицировании могут проявляться через несколько часов, дней, месяцев и даже лет, если ребенок рождается во время инкубационного периода инфекции.

Клиническая картина различных инфекций имеет свои особенности.

Краснуха. Широкое распространение вирусоносительства и высокая контагиозность вируса краснухи создают серьезную угрозу для беременной и плода. Частота заболевания плодов краснухой составляет 90 % при инфекции у матери в первые 12 нед. беременности, 53 % — на 13—16-й нед. и 36 % — на 17—22-й нед. беременности. Среди заболевших в эти сроки плодов рождаются с пороками развития соответственно 90, 18 и 0 %.

Характерные последствия краснухи: отставание плодов в развитии, гипотрофия, катаракта, ретинит, иногда глаукома; врожденный порок сердца (открытый артериальный проток, стеноз легочной артерии), глухота. В острой стадии заболевания в первые 48 ч у новорожденного может наблюдаться тромбоцитопеническая пурпура (число тромбоцитов 60 000—100 000), гепатоспленомегалия, поражение ЦНС, реже — легких. На рентгенограмме определяется продольная исчерченность в области метафизов трубчатых костей. В последующем у трети детей, перенесших краснуху, имеется умственная отсталость и глухота.

Диагностика. Диагноз краснухи ставят на основании анамнеза матери (указание на контакт с больными, наличие высыпания во время беременности, легкой ангины, увеличения лимфатических узлов) и клинических признаков заболевания у ребенка, а также обнаружения в его крови специфических IgM-антител.

Лечение. Симптоматическое.

Профилактика. Для профилактики внутриутробной краснухи проводят вакцинацию всем детям и подросткам. Беременным в первые дни после заражения вводят специфические иммуноглобулины.

Цитомегалия. Цитомегаловирус широко распространен среди людей, он выделяется с мочой, секретом слюнных желез и шейки матки, со спермой и молоком. Частота его выявления в секрете шейки матки увеличивается с возрастанием сроков беременности с 1,6 % в I триместре до 11,3—27,8 % в III триместре.

Для цитомегаловирусной инфекции характерно наличие своеобразных гигантских, с внутриядерными включениями клеток, локализующихся главным образом в эпителиальной ткани различных органов, а в тяжелых случаях — в печени, селезенке, легких, почках, поджелудочной железе, мозге.

Клинические признаки цитомегаловирусной инфекции: отставание плода в развитии, гипотрофия, микроцефалия, перивентрикулярные мозговые кальцификаты, хориоретинит, гепатоспленомегалия, гипербилирубинемия, петехиальная сыпь и тромбоцитопения.

Генерализованная форма протекает под видом гемолитической болезни с гепатоспленомегалией и геморрагической сыпью. В большинстве случаев заболеваний выражены симптомы поражения ЦНС (беспокойство, тремор, судороги), нередко наблюдается картина интерстициальной пневмонии.

Цитомегаловирусная инфекция, часто в первые дни жизни протекающая малосимптомно, ведет к формированию воспалительно-дегенеративного процесса в головном мозге и является одной из причин церебральной патологии в детском возрасте.

Клиническая диагностика цитомегаловирусных энцефалитов трудна, так как симптомы болезни аналогичны тем, что наблюдаются у детей, перенесших гипоксию, внутричерепную травму, а также гемолитическую болезнь.

Диагностика. Диагноз цитомегаловирусной инфекции у новорожденного может быть подтвержден при получении данных об инфицированности матери, обнаружении маркеров вируса в моче ребенка или сведений об увеличении в его крови содержания IgM-антител с момента рождения. Более 80 % клинически здоровых детей с маркерами ЦМВ и наличием IgM-антител при рождении требуют многолетнего диспансерного наблюдения у педиатра и невропатолога.

Лечение. Симптоматическое.

Профилактика. Необходима ранняя диагностика этого заболевания у беременной и плода, что служит показанием к прерыванию беременности. Наивысшей чувствительностью обладает молекулярно-биологический метод диагностики. Полимеразная цепная реакция (ПЦР) позволяет идентифицировать искомые последовательности генома цитомегаловируса практически по одной молекуле дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) и тем самым провести определение вируса в любой клетке, если он есть. Установление диагноза у беременной является показанием для соответствующего обследования плода. Материалом для исследования могут служить хорионбиоптаты и кровь плода, полученные с помощью кордоцентеза.

Герпетическая инфекция. Частота неонатальной герпетической инфекции составляет 1 случай на 7500 родов. Заболевания плода и новорожденного чаще вызываются генитальным вирусом II типа, который выделяется из шеечного секрета и мочи у 9,4 % беременных. При заболевании матери в I триместре беременности вирус, проникая к плоду гематогенным путем, ведет к спонтанному аборту или формированию пороков развития (микроцефалия, микрофтальмия, кальцификаты в ткани мозга). Герпетическая инфекция в более поздние сроки беременности ведет к мертворождению, а при заражении непосредственно перед родами или во время рождения у детей наблюдаются генерализованная или локальные формы инфекции.

Клиническая картина. Первые симптомы герпетической инфекции имеются уже при рождении или появляются на первой неделе жизни. Ребенок становится вялым, плохо сосет, повышается температура тела, появляются одышка, тахикардия, желтуха, иногда наблюдаются рвота и жидкий стул с примесью крови. Имеются симптомы поражения ЦНС (судороги, опистотонус). Смертность детей составляет 80 %. У выживших детей развиваются микроцефалия, гидроцефалия, умственная отсталость и поражение глаз (хориоретинит, катаракта, слепота).

При локализованной форме герпетической инфекции наиболее неблагоприятные исходы дает поражение ЦНС, которое протекает в виде нарушений сна, повышенной возбудимости, тремора конечностей, судорог. Заболевание глаз на первой неделе жизни протекает в виде конъюнктивита, кератоконъюнктивита, хориоретинита, кератита, последствия которых — катаракта, повторяющийся герпетический кератит и рубцы на роговице. Кожные формы герпетической инфекции у новорожденных обычно протекают в виде везикулярной или пятнистой эритемы, высыпаний различной локализации и, как правило, имеют благоприятный исход.

Диагностика. Клинический диагноз при отсутствии у ребенка характерных кожных высыпаний поставить достаточно трудно, поскольку заболевание у большинства детей протекает с неспецифическими симптомами. Важно сопоставить данные клинического осмотра с результатами анамнеза матери.

Диагностика герпетической инфекции осуществляется с помощью гистологических, вирусологических и серологических методов. Наиболее чувствительный диагностический тест — это выявление вирусных антигенов в цитологических мазках с помощью иммунофлюоресценции, используя моноклональные и поликлональные антитела. Многие лаборатории используют специальные ферментные наборы для определения антигенов.

Лечение должно быть комплексным и начато как можно раньше. Эффективно специфическое лечение с помощью ацикловира и других противовирусных препаратов. Учитывая иммунодепрессивное действие этих средств, одновременно назначают антибиотики.

Профилактика заболеваний плода и новорожденного состоит в прерывании беременности в случае выявления острой генитальной герпетической инфекции в ранние сроки. Если генитальная герпетическая инфекция возникает на 8—9-м мес. беременности, то родоразрешение следует проводить до начала родовой деятельности с помощью операции кесарева сечения.

Вирусный гепатит В и С. Вирусом гепатита ребенок заражается от матери, если она переносит острую инфекцию в последние 3 мес. беременности. Реже это происходит при бессимптомном носительстве беременной поверхностного антигена HBsAg или антител к вирусу гепатита С.

У инфицированного внутриутробно ребенка сначала может не быть симптомов заболевания, лишь иногда наблюдается желтуха. Поэтому все новорожденные с неонатальным гепатитом так же, как и дети, матери которых перенесли гепатит во время беременности или являются носителями HBsAg, должны быть обследованы в раннем неонатальном периоде. Диагноз гепатита В может быть подтвержден при выявлении HBsAg в сыворотке крови ребенка, взятой после рождения. О наличии активного процесса свидетельствует высокий уровень трансаминазы в крови ребенка.

Лечение. Ребенка с гепатитом В лечат симптоматически.

П р о ф и л а к т и к а. До настоящего времени профилактика гепатита В основывается на использовании стандартных иммуноглобулинов в первые 48 ч жизни ребенка и далее ежемесячно в течение 6 мес. жизни. К ребенку, у которого имеется положительная реакция на HBsAg, следует относиться как к контагиозному больному, соблюдая особую осторожность при манипуляциях с инъекционными иглами.

Токсоплазмоз. При широком распространении токсоплазмоза среди взрослого населения у новорожденных детей эта инфекция встречается сравнительно редко, главным образом в тех случаях, когда женщина остро заболела во время беременности или незадолго до ее наступления.

Возбудитель, проникая во все органы, чаще всего в клетки ЦНС и ретикулоэндотелиальной системы, образует псевдоцисты, на месте которых образуются некрозы, кистовидные полости, участки рубцевания и очаги обызвествления. Степень распространения и тяжесть поражения структур зависят от вирулентности паразита T. gondii, массивности инфицирования и сроков беременности, так как в передаче инфекции плоду играют роль проницаемость плацентарного барьера и состояние иммунной системы плода. При инфицировании матери в первую треть беременности около 83 % плодов остаются здоровыми, при заболевании во вторую треть — до 75 %, а в последнюю треть — только 35 %.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. Клинические проявления внутриутробного токсоплазмоза в значительноей мере обусловлены сроком заражения плода. Если инфицирование произошло в последнюю треть беременности, ребенок рождается в стадии генерализации процесса, заболевание протекает с клинической картиной сепсиса. При более раннем сроке заражения период генерализации инфекции у плода завершается внутриутробно и после рождения преобладают симптомы энцефалита или уже имеются необратимые изменения ЦНС.

При токсоплазмозе у плода развивается некротический менингоэнцефалит: имеются милиарные гранулемы в головном и спинном мозге, некроз мозговой ткани, перивентрикулярные васкулиты и язвы на стенках желудочков, клеточная инфильтрация мягкой мозговой оболочки и обструкция водопровода мозга (сильвиева водопровода), мозговые кальцификаты. Клинически это проявляется судорогами, атонией, арефлексией, нарушением терморегуляции и ритма дыхания, парезами, в более поздних стадиях процесса — микроцефалией или гидроцефалией, значительной задержкой психомоторного развития. Отмечают некротический ретинохориоидит с последующим развитием атрофии зрительного нерва, псевдоколобомы, катаракты, парезы глазных мышц и микрофтальм.

Иногда наблюдаются гепатоспленомегалия, явления бронхита, поносы, на коже пятнисто-папулезная и петехиальная сыпь, реже — желтуха с эритробластозом, интерстициальная пневмония, миокардит.

Д и а г н о с т и к а. Диагноз ставят на основании клинических признаков и результатов лабораторных исследований. Наличие ксантохромной спинномозговой жидкости с белково-клеточной диссоциацией, внутримозговых кальцификатов, лейкоцитоза с атипичными лимфоцитами и эозинофилией в периферической крови существенно облегчают диагноз. Для диагностики токсоплазмоза используют реакции Сейбина—Фельдмана (сыворотка крови ребенка и матери). Дети с высокими титрами IgG- и IgM-антител или те дети, у матерей которых обнаружены высокие титры антител, должны быть подвергнуты ежегодному серологическому тестированию для выявления специфических антител.

Л е ч е н и е. Специфическая терапия в раннем неонатальном периоде рекомендуется при всех формах токсоплазмоза, в том числе и при отсутствии клини-

ческих проявлений заболевания, но при установленной острой инфекции у матери. Назначают хлоридин в сочетании с сульфаниламидными препаратами, кортикостероиды, фолиевую кислоту и симптоматические средства.

П р о ф и л а к т и к а. Необходимо лечить беременную при выявлении у нее острого токсоплазмоза.

Листериоз у беременных и новорожденных представляет наиболее частую форму листериоза. Он может протекать бессимптомно, или у беременной незадолго до родов появляются катаральные явления в области верхних дыхательных путей, головная боль, боли в области крестца и поясницы, лихорадочная реакция. Генерализация листериозной инфекции у плода превращает его в септический очаг, из которого идет массивное поступление листерий в организм матери. Чаще отмечаются преждевременные роды. После рождения ребенка температура у матери быстро снижается, послеродовой период протекает относительно спокойно.

У ребенка листериоз протекает по типу внутриутробного сепсиса с поражением мозга, легких, увеличением печени, селезенки и повышением температуры. Характерно появление мелкоузелковой или мелкорозеолезной сыпи на коже, иногда принимающее геморрагический характер. Септический гранулематоз, как правило, заканчивается летальным исходом. При локализованных формах листериозной инфекции, протекающих даже с клинической картиной менингита, прогноз более благоприятный.

Д и а г н о с т и к а. Диагноз листериоза подтверждают обнаружением возбудителя в моче, кале, спинномозговой жидкости.

Л е ч е н и е. Проводится антибиотикотерапия (пенициллин) в сочетании с симптоматическими средствами.

П р о ф и л а к т и к а. Необходимо выявлять очаги инфекции у животных, проводить ветеринарный и санитарно-гигиенический контроль при подозрении на листериозную инфекцию, а также профилактическое лечение беременных при малейшем подозрении на листериоз.

Сифилис. У матери сифилис может протекать манифестно или бессимптомно. Заражение плода происходит не ранее 5-го мес. беременности. Чем раньше заражается плод и чем свежее и тяжелее инфекция у матери, тем тяжелее протекает врожденный сифилис у новорожденного. Ребенок рождается преждевременно, имеется выраженная задержка роста и массы тела. При висцеральном сифилисе преобладают поражения внутренних органов (гепатоспленомегалия, пневмония, поражения почек, сердечно-сосудистой системы). Отмечается генерализованный отек, сочетающийся с гипоальбуминемией, у некоторых детей могут быть протеинурия и гематурия.

Часто поражается кожа: сифилитический пемфигус (преимущественно на ладонях и подошвах), макулопапулезные сифилитические экзантемы (на лбу, носу, наружных поверхностях верхних и нижних конечностей), диффузные экзантемы, трещины в области губ. Самым ранним и частым симптомом является сифилитический насморк. У 85 % больных имеются поражения костей: остеохондриты и периоститы, иногда так называемый псевдопаралич Парро.

При врожденном сифилисе часто поражаются глаза (иридоциклит, хориоретинит). У 60 % детей имеются симптомы поражения ЦНС (беспокойство, тремор, угнетение физиологических рефлексов, изменение мышечного тонуса).

Д и а г н о с т и к а. Диагноз труден при висцеральном типе сифилиса, особенно при бессимптомном течении. При малейшем подозрении на сифилис про-

изводят серологические реакции Вассермана и Кана, рентгенографию костей и исследование глазного дна.

Прогноз зависит от времени заражения плода и начала лечения; важное значение имеет лечение матери во время беременности.

Лечение. При врожденном сифилисе лечение включает пенициллин и симптоматические средства.

Одним из важнейших профилактических мероприятий является раннее выявление и адекватное лечение сифилиса у беременной.

Кандидоз. Инфицирование плода грибами в период внутриутробного развития встречается редко, хотя дрожжеподобные грибы выделяются у 70—80 % беременных с кольпитами. Описаны случаи поражения грибами головного мозга, которые носили характер специфического некротического продуктивного воспаления, содержали нити псевдомицелия и споры грибов. При инфицировании плода и развитии у него генерализованной кандидозной инфекции, как правило, наблюдается преждевременное прерывание беременности.

Микоплазменная инфекция. Микоплазмы занимают промежуточное место между бактериями и вирусами и часто вызывают у взрослых людей заболевания мочеполовой системы. Из всех известных видов микоплазм наиболее важную роль в инфицировании плода играют M. hominis и U. urealyticum.

Попадая на слизистые оболочки глаз, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и половых органов ребенка, микоплазмы интенсивно размножаются. Внедряясь в клетку, они воздействуют на ее метаболизм и хромосомный аппарат. Микоплазменная инфекция у плода возникает в различных стадиях внутриутробного развития и нередко является причиной спонтанных абортов и преждевременных родов. У новорожденных она проявляется в виде пневмонии, менингита, конъюнктивита, подкожных абсцессов, а также играет роль в возникновении персистирующей легочной гипертензии и бронхолегочной дисплазии. Микоплазменная пневмония носит, как правило, интерстициальный характер. У недоношенных новорожденных клиническая картина пневмонии сходна с болезнью гиалиновых мембран легких. Пневмония может сочетаться с микоплазменным менингитом и менингоэнцефалитом. Возможно образование абсцессов мозга и гидроцефалии с последующей задержкой нервно-психического развития ребенка. В крови больных детей обнаруживается стойкий лейкоцитоз нейтрофильного характера, а у недоношенных — лейкопения.

Возбудитель может быть выделен из крови, из содержимого трахеи, слизи с задней стенки гортани и спинномозговой жидкости. У новорожденных детей с признаками внутриутробной инфекции в крови пуповины повышено содержание IgM, часто обнаруживается IgA. Для подтверждения клинического диагноза внутриутробного микоплазмоза большое значение имеет гистологическое исследование плаценты и оболочек, позволяющее выявить характерные для инфекционного процесса воспалительно-дегенеративные изменения.

Лечение. Специфическая терапия заключается в применении эритромицина в сочетании с иммуноглобулинами, антиоксидантами и симптоматическими средствами.

Профилактика. Для профилактики внутриутробного инфицирования плода необходимо проводить обследование на микоплазмоз беременных, имеющих в анамнезе выкидыши, хронический сальпингит, преждевременные роды, пиелонефрит, и проводить им местное лечение.

Хламидийная инфекция. Широкое распространение урогенитальных хламидиозов вызвало увеличение частоты этой патологии среди беременных и повысило опасность внутриутробного инфицирования плода.

Воспалительные заболевания мочеполовой системы у матерей, а также конъюнктивиты и пневмонии у новорожденных детей вызываются одним серотипом Chl. trachomatis, который поражает только цилиндрический эпителий.

Клиническая картина. Инфицирование ребенка хламидиями в большинстве случаев происходит еще до прохождения через родовые пути путем заглатывания и (или) аспирации околоплодных вод и оседания возбудителя на конъюнктиве, слизистой оболочке вульвы или уретры. Поэтому в зависимости от времени, прошедшего от момента инфицирования до рождения ребенка, и от гестационного возраста плода в раннем неонатальном периоде имеются различные типы проявлений хламидийной инфекции:

1) внутриутробный сепсис с тяжелым поражением внутренних органов (мозг, легкие, печень, почки, кишечник, селезенка), ведущий к рождению ребенка в глубокой асфиксии и к его гибели в первые минуты и часы жизни;

2) наличие с первых часов жизни неспецифических проявлений заболевания, сходных с постгипоксическим состоянием, и последующее быстрое развитие синдрома дыхательных расстройств (у недоношенных детей) или пневмонии (у доношенных);

3) латентное течение инфекции в первые 4—5 дней жизни, появление неспецифических проявлений заболевания к концу первой и на второй неделе жизни, при отсутствии специфической терапии — развитие пневмонии, конъюнктивита, назофарингита, вульвита и др.

Две первые наиболее тяжелые формы заболевания наблюдаются, как правило, у недоношенных детей. Для всех новорожденных первичным проявлением заболевания является нарушение функций ЦНС: беспокойство, расстройство сна, терморегуляции, изменения мышечного тонуса, угнетение физиологических рефлексов новорожденных, срыгивание. У наименее зрелых недоношенных детей доминирует картина угнетения функций ЦНС, наблюдается апноэ. Другим проявлением внутриутробной хламидийной инфекции является нарушение центральной гемодинамики, что выражается в раннем появлении систолического шума, гипертензии малого круга кровообращения, перегрузки правых отделов сердца (по данным ЭКГ). На рентгенограмме отмечается увеличение размеров сердца за счет его правых отделов и нарушение гемодинамики в легких: «влажные легкие». Выраженное нарушение функции внешнего дыхания появляется позднее, а вначале наблюдается поверхностное жесткое дыхание, иногда необильные мелкопузырчатые хрипы. Воспалительная инфильтрация в легких выявляется лишь к концу 2—3-й нед. жизни.

Недоношенные дети с внутриутробной хламидийной инфекцией рождаются гипотрофичными, часто с асфиксией, имеют ранние проявления синдрома дыхательных расстройств, который у наименее зрелых детей осложняется развитием бронхолегочной дисплазии. У ряда детей наблюдаются желтуха и ДВС-синдром.

В крови отмечается умеренное снижение гемоглобина, к 7—10-му дню жизни увеличивается число эозинофилов и моноцитов.

Диагностика. Хламидийную инфекцию у ребенка можно заподозрить, опираясь на клиническую картину заболевания и данные анамнеза матери (указания на бесплодие, эндометриты после абортов, родов, цервицит и острый уретрит во время беременности, выкидыши и преждевременные роды). Хлами-

дийная этиология инфекции подтверждается выявлением антигена Chl. trachomatis методом иммуноферментного анализа в мазках с задней стенки глотки и конъюнктивы нижних век у ребенка и из цервикального канала у матери. Используют определение антигена методом непрямой иммунофлюоресценции с моноклональными антителами. Обнаружение в крови матери и ребенка антихламидийных антител в титре 1 : 32 также служит подтверждением наличия инфекционного процесса.

Л е ч е н и е. При хламидийной инфекции лечение должно быть комплексным и включать антибиотики (эритромицин), интерферон, иммуноглобулины, глутаминовую кислоту, антиоксиданты (витамины Е, А, С) и симптоматические средства. Лечат одновременно мать и отца ребенка.

Если детей с хламидийной инфекцией не лечили или провели неполный курс терапии, то в последующем они страдают частыми респираторными заболеваниями, конъюнктивитами, отитами, пневмониями. У них длительно сохраняется персистенция возбудителя.

П р о ф и л а к т и к а. Проводят выявление хламидиоза у беременных и лечение супружеской пары.

Врожденные бактериальные инфекции. Бактериальные инфекции занимают значительное место в структуре неонатальной заболеваемости, особенно среди недоношенных детей, составляя около 4 %. При экстрагенитальных очагах инфекции, хронической урогенитальной инфекции (пиелонефрит, вульвовагинит, кольпит и др.), наличии в половых путях беременной условно-патогенной микрофлоры, при преждевременных и осложненных длительным безводным промежутком родах, оперативных вмешательствах риск внутриутробного инфицирования плода существенно возрастает. Среди возбудителей инфекции наиболее часто встречаются стрептококк группы В, кишечная палочка, реже золотистый и эпидермальный стафилококки, клебсиелла.

Риск инфицирования ребенка зависит от количества и вирулентности микроорганизмов, от длительности контакта с ними и свойственной новорожденному восприимчивости к инфекции. Это особенно относится к недоношенным детям, у которых защитные механизмы недостаточно зрелые (снижены фагоцитарная активность, уровни пропердина, комплемента и иммуноглобулинов). Поэтому у них часто наблюдается генерализованный инфекционный процесс, нередко протекающий по типу септицемии.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а. При врожденных бактериальных инфекциях (особенно при интранатальном заражении плода) доминируют неспецифические симптомы, позволяющие лишь констатировать наличие у ребенка внутриутробной инфекции. Выявляются общие симптомы: гипотрофия, задержка прибавки массы тела; вялость, сонливость или, напротив, повышенная возбудимость; угнетение физиологических рефлексов новорожденного; снижение мышечного тонуса; склерема, бледность кожи, «сероватый» ее оттенок, желтуха, мелкоточечные и обширные кровоизлияния. Часто наблюдаются поражения желудочно-кишечного тракта (вздутие живота, срыгивание, рвота, гепатоспленомегалия), легких (ослабленное дыхание, мелкопузырчатые хрипы в легких, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры), сердечно-сосудистой системы и ЦНС (гидроцефальный синдром, нарушение регуляции ритма сердечной деятельности и дыхания). Появление и нарастание неврологической симптоматики к концу первой недели жизни при отсутствии данных, свидетельствующих о неблагоприятном влиянии самого родового акта, как правило, обусловлено внутриутробной инфекцией.

У недоношенных детей почти 70 % внутриутробных бактериальных инфекций протекает в виде быстро развивающейся септицемии, которая представляет собой своеобразный бактериальный шок. Особенно это относится к колиинфекции (эшерихиоз), поскольку многие серотипы кишечной палочки вырабатывают эндотоксины. При септицемии на передний план выступают признаки тяжелой гипоксии: общий цианоз, атония, снижение температуры, нарушения ритма и «стонущий» характер дыхания, глухость сердечных тонов. Повышена кровоточивость, наблюдается вздутие живота, трактуемое как парез кишечника. В подобных случаях смерть недоношенного ребенка наступает быстро.

У доношенных детей проявление внутриутробной инфекции реже связано с инфицированием грамотрицательными бактериями. Если это происходит, то обычно развиваются локализованные процессы в виде пневмонии, диареи, реже — менингита.

В последние годы увеличилось число заболеваний, вызванных инфицированием плода стрептококком группы В, носительство которого выявляется у 5—24 % женщин. Инфекция может начаться внутриутробно, и ее симптомы проявляются сразу же после рождения или в первые 48 ч жизни. На первый план выступают нарастающие дыхательные расстройства. Клинические и рентгенографические признаки напоминают таковые при болезни гиалиновых мембран. Состояние ребенка прогрессивно ухудшается, развиваются одышка, повторные апноэ, снижается артериальное давление. У доношенных детей могут наблюдаться судороги, у недоношенных — чаще атония, арефлексия. В крови определяют метаболический ацидоз, часто лейкопению и тромбоцитопению. Летальность достигает 50—60 %.

В ряде случаев заболевание развивается медленно, к концу первой недели жизни проявляясь вялостью ребенка, слабым сосанием, срыгиваниями, затянувшейся желтухой. На этом фоне повышается температура до 38—39 °С, появляются менингеальные симптомы. Исследование спинномозговой жидкости подтверждает диагноз менингита.

Что касается других бактерий, то их роль как возбудителей внутриутробных инфекций не столь значительна. В частности, патогенный стафилококк, доминирующий среди внутригоспитальных инфекций, не занимает существенного места среди возбудителей внутриутробных инфекций.

Д и а г н о с т и к а. Диагноз внутриутробных бактериальных инфекций ставить трудно из-за сходства их клинической картины с явлениями, вызванными тяжелой внутриутробной гипоксией. Кроме того, при различной этиологии заболеваний наблюдается однотипная патоморфологическая картина в органах погибших новорожденных детей. В связи с этим особое значение для диагностики имеет совокупность анамнестических, клинических и лабораторных данных. Бактериологические исследования необходимо проводить у всех детей из группы риска внутриутробного инфицирования и их матерей. В родильном зале делают забор околоплодных вод, тканей плаценты, оболочек, пуповинной крови. У новорожденного берут мазки из зева, носа и кожи, посылают на исследование первые порции мекония и содержимое желудка. Определяют содержание иммуноглобулинов в пуповинной крови: повышение концентрации IgM ($\geqslant$ 0,2 г/л) и появление IgA являются показателями реакции плода на инфекцию. Для выявления у ребенка активного инфекционного процесса используют 5 тестов:

— общее число лейкоцитов $< 5{,}0 \cdot 10^9$/л;

— отношение числа палочкоядерных форм к общему числу нейтрофилов $\geqslant 2$;

— С-реактивный белок (латексный метод определения) > 8 мг/л;
— СОЭ в первый час жизни ⩾ 15 мм/ч;
— гаптоглобин (латексный метод определения) > 0,25 г/л.

Определяют количество тромбоцитов в крови: тромбоцитопения характерна для внутриутробных бактериальных инфекций.

Важное значение для подтверждения инфицирования плода имеют патоморфологические исследования плаценты, пуповины и оболочек.

Л е ч е н и е. Учитывая быстротечность бактериальных внутриутробных инфекций, надо начинать лечение с первого часа жизни. Основным антибиотиком является ампициллин, к которому чувствительны стрептококки и некоторые грамотрицательные микроорганизмы. Пенициллин и ампициллин комбинируют с антибиотиками группы аминогликозидов. Антибиотики назначают в больших дозах. Длительность применения зависит от их эффективности.

При подозрении на внутриутробное инфицирование в первые часы жизни вводят витамины Е, А, иммуноглобулины. Далее продолжают терапию, включающую средства, направленные на нормализацию гемодинамики, кислотно-основного состояния крови, дегидратацию, детоксикацию, на профилактику и лечение ДВС-синдрома. При необходимости осуществляют оксигенотерапию. При отсутствии у матери клинических признаков острого инфекционного процесса ребенка следует кормить сцеженным материнским молоком.

Глава 44

ИНФЕКЦИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

МКБ-10: Р36—Р37

Инфицирование ребенка в постнатальном периоде происходит через руки персонала, матери и при непосредственном контакте с источником инфекции в окружающей среде (пеленки, оборудование, инфузионные растворы, питательные смеси и т. д.). Чаще всего инфицирующими агентами являются стафилококки, стрептококки, грамотрицательные микробы (кишечная палочка, клебсиелла, вульгарный протей, синегнойная палочка).

Источником кишечной инфекции (например, сальмонеллеза) может быть заболевший ребенок, заразившийся от матери или от бациллоносителя из числа медицинского персонала. Передача возбудителя другим детям происходит оральным путем, главным образом через зараженные руки персонала.

Бактериальные инфекции в отделениях новорожденных обычно протекают в виде вспышек, чаще заболевают дети старше 5—6-го дня жизни. Сначала появляются *малые формы стафилококковых инфекций*: гнойные конъюнктивиты, везикулопустулез, панариции, катаральный омфалит, ринит. Они протекают без интоксикации, без подъема температуры или с коротким субфебрилитетом, без анемизации и продолжаются 3—7 дней. Наиболее легкая форма стафилококкового поражения кожи — пиодермия. На ограниченном участке кожи появляются один или несколько пузырей размером с булавочную головку. При вскрытии их остаются эрозии, которые в течение 1—2 дней полностью эпителизируются. Наиболее частая область поражения — кожа вокруг пупочной ранки, внизу живота, подмышечной впадины, шеи, ягодиц, мошонки. Лечение местное: туалет кожи, купание в ванне с 0,005 % раствором калия перманганата, обработка пораженных участков 70°-ным спиртом и раствором бриллиантового зеленого.

К *локализованным формам гнойных инфекций*, протекающим с интоксикацией, относят следующие: 1) поражения кожи — стафилококковая пузырчатка, множественные абсцессы, флегмона; 2) поражения пупочной вены; 3) железистые формы — мастит, орхит, паротит; 4) поражение костей — остеомиелит; 5) пневмонии, энтериты.

Наиболее тяжело протекает **стафилококковая пузырчатка новорожденных** и эксфолиативный дерматит. Пузырчатка начинается остро, с появления пузырей величиной с чечевицу или горошину на неинфильтрованной, почти непокрасневшей коже. Содержимое пузыря вначале прозрачное, затем быстро мутнеет, после вскрытия пузырей остаются влажные эрозивные поверхности с остатками покрышки из отслоившегося по периферии эпидермиса. Эрозии заживают без рубцевания в течение 7—10 дней. У ослабленных детей, особенно у недоношенных, заболевание протекает с интоксикацией и присоединением инфицирования пупка, подкожной флегмоны, пневмонии.

При **эксфолиативном дерматите** кожа поражается диффузно, нередко по всему телу. Заболевание протекает остро, с тяжелым общим состоянием и иногда высокой температурой. На нижней части лица, вокруг рта появляется ограниченное покраснение кожи. В течение 1—2 дней эритема распространяется по голове, туловищу, конечностям. Появляется мокнутие, эпидермис начинает отслаиваться и сходить в виде широких пластов. Новорожденный имеет вид обваренного с ожогом II степени. При малейшем прикосновении эпидермис легко снимается. В тех местах, с которых начался процесс, регенерация возникает раньше, в то время как в других местах эксфолиация продолжается. Существует большая опасность возникновения сепсиса не только от основной бактериальной флоры, вызывающей дерматит, но и в результате присоединения вторичной инфекции.

При **гнойном омфалите** пупочная ранка влажная, с обильными гнойными выделениями, причем воспалительный процесс распространяется на кожу и подкожную клетчатку в окружности пупка. Кожа в этой области краснеет, инфильтрируется, отекает; поверхностные вены расширяются. Ребенок беспокоен, пульс и дыхание учащены. В тяжелых случаях заболевание может осложняться сепсисом. Однако при всех формах локальных гнойных инфекций при своевременно начатом активном лечении исходы у большинства больных детей благоприятны. Интоксикация не нарастает, высокая температура держится 3—6 дней, лейкоцитоз умеренный, СОЭ нормальная или несколько повышенная, гнойные очаги, как правило, не имеют множественного характера.

К локализованным гнойным инфекциям с выраженной интоксикацией относятся также пневмонии, менингиты, энтероколиты. При **пневмониях** у новорожденных выявляют преимущественно стафилококк, реже — кишечную палочку, клебсиеллу, синегнойную палочку. Иногда развитию стафилококковой пневмонии предшествует ринит. Распространение воспалительного процесса из верхних дыхательных путей на легкие происходит бронхогенным путем, а о присоединении пневмонии свидетельствуют высокая температура, одышка, бледность кожи, появление цианоза при крике, беспокойство, отказ от груди. Иногда пневмония развивается бурно без предшествующих поражений верхних дыхательных путей, с общими симптомами интоксикации. Диагноз подтверждается при рентгенологическом исследовании легких. Стафилококковые пневмонии характеризуются частым развитием деструктивных процессов в легких, быстро развивается гнойный плеврит, заболевание заканчивается летальным исходом.

Гнойный менингит у новорожденных чаще всего вызывается грамотрицательной флорой или стрептококком группы В. Как правило, менингит развивается у недоношенных детей, перенесших гипоксию. Заболевание проявляется к концу первой — началу второй недели жизни. Первые симптомы носят общий характер: слабый плач, срыгивание или рвота, цианоз, приступы апноэ, нарастающая желтуха, позднее — судороги. Характерные для доношенных симптомы менингита (ригидность затылочных мышц, опистотонус, симптом Кернига, выбухание большого родничка) у недоношенных детей отсутствуют. Важное значение для диагностики и лечения имеет анализ спинномозговой жидкости. Летальность при гнойных менингитах достигает 40—50 %, у выживших детей в дальнейшем могут развиваться гидроцефалия, спастичность, эпилептические припадки.

Возбудителями острых кишечных инфекций (**энтероколиты**) у новорожденных детей являются энтеропатогенные кишечные палочки, реже — сальмонелла, клебсиелла, протей, стафилококк. После инвазии и размножения возбудителя в эпителии стенки кишки под влиянием бактериального эндотоксина и продуктов жизнедеятельности бактерий нарушается нормальная функция кишечника: усиливается перистальтика, появляется жидкий стул со слизью. Ребенок отказывается от сосания, становится вялым, срыгивает. При учащении стула и рвоты быстро появляются признаки обезвоживания: слизистая оболочка рта и язык становятся сухими, родничок западает, черты лица заострены, конечности становятся холодными, живот вздувается. Наблюдается значительная потеря первоначальной массы тела. Особенно тяжело заболевание протекает у недоношенных детей, часто переходит в сепсис.

Для **стафилококкового энтерита** характерно появление частого водянистого стула с зеленоватыми комочками и примесью слизи, с отхождением большого количества газов. Живот вздут, пальпация его болезненна, вокруг ануса быстро появляется раздражение кожи. Ребенок становится беспокойным, плохо сосет, срыгивает, кривая изменения массы тела становится плоской.

Тяжелой формой кишечной инфекции у новорожденных является **язвенно-некротический энтероколит,** который возникает чаще у недоношенных детей с низкой массой тела при рождении, развивавшихся внутриутробно в неблагоприятных условиях. В патогенезе язвенно-некротического энтероколита существенное значение имеют местные циркуляторные нарушения, проявляющиеся спазмом артерий мышечного слоя кишечника и связанной с этим тканевой гипоксией и ацидозом. В результате развивается некроз и отторжение эпителиальных клеток кишечника с образованием язвенных дефектов в тонкой и толстой кишке. Начало этого процесса установить трудно: у больного недоношенного ребенка имеются лишь симптомы общей интоксикации и диспепсические явления. Чаще язвенный колит диагностируют с 3-й нед. жизни, когда при прогрессивном ухудшении состояния ребенка появляются рвота с примесью желчи, стул со слизью, прожилками крови, иногда с гноем. При копрологическом исследовании выявляется большое число лейкоцитов и эритроцитов. У детей прогрессирует анемия, в крови отмечается лейкоцитоз со сдвигом влево. Почти у половины детей возникает перфорация язв и развивается перитонит. Летальность составляет 50—70 %.

Сепсис — инфекционное заболевание, при котором постоянно или периодически бактерии из инфекционного очага поступают в кровь. Проникая во все органы и ткани, они не обезвреживаются, так как у новорожденного ребенка

(особенно недоношенного) существует недостаточность как специфической, так и неспецифической системы защиты по отношению к микроорганизму.

Среди доношенных детей частота сепсиса составляет 1,6, а среди недоношенных — 14,5 на 1000 родившихся.

Этиология. В этиологии сепсиса наряду с патогенным стафилококком все большее значение приобретает грамотрицательная флора, синегнойная палочка, протей и другие бактерии.

Развитие сепсиса зависит не только от состояния организма новорожденного, но и от вирулентности возбудителя и массивности колонизации организма ребенка. Входными воротами для инфекции часто служит пупочное кольцо (так называемый пупочный сепсис). Предрасполагающим моментом для развития сепсиса является перинатальная патология: гипоксически-травматическое поражение ЦНС, гемолитическая болезнь, синдром дыхательных расстройств, гипотрофия плода и др.

Клиническая картина. Клинические признаки сепсиса чаще появляются у новорожденных на 2—3-й нед. жизни, но у недоношенных развитие заболевания возможно в более ранние сроки. Сепсис у новорожденных чаще всего протекает в виде *септицемии*, с резко выраженной интоксикацией без явных очагов и метастазов. У ребенка резко ухудшается общее состояние, повышается температура, кожа становится бледной с сероватым оттенком, тоны сердца глухие, появляется тахикардия, снижается артериальное давление, нарастает одышка. Усиливается и трудно поддается коррекции метаболический ацидоз. В крови отмечается лейкоцитоз нейтрофильного характера с резким сдвигом влево, токсическая зернистость нейтрофилов. Развиваются склерема, коматозное состояние, ДВС-синдром, и ребенок погибает.

При рано начатой антибактериальной терапии течение заболевания менее тяжелое, но постепенно начинает прогрессивно ухудшаться. Кожа приобретает серовато-желтушный оттенок. Становятся выраженными признаки поражения ЦНС, могут наблюдаться судороги. В результате интоксикации нарушается деятельность всех органов и систем. Увеличиваются размеры печени, нарушаются ее функции, что ведет к развитию гипербилирубинемии. Часто увеличиваются размеры селезенки. Появляются изменения в моче, связанные с токсическим поражением почек.

Бактериемия не является обязательным признаком сепсиса, а выделение бактерий из крови, но без соответствующей клинической картины болезни, не подтверждает диагноз сепсиса.

При *септикопиемической форме* имеются гнойные метастатические очаги: флегмоны, остеомиелиты, менингиты, перитониты, пневмонии, язвенно-некротический энтероколит.

Летальность зависит от многих факторов: степени зрелости плода, условий внутриутробного развития и рождения, путей проникновения возбудителей и массивности инфицирования, состояния защитных сил ребенка, активности лечения. В настоящее время летальность при постнатальном сепсисе колеблется от 30 до 40 %.

Лечение. При локализованных и генерализованных формах постнатальных инфекций, помимо чисто врачебных действий, требуется принятие мер санитарно-эпидемиологического характера.

В комплекс лечебных средств включают антибиотики, детоксикационные средства, иммуноглобулины, витамины, сердечные препараты.

До получения результатов бактериологического исследования при тяжелом течении заболевания применяют комбинацию антибиотиков пенициллинового ряда с аминогликозидами или кефзол. После идентификации возбудителя применяют препараты направленного действия. Стимулирующая терапия включает применение плазмотрансфузии и иммуноглобулинов. Используют плазмозаменители детоксикационного и реологического действия (гемодез, реополиглюкин). В целях улучшения обменных и окислительно-восстановительных процессов назначают витамины С, B_1, B_2, B_6. Инфузионную терапию проводят с учетом потери электролитов и жидкости. При необходимости осуществляют форсированный диурез с помощью сорбита, маннита, лазикса и эуфиллина.

Назначают сердечные гликозиды. Проводят оксигенотерапию (ИВЛ, оксибаротерапия и др.).

Большое значение имеют организация ухода и вскармливание ребенка материнским молоком.

П р о ф и л а к т и к а. Необходимо неукоснительно выполнять санитарно-гигиенические и противоэпидемические мероприятия в родильном доме, направленные на выявление и ликвидацию источника инфекции и путей ее передачи, на повышение устойчивости плода к инфекции новорожденного, раннее прикладывание к груди матери, своевременное выявление новорожденных группы риска (по внутриутробному инфицированию) и санацию очагов инфекции.

Глава 45

СИНДРОМ ЗАДЕРЖКИ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ ПЛОДА

МКБ-10: P05—P07

Дети, рождающиеся с более низкими показателями физического развития, чем положено в соответствии со сроком беременности, составляют 5—12 % среди новорожденных, а среди недоношенных — 20—30 %. В последние годы отмечается тенденция к увеличению частоты задержки развития внутриутробного плода как типичного проявления выраженных нарушений в единой системе мать—плацента—плод.

К л а с с и ф и к а ц и я. Различают две формы задержки внутриутробного развития плода (ЗВРП): симметричную и асимметричную.

Если наблюдается сочетание значительного дефицита массы, длины тела и окружности головы в сравнении с должными величинами для данного гестационного возраста, то имеется так называемая *симметричная форма ЗВРП*. При этом новорожденного трудно отличить от недоношенного ребенка. Симметричная форма наблюдается при серьезных нарушениях внутриутробного развития, начиная со II триместра беременности.

При *асимметричной форме ЗВРП* имеется значительный дефицит массы при нормальной длине тела и окружности головы для данного гестационного возраста. Эта форма ЗВРП наблюдается у тех детей, условия внутриутробного развития которых были особенно неблагоприятными в III триместре беременности.

Существует три степени тяжести ЗВРП: I степень — отставание на 2 нед., II степень — от 2 до 4 нед., III степень — более 4 нед.

Э т и о л о г и я и п а т о г е н е з. Задержка внутриутробного развития может быть обусловлена заболеванием плода, поражением плаценты или осо-

бенностями состояния организма матери. Нередко имеет место сочетанная патология.

Плод отстает в развитии при наличии следующих причин:

1) хромосомные аномалии и наследственные нарушения обмена;

2) врожденные уродства без хромосомных аномалий, врожденная гипофункция щитовидной железы, гипофизарный нанизм;

3) пренатальные вирусные инфекции (краснуха, цитомегалия, токсоплазмоз).

Воздействие неблагоприятных факторов в период усиленного роста и развития мозга существенно задерживает соматическое развитие плода (ионизирующая радиация, лекарственные препараты).

Задержка внутриутробного развития плода может быть связана с патологией плаценты при: 1) гестозе; 2) поражении сосудов плаценты; 3) многоплодной беременности; 4) небольших размерах плаценты, тонкой пуповине и краевом ее прикреплении; 5) предлежании плаценты; 6) хорионангиоме; 7) фетофетальной трансфузии у однояйцевых близнецов.

Факторы, связанные с заболеванием матери и способствующие задержке развития плода, — это пороки сердца с недостаточностью кровообращения, анемия (гемоглобин менее 65 г/л), гипертоническая болезнь, васкулиты и артериииты, инфекции мочевой системы. Значительную роль играют интоксикации, связанные с употреблением беременной алкоголя, наркотиков и с курением, а также возраст женщины (юная или старшего возраста), недостаточное питание (низкое по калорийности и содержанию белка) и плохие социально-экономические условия жизни, проживание в условиях высокогорья.

Гестоз — частая причина отставания развития плода. Хроническая плацентарная недостаточность, возникающая при этом осложнении, ведет к недостаточному снабжению плода кислородом, энергетическими и пластическими веществами, что способствует неравномерному развитию его функциональных систем. При гестозе и при ЗВРП обнаружена сходная картина нарушения структуры и функции спиральных артерий: недостаточное замещение мышечно-эластического слоя стенок сосудов элементами цитотрофобласта и поражение спиральных артерий «острым атерозом». Следствием этого является гипоперфузия трофобласта и недостаточность его функций (ферментативной и гормональной).

Существует зависимость морфологических изменений различных органов плода от характера и длительности действия патологических факторов. Так, при недостаточном содержании белка в питании беременных наблюдается пропорциональное уменьшение массы, клеточного состава и изменение структуры клеток во всех органах плода (мозг, печень, селезенка и др.).

Наличие морфологических и функциональных изменений ЦНС, некоторых желез внутренней секреции (тимус, надпочечники) и симпатико-адреналовой системы свидетельствует о значительной роли нейроэндокринных сдвигов в развитии у плода дистрофических процессов.

Таким образом, разные этиологические факторы ведут к развитию у плода дистрофического синдрома, раннее выявление которого необходимо для проведения адекватной терапии, своевременного решения вопроса о необходимости досрочного прерывания беременности и выбора способа родоразрешения в интересах плода.

Клиническая картина и диагностика. Тщательно собранный анамнез позволяет выявить беременных, у которых велик риск формирования синдрома задержки внутриутробного развития плода.

Регулярное наблюдение за течением беременности в условиях женской консультации позволяет акушеру своевременно обратить внимание на недостаточную прибавку массы тела беременной и высоты стояния дна матки.

Определение содержания эстриола, плацентарного лактогена, окситоциназы — дополнительные признаки метода исследования, которые могут помочь при диагностике нарушения функции плаценты и фетоплацентарного комплекса.

Женщинам с угрозой развития ЗВРП необходим регулярный контроль за ростом плода с помощью УЗИ.

УЗИ позволяет наиболее точно выявить ту или иную форму и степень тяжести синдрома, а также оценить состояние фетоплацентарной системы в целом. Ультразвуковая диагностика ЗВРП основана на сопоставлении полученных в динамике наблюдения фетометрических показателей с теми, которые должны быть при данном сроке беременности. Используют определение бипариетального размера головки, среднего диаметра живота и длины бедренной кости плода, вычисляют отношение между ними в процентах. Эхографическими критериями симметричной формы ЗВРП является пропорциональное отставание всех основных фетометрических параметров.

Для асимметричной формы ЗВРП характерно преимущественное отставание размеров внутренних органов брюшной полости плода, в связи с чем уменьшаются размеры его живота и достоверно повышается отношение окружности головки к окружности живота и длины бедренной кости к окружности живота. Наряду с показателями фетометрии используют данные ультразвуковой плацентометрии (степень зрелости плаценты, маловодие). Для ранней диагностики ЗВРП существенное значение имеет допплерометрическое исследование кровотока в сосудах плода, пуповины и маточных артериях. При несоответствии фетометрических показателей сроку беременности этот показатель позволяет подтвердить или исключить ЗВРП.

Развитие и совершенствование методов антенатальной диагностики ЗВРП способствует раннему началу лечения при дистрофических состояниях плода. С этой целью применяются средства, улучшающие маточно-плацентарное кровообращение. К ним относятся эстрогены и сигетин, а также препараты, влияющие на тонус сосудов и улучшающие реологические свойства крови (эуфиллин, трентал, компламин, продектин, реополиглюкин, курантил). Препараты, обладающие антиоксидантной активностью, также дают выраженный терапевтический эффект (витамины, эстрогены, эссенциале и др.). Благоприятное действие оказывают антагонисты кальция (верапамил, финоптин, изоптин), а также калия оротат и рибоксин.

Улучшению маточно-плацентарного кровообращения способствуют физиотерапевтические процедуры (индуктотермия околопочечной области, гидроионизация и др.), абдоминальная декомпрессия, гипербарическая оксигенация (ГБО).

При установлении критического состояния плодово-плацентарного кровотока обоснованным является немедленное родоразрешение. Мониторинг сердечного ритма плода во время беременности и в родах с учетом его функционального состояния (сон, бодрствование) позволяет выявить реакцию плода на шевеление и внешние стимулы, оценить степень нарушения функций ЦНС.

Выбор метода родоразрешения зависит от срока беременности, степени тяжести и формы ЗВРП, эффективности лечения и сопутствующей акушерской и соматической патологии. При благоприятных показателях роды проводят через естественные родовые пути. При угрожающем состоянии плода отдается предпочтение кесареву сечению.

Диагностика задержки внутриутробного развития родившегося ребенка осуществляется путем оценки массо-ростовых показателей в сопоставлении с должными для данного гестационного возраста (масса тела, длина, массо-ростовой коэффициент). Принято считать гипотрофией I степени отставание массы тела от должной на 15—20 %, II степени — на 21—30 %, III степени — более 30 %.

У детей с гипотрофией наблюдаются нарушение трофики кожи (мацерация, сухость, пергаментный вид, желтушное окрашивание), истончение подкожного жирового слоя, лабильность температуры, повышение нервно-рефлекторной возбудимости, изменение деятельности функциональных систем. Вследствие нарушения фетоплацентарного кровообращения и истощения энергетических ресурсов у плода даже нормальные роды являются для него нагрузкой, о чем свидетельствует высокая частота асфиксии при рождении (в 4 раза выше). При этом нередко происходит аспирация околоплодных вод, мекония и последующее развитие пневмонии. Дети быстро охлаждаются при переходе в новые условия среды, в крови длительно сохраняется ацидоз.

Гипогликемия развивается в первые 24 ч жизни у 12—25 % детей, имеющих задержку внутриутробного развития, особенно асимметричную форму. Гипогликемия может быть симптоматической (вялость, цианоз, судороги) или бессимптомной, может стойко сохраняться в течение нескольких дней. Почти у половины детей, имеющих гипогликемию и судороги, в последующем наблюдается отставание психомоторного развития.

Полицитемия также является наиболее частым осложнением у детей с задержкой внутриутробного развития. При этом повышена вязкость крови, вследствие чего нарушается микроциркуляция и велика опасность возникновения в мозге ишемических инфарктов, а также более выраженной желтухи в первые дни жизни.

Дети с задержкой внутриутробного развития нередко имеют в крови более низкое, чем в норме, содержание белка, кальция, магния, калия. У них отмечаются существенные изменения клеточного и гуморального иммунитета, выражена гипоплазия тимуса.

Наряду с этим у детей с задержкой внутриутробного развития отмечается более раннее созревание сурфактантной системы легких. Что же касается функций ЦНС, то отмечены задержка формирования биоэлектрической активности мозга и становление циклической организации сна.

У недоношенных детей с задержкой внутриутробного развития высока частота кровоизлияний в желудочки мозга. В последующем доношенные дети, отставшие в развитии, к 3-му месяцу жизни могут догнать своих сверстников как по массо-ростовым показателям, так и по уровню психомоторного развития. Недоношенные дети с умеренной ЗВРП догоняют своих сверстников к двум годам жизни. При тяжелых формах ЗВРП наблюдается отставание роста и массы тела до 5—6-летнего возраста. Кроме того, имеется задержка психомоторного развития и высока частота минимальных мозговых дисфункций.

Л е ч е н и е. Выхаживание новорожденных детей с задержкой внутриутробного развития представляет серьезную проблему, особенно в тех случаях, когда причиной явилась внутриутробная инфекция и патология плаценты. Основные принципы выхаживания должны включать поддержание оптимальных условий окружающей среды, чтобы предотвратить охлаждение ребенка, развитие ацидоза и гипогликемии. Кроме того, необходимо обеспечить раннее и адекватное питание для восполнения энергетических затрат, поэтому следует кормить ребенка по потребности и как можно раньше прикладывать к груди матери. При

улучшении общего состояния с конца первой недели жизни следует дополнительно вводить белковые препараты, апилак, комплекс витаминов группы В и С. При наличии заболевания (внутриутробная пневмония, нарушение мозгового кровообращения и др.) проводится специфическое и симптоматическое лечение.

Глава 46

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПЛОДА

МКБ-10: Q00—Q99

Формирование и развитие зародыша человека определяются сочетанием наследственных факторов родителей и состоянием их организма, через который опосредуются различные влияния окружающей среды. В зависимости от времени и объекта поражения выделяют бластопатии, гаметопатии, т. е. заболевания, связанные с аномалией половых клеток, эмбриопатии, которые возникают в первые 3 мес. беременности в процессе органогенеза, и фетопатии, т. е. внутриутробное поражение уже сформировавшихся органов и функциональных систем.

Гены, содержащие аномальную информацию, появляются при мутации половых клеток родителей ребенка (спорадические мутации) либо у более отдаленных предков (унаследованные мутации). Заболевания могут наследоваться по доминантному или рецессивному типу. Заболевания с доминантным типом наследования прослеживаются по вертикальной линии родословной со стороны матери или отца, нередко с пропуском наличия болезни в каком-либо из поколений. Риск доминантно наследуемой патологии у ребенка составляет 50 %.

В случае, если оба родителя являются носителями одинакового рецессивного «больного» гена, то у ребенка риск развития болезни составляет 25 %. Наиболее частыми заболеваниями с аутосомно-рецессивным типом наследования являются муковисцидоз, фенилкетонурия, адреногенитальный синдром, болезнь Виллебранда и др. К настоящему времени известно свыше 600 наследственных ферментопатий. Генетически детерминированные заболевания могут быть связаны с нарушением обмена аминокислот, углеводов, липидов, обмена веществ соединительной ткани (фенилкетонурия, гемоцистинурия, гиперлипидемия, муковисцидоз и т. д.). Для наследственных нарушений обмена веществ характерен выраженный клинический полиморфизм. В периоде новорожденности обычно у детей нет специфических расстройств, а изменения, обнаруживаемые позднее, фенотипически похожи на заболевания ненаследственного генеза. Так, например, муковисцидоз часто обнаруживается у детей с хронической пневмонией, галактоземия — у детей с нарушением зрения.

Особым типом наследования патологических качеств является рецессивный, сцепленный с полом (Х-хромосомой). В связи с тем что соматические клетки мужчины содержат Х- и Y-хромосому, то Х-хромосома, несущая аномальные признаки, может вызвать у мужчины проявления болезни. Женщины являются передатчиками патологии (мутации), оставаясь при этом практически здоровыми, поскольку в их клетках наряду с Х-хромосомой, несущей мужской ген, имеется и здоровая Х-хромосома, обеспечивающая синтез полноценного белка. Примером таких заболеваний являются гемофилия, миодистрофия Дюшенна и т. п.

Причиной целого ряда болезней является патологическое изменение хромосом, связанное с нерасхождением при редукционном делении. С большой часто-

той (1 на 700) встречается трисомия 21-й пары хромосом — болезнь Дауна. При данной патологии отмечается специфический внешний вид, врожденные пороки сердца и других органов, олигофрения. Трисомия 13-й пары хромосом имеется при синдроме Патау, трисомия 18-й пары — при синдроме Эдвардса.

Эмбриопатии. Вредные влияния в период дифференцировки органов плода могут стать причиной дефектов развития. Частота эмбриопатий, обусловленных различными факторами, составляет около 13 % от зарегистрированных беременностей. В процессе органогенеза выделяют критические периоды — стадии наиболее интенсивной дифференцировки органов, когда они наиболее легко повреждаются. Высшая точка дифференцировки различных органов приходится на разные сроки, т. е. существует временна́я специфичность. В процессе органогенеза повреждаются органы в такой последовательности: глаза—мозг—сердце—органы слуха—кости. Так, воздействие повреждающего фактора на 4—6-й нед. внутриутробного развития часто ведет к формированию у плода порока сердца, а на 12—14-й нед. — порока развития половых органов и т. д.

Локализация дефекта, кроме временно́й специфичности, определяется интенсивностью повреждающего фактора (например, силой ионизирующего излучения) и качественным своеобразием воздействия (например, фармакологический препарат талидомид приводил к формированию пороков развития конечностей).

Среди причин эмбриопатий различают следующие:

1) вирусные заболевания матери (краснуха, корь, ветряная оспа, цитомегалия, инфекция Коксаки);

2) физические вредности (УФО, ультразвук, рентгеновские лучи и др.);

3) химические вредности (бензол, ртуть, уретан, алкоголь, никотин, некоторые лекарственные препараты);

4) механические факторы (опухоли матки, перегородка матки и т. д.);

5) недостаточное и неполноценное питание беременной;

6) эндокринные расстройства (сахарный диабет).

Фетопатии. Воздействие на плод эндогенных и экзогенных неблагоприятных факторов во II и III триместрах беременности ведет к развитию фетопатии. В этот период у плода происходит созревание функциональных систем и развитие связей между ними, что находит универсальное выражение в формировании у него поведенческих состояний: спокойный и активный сон, бодрствование. В это время развиваются рефлекторные реакции, идет ускоренное становление функций, необходимых для выживания ребенка в новых условиях окружающей среды. Формируется реактивность плода, его ответ на действие фармакологических препаратов.

Так, начиная с 4-го мес. внутриутробного развития, щитовидная железа плода уже реагирует на введение тиреостатических гормонов. Длительное введение в конце беременности глюкокортикоидов может сопровождаться гипофункцией коры надпочечников вследствие снижения продукции фетального АКТГ.

Ведущую роль в формировании фетопатии играет состояние плаценты. Барьерная функция плаценты регулируется тонкими механизмами, возникшими в процессе филоонтогенеза, но она оказывается несовершенной по отношению к веществам, случайно попавшим в материнский организм (производственные факторы, лекарственные препараты). В этих случаях в зависимости от продолжительности воздействия того или иного фактора наблюдается различная степень задержки развития функциональных систем: равномерное или диссоциированное созревание. Так, при заболевании беременной сахарным диабетом формируется диабетическая фетопатия, проявляющаяся гигантизмом, типич-

ным «кушингоидным» внешним видом, кардиомиопатией, нарушением функций ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной систем и некоторых обменных процессов (гипогликемия, гипокальциемия, гипербилирубинемия и др.).

При хроническом употреблении во время беременности алкоголя рождаются дети с алкогольной фетопатией, для которой характерно отставание роста и массы тела, неврологические нарушения вплоть до появления судорожного синдрома, задержки психомоторного развития, множество проявлений дизэмбриогенеза (короткие и узкие глазные щели, узкий скошенный лоб, гипоплазия нижней челюсти).

К л а с с и ф и к а ц и я. Таким образом, по этиологическому признаку различают три группы врожденных пороков развития плода: 1) наследственные; 2) экзогенные; 3) мультифакториальные. Пороками мультифакториальной этиологии называют те, которые образовались от совместного воздействия генетических и экзогенных факторов.

В зависимости от последовательности возникновения различают первичные и вторичные врожденные пороки развития (ВПР). Так, атрезия водопровода мозга, приведшая к гидроцефалии, является первичным пороком, а гидроцефалия — вторичным.

Различают изолированные (локализованные в одном органе), системные (в пределах одной системы, например хондродисплазия) и множественные (в органах двух и более систем) ВПР.

Наиболее распространена следующая классификация ВПР.

А. Врожденные пороки развития органов и систем:

1) центральной нервной системы и органов чувств;
2) лица и шеи;
3) сердечно-сосудистой системы;
4) дыхательной системы;
5) органов пищеварения;
6) костно-мышечной системы;
7) мочевой системы;
8) половых органов;
9) эндокринных желез;
10) кожи и ее придатков;
11) прочие пороки.

Б. Множественные врожденные пороки:

1) синдромные: а) хромосомные; б) моногенные; в) с неустойчивым наследованием; г) тератогенные; д) неустановленной этиологии;
2) неклассифицированные комплексы.

Д и а г н о с т и к а. В настоящее время широко проводится пренатальная диагностика пороков развития плода с целью решения вопроса о досрочном прерывании беременности или оперативном лечении плода. Диагностика таких заболеваний у плода, как муковисцидоз, фенилкетонурия, гемофилия, болезнь Виллебранда, миодистрофия Дюшенна, спинальная амиотрофия Вердинга—Гоффманна, адреногенитальный синдром, а также хромосомных болезней в ранние сроки беременности, позволяет предотвратить рождение больного ребенка. Все беременные женщины должны пройти обследование на содержание альфа-фетопротеина в сыворотке крови при сроке беременности 15—19 нед., УЗИ при сроке 20—21 нед.

Определение α-фетопротеина и УЗИ являются скрининговыми методами. Эти исследования проводятся всем беременным.

С помощью ультразвукового сканирования можно обнаружить пороки развития ЦНС, сердца, брюшной полости, почек. Повышение содержания альфа-фетопротеина может указывать на возможное поражение ЦНС. Кроме того, все женщины в возрасте 35 лет и старше, а также имеющие в анамнезе самопроизвольные выкидыши и рождение детей с различными дефектами при первых признаках беременности должны пройти генетическое обследование. Генные и хромосомные болезни плода можно диагностировать при сроке беременности 8—9 нед. методом биопсии плодных оболочек. Возможно получение клеток плода путем забора околоплодных вод с помощью амниоцентеза или путем забора крови плода с помощью кордоцентеза после 20 нед. беременности.

Ранняя диагностика ВПР позволяет решить вопрос о целесообразности сохранения беременности.

Часть 3

ОПЕРАТИВНОЕ АКУШЕРСТВО

Глава 47

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ АКУШЕРСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

Акушерские операции выполняются в связи с патологическим течением беременности, родов и послеродового периода. Цели акушерских операций весьма различны: прерывание и сохранение беременности, исправление положения и предлежания плода, подготовка родовых путей, оперативное родоразрешение абдоминальным путем и через естественные родовые пути, уменьшение объема и размеров мертвого плода, остановка кровотечения, восстановление (в связи с повреждениями) родовых путей.

Акушерские операции известны с глубокой древности, однако в течение многих веков они применялись только в исключительных ситуациях. По сложившимся обычаям, врачей приглашали к роженице лишь в безнадежных, запущенных случаях, когда единственно возможной являлась плодоразрушающая операция. Только с XVI в., когда акушерством стали заниматься врачи (в основном хирурги), эта отрасль медицины начала быстро развиваться.

С развитием акушерской науки менялись взгляды на показания и противопоказания к отдельным акушерским операциям. В современном акушерстве не используются оперативные вмешательства, имеющие неблагоприятный прогноз для плода. Выбор акушерской операции осуществляется, исходя из интересов как матери, так и плода. Это является одной из причин того, что в настоящее время основной родоразрешающей операцией является кесарево сечение.

Акушерские операции проводятся в *плановом* и *экстренном* порядке. Большинство оперативных вмешательств в акушерстве выполняются по неотложным показаниям. Это требует постоянного наличия в акушерском стационаре дежурной операционной и анестезиологической службы, стерильного акушерского инструментария, средств для борьбы с шоком, кровотечением, реанимации новорожденных.

Условия для проведения операции. *Общими условиями* для выполнения акушерских операций являются: 1) обстановка в операционной, допускающая выполнение не только намеченной операции, но и тех, которые могут оказаться необходимыми при возникновении новых осложнений; 2) наличие опытного хирурга, владеющего техникой акушерских операций; 3) выбор оптимального времени выполнения операции, когда она не будет слишком поспешной или, наоборот, запоздалой; 4) согласие роженицы (беременной, родильницы) на операцию.

Кроме того, для каждой акушерской операции необходимы свои *определенные условия*, отсутствие которых является противопоказанием к выполнению данного вмешательства. Условия, допускающие производство конкретного вмешательства, обусловлены общим состоянием роженицы, характером акушерской патологии, состоянием плода, родовых путей и местоположением головки плода. Правильная оценка условий является одним из основных моментов, определяющих исход операции.

Асептика и антисептика во время производства акушерских операций имеют исключительное значение. Во многих случаях операции предшествуют длительный безводный промежуток, многократные влагалищные обследования, создающие условия для развития восходящей инфекции. Кроме того, утомление роженицы, анемия, соматическая и акушерская патология, операционная

травма тканей значительно ослабляют резистентность организма к инфекции. В этих условиях тщательное соблюдение всех правил асептики и антисептики является чрезвычайно важным для уменьшения риска послеоперационных осложнений.

Подготовка к операции. При подготовке больной к плановой операции проводится обследование, включающее клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимические исследования крови, определение группы крови и резус-принадлежности, реакцию Вассермана, исследование крови на СПИД, исследование флоры влагалища, электрокардиографию, осмотр терапевтом. Подготовка к плановой операции кесарева сечения обязательно включает комплексную оценку состояния плода: ультразвуковое исследование, кардиотокографию, амниоскопию. Накануне плановой операции производится санитарная обработка (гигиенический душ, удаление волос с лобка, очищение кишечника), беременная осматривается анестезиологом.

При подготовке к экстренной операции, если позволяют обстоятельства, производится опорожнение кишечника. В случае, если больная недавно поела, а операция планируется под эндотрахеальным наркозом, выполняется промывание желудка с целью профилактики синдрома Мендельсона — тяжелого осложнения, обусловленного регургитацией и аспирацией кислого желудочного содержимого. Повторно сбривают волосы на лобке, если со дня первичной обработки при поступлении в стационар прошло несколько дней. При возможности проводится гигиенический душ. Перед каждой акушерской операцией выполняется катетеризация мочевого пузыря с целью его опорожнения, оставляется постоянный катетер. На ноги больной надеваются стерильные бахилы. В операционной проводится обработка операционного поля и отграничение его стерильным бельем.

При выполнении влагалищных акушерских операций больная находится на специальном операционном столе или рахмановской кровати в положении на спине с согнутыми и приведенными к животу ногами. Каждую акушерскую операцию заканчивают катетеризацией мочевого пузыря, чтобы убедиться в отсутствии примеси крови в моче.

Обработка рук перед операцией. Перед любыми операциями проводится хирургическая обработка рук, которая включает следующие этапы:

1. Мытье рук теплой водой с мылом, предпочтительнее жидким, не более 2 мин. Возможно, но не обязательно использование стерильных мягких щеток однократного применения или способных выдерживать автоклавирование. При этом щетки следует использовать только для обработки ногтей, ногтевых лож и межпальцевых промежутков.

2. После мытья руки тщательно высушиваются стерильными салфетками. При втирании антисептика во влажную кожу его концентрация значительно снижается.

3. После высушивания в кожу кистей, предплечий ладонями двукратно (иногда трехкратно) с интервалом в 30 с втирают по 5 мл спиртового антисептика до высыхания. На высохшие руки тотчас надевают стерильные перчатки.

При длительности операции более 3 ч обработку кожи кистей и предплечий необходимо повторить и вновь одеть перчатки. Следует стремиться к отказу от методов мытья рук в тазу, так как при этом имеется риск быстрой инактивации антисептика. Необходимо соблюдать дозирование антисептика.

Глава 48

ОПЕРАЦИИ, СОХРАНЯЮЩИЕ БЕРЕМЕННОСТЬ

Среди многочисленных причин невынашивания беременности часто встречается истмико-цервикальная недостаточность, при которой несостоятельность шейки и истмического отдела лишает плодное яйцо необходимой опоры в нижнем отделе матки. Во время беременности истмико-цервикальная недостаточность проявляется размягчением, укорочением шейки матки, зиянием цервикального канала и внутреннего зева. При увеличении внутриматочного давления плодные оболочки выпячиваются в расширенный цервикальный канал, инфицируются и вскрываются. Прерывание беременности при истмико-цервикальной недостаточности происходит после 12—13-й нед. беременности и протекает с быстрым изгнанием плодного яйца и незначительными болевыми ощущениями. В зависимости от этиологических факторов истмико-цервикальная недостаточность может быть *органической* (вследствие травматических повреждений во время искусственных абортов, осложненных и оперативных родов) и *функциональной* (при недостаточности гормональной функции яичников и плаценты, гипоплазии и пороках развития матки).

Диагностика. Диагноз истмико-цервикальной недостаточности основан на анамнестических, клинических, рентгенологических и ультразвуковых данных. Наиболее часто встречающаяся органическая истмико-цервикальная недостаточность легко выявляется при рентгенологическом исследовании вне беременности. Признаками ее являются расширение перешейка более 0,4 см, зияние внутреннего зева и расширение цервикального канала более 1,5—2 см. Исследование проводят во II фазе менструального цикла (через 3—4 дня после подъема базальной температуры). Для распознавания функциональной истмико-цервикальной недостаточности проводится адреналино-прогестероновая проба. При выявлении признаков истмико-цервикальной недостаточности больной подкожно вводят 0,5 мл 0,1 % раствора адреналина и через 5 мин производится повторный снимок. При обнаружении сужения истмико-цервикального отдела диагностируется функциональная истмико-цервикальная недостаточность, обусловленная изменениями в вегетативной нервной системе. Если сужения не произошло, то дополнительно внутримышечно вводится 1 мл 12,5 % раствора оксипрогестерона капроната. Через 4 дня выполняется следующий, 3-й снимок. Возникновение сужения истмико-цервикального отдела указывает на наличие функциональной истмико-цервикальной недостаточности, обусловленной эндокринными факторами. Если сужения не произошло, то повторно вводится 0,5 мл 0,1 % раствора адреналина и через 5 мин производится 4-й снимок. Возникновение сужения после адреналино-прогестероновой пробы указывает на функциональный характер истмико-цервикальной недостаточности.

Во время беременности основное значение имеет ультразвуковая диагностика истмико-цервикальной недостаточности по состоянию внутреннего зева шейки матки. Диаметр внутреннего зева 5 мм и более, длина шейки матки 2 см и менее, указывают на наличие данной патологии и являются показанием для ее лечения.

Лечение. При органической истмико-цервикальной недостаточности требуется оперативное вмешательство, которое проводится во время или вне беременности. Показаниями служат самопроизвольные аборты во II триместре беременности или преждевременные роды при наличии истмико-цервикальной

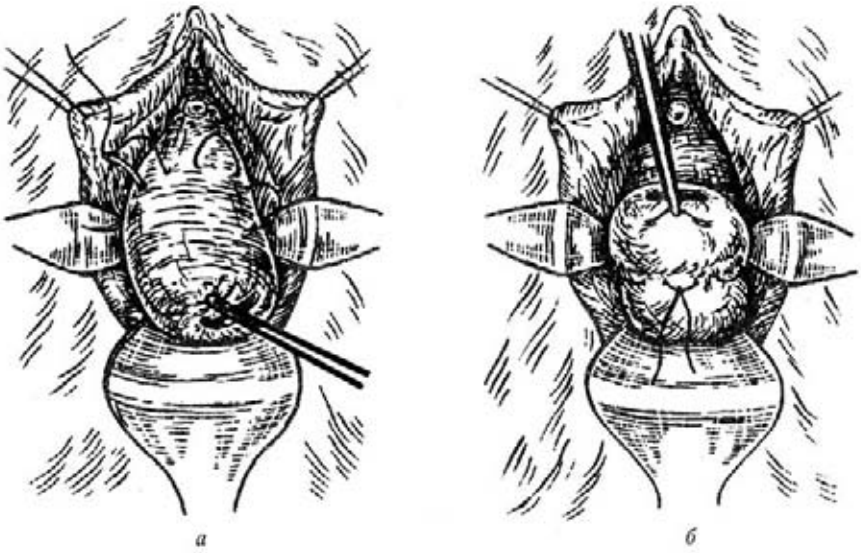


Рис. 97. Кисетный шов на шейку по Мак-Дональду:
а — I этап; *б* — II этап

недостаточности. Противопоказаниями являются воспалительные заболевания половых органов и заболевания, при которых сохранение беременности противопоказано (тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, печени, инфекционные, психические заболевания и др.).

Впервые хирургический метод лечения истмико-цервикальной недостаточности был разработан и применен во время беременности V. Shirodkar в 1955 г. Методика операции заключается в наложении циркулярного шва на шейку матки в области внутреннего зева после предварительного рассечения слизистой оболочки влагалища и смещения кверху мочевого пузыря. Для предупреждения соскальзывания шва нить проводится сзади через ткань шейки. Слизистая оболочка влагалища восстанавливается отдельными кетгутовыми узловыми швами. Осложнениями операции могут быть амнионит, разрыв оболочек плодного пузыря, прорезывание швов, кровотечение. В большинстве случаев возникновению осложнений способствуют воспалительные заболевания влагалища и шейки матки, не устраненные до операции.

В 1957 г. С. Мак-Дональд предложил свою модификацию операции: сужение внутреннего зева кисетным швом, наложенным в области сводов влагалища без рассечения слизистой оболочки (рис. 97). Концы нити завязываются узлом в одном из сводов влагалища.

Б. Сценди в 1961 г. предложил операцию полного зашивания наружного зева у беременных отдельными кетгутовыми или шелковыми швами (рис. 98) после предварительного кругового иссе-

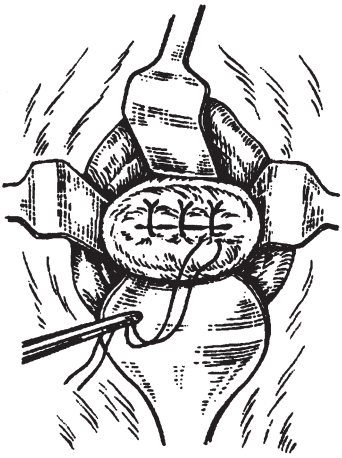


Рис. 98. Зашивание наружного зева

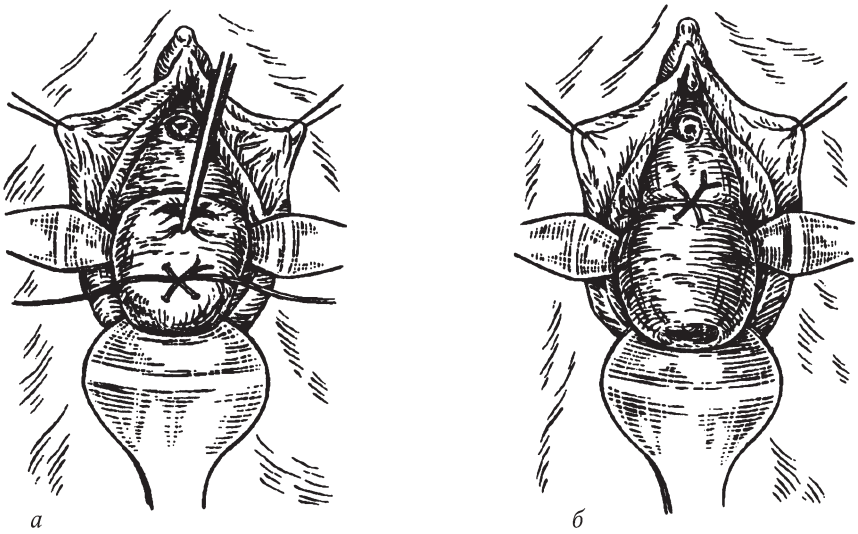


Рис. 99. Круговой шов на шейку по Любимовой:
а — I этап; *б* — II этап

чения слизистой оболочки шириной 0,5 см. В результате операции в области наружного зева образуется плотный рубец, который перед родами рассекают скальпелем или раскрывают браншами корнцанга.

При операции по способу Сценди в поздние сроки беременности (24—26 нед.) может возникнуть обильное кровотечение. Для уменьшения травматизации шейки матки и предотвращения кровотечения используется модификация операции Сценди: кюреткой небольших размеров производится выскабливание слизистой оболочки цервикального канала на протяжении 1 см от наружного зева, после чего наружный зев зашивается отдельными узловыми кетгутовыми швами.

В 1965—1967 гг. А. И. Любимовой был разработан способ оперативного лечения истмико-цервикальной недостаточности, при котором сужение истмической части в области внутреннего зева достигается с помощью нити из медной проволоки в полиэтиленовой оболочке (рис. 99). Шейка матки обнажается в зеркалах, захватывается щипцами и подтягивается кпереди. Под контролем пальца в области прикрепления крестцово-маточных связок накладывается капроновый или шелковый шов, захватывающий не только слизистую оболочку, но и мышечную ткань шейки матки. Наложенный шов завязывается двумя узлами, после чего между концами нити помещается проволока, над которой концы нити завязываются тремя хирургическими узлами. Затем шейку матки смещают книзу и в переднем своде влагалища накладывается второй, фиксирующий, капроновый или шелковый шов, концы которого завязываются двумя узлами, после чего тремя узлами фиксируется проволочная нить. Данная методика применяется крайне редко.

В настоящее время многие акушеры отдают предпочтение методике А. И. Любимовой и Н. М. Мамедалиевой (1978), заключающейся в наложении двойного П-образного лавсанового шва на шейку матки (рис. 100). Шейка мат-

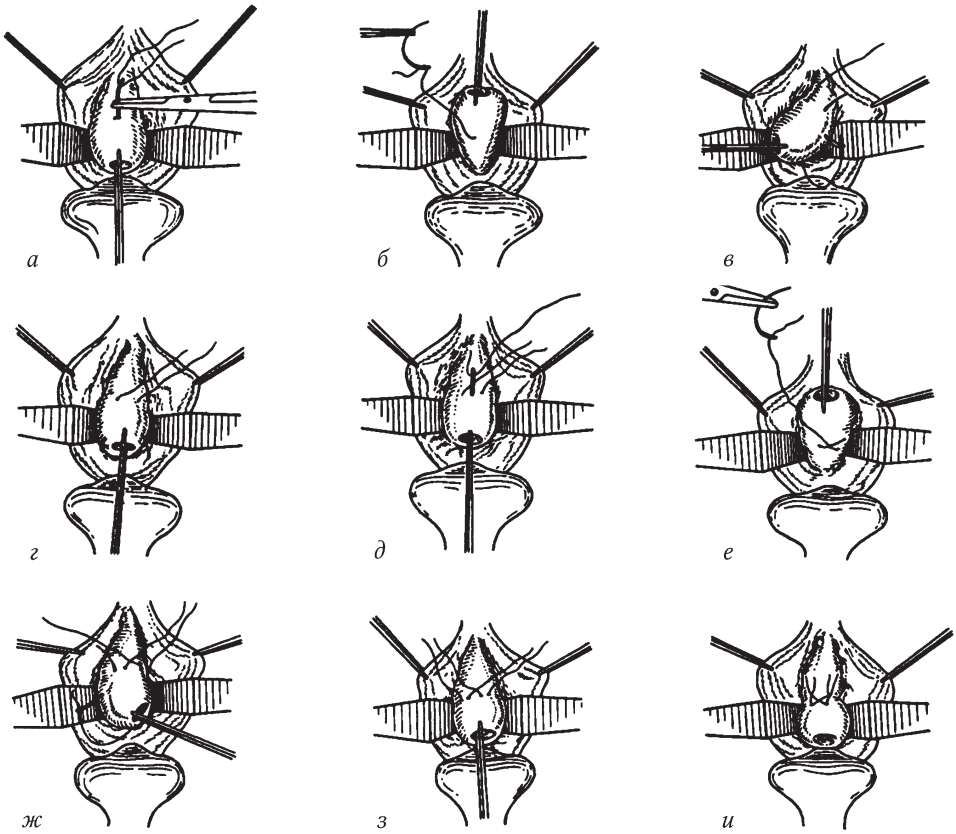


Рис. 100. Этапы наложения П-образного шва по Любимовой—Мамедалиевой

Пояснения в тексте

ки обнажается с помощью влагалищных зеркал и захватывается щипцами Мюзо. На границе перехода слизистой оболочки переднего свода влагалища на шейку матки, отступив на 0,5 см от средней линии вправо (рис. 100, *а*), шейку матки прокалывают иглой с лавсановой нитью через всю толщу с выколом в заднем своде (рис. 100, *б*). Затем иглой прокалывают слизистую оболочку и часть толщи шейки матки с выколом в переднем своде на уровне первого вкола (рис. 100, *в*, *г*). Концы нити берут на зажим. Вторую лавсановую нить проводят также через всю толщу шейки матки, отступив на 0,5 см от средней линии влево и на 0,5 см выше предыдущего вкола с выколом в заднем своде (рис. 100, *д, е*). Далее прокалывают слизистую оболочку и часть толщи шейки матки с выколом в переднем своде (рис. 100, *ж*). Концы нитей затягивают и завязывают тремя узлами в переднем своде (рис. 100, *з*, *и*).

В послеоперационном периоде для снижения возбудимости матки применяется внутривенное капельное введение β-адреномиметиков (например, партусистена 0,5 мг на 500 мл изотонического раствора натрия хлорида) с последующим переходом на пероральный прием препарата, который начинают за 30 мин до окончания капельного введения. В течение 5—7 дней производится обработка влагалища растворами перекиси водорода, фурацилина и др.

После операции по поводу истмико-цервикальной недостаточности беременной показана госпитализация в критические сроки, когда прерывались предыдущие беременности, и в 37—38 нед. — для снятия шва. При выявлении повышенной возбудимости матки беременная должна быть немедленно госпитализирована в связи с возможным прорезыванием швов. Появление кровянистых выделений в таких случаях является показанием для снятия шва.

В современном акушерстве наиболее часто применяются методики Любимовой—Мамедалиевой и Мак-Дональда, реже — Сценди. Эффективность оперативного лечения истмико-цервикальной недостаточности достигает 94 %.

Глава 49

ОПЕРАЦИИ ИСКУССТВЕННОГО ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Абортом, или выкидышем, называется прерывание беременности до 28 нед. Аборты могут быть самопроизвольными и искусственными. К *самопроизвольным* относятся спонтанные аборты, т. е. произошедшие без специального воздействия, направленного на прерывание беременности. *Искусственными* называются аборты, произведенные в медицинских учреждениях, а аборты, являющиеся следствием внебольничного вмешательства, рассматриваются как *криминальные*.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно в мире более 30 млн женщин по желанию прерывают незапланированную беременность. Кроме того, существуют медицинские и социальные показания для искусственного аборта. С целью искусственного прерывания беременности используются разные методы, выбор которых определяется (в первую очередь) сроком беременности. Для прерывания беременности в I триместре применяются выскабливание матки, вакуум-аспирация и аборт, индуцированный простагландинами и антипрогестероном мифепристоном. Во II триместре для прерывания беременности используются экстра- и интраамниальное введение простагландинов и абдоминальное кесарево сечение.

При сроке до 12 нед. искусственное прерывание беременности в России выполняется по желанию женщин при отсутствии противопоказаний для этой операции. Противопоказаниями для выполнения искусственного аборта являются острые и подострые воспалительные заболевания женской половой сферы, острые инфекционные заболевания и воспалительные процессы любой локализации. Искусственный аборт может быть произведен только после устранения патологических процессов, представляющих высокий риск для здоровья женщины в связи с осложнениями, возникающими при выполнении оперативного вмешательства. В некоторых случаях в I триместре беременность прерывают по медицинским показаниям. В более поздние сроки (до 22 нед.) прерывание беременности производится только по медицинским или социальным показаниям.

Медицинскими показаниями для искусственного прерывания беременности являются следующие:

1. Заболевания сердечно-сосудистой системы (эндокардиты, органическое поражение клапанов сердца, мышцы сердца и перикарда при явлениях недостаточности кровообращения, гипертоническая болезнь).

2. Гематологическая патология (лейкозы, тромбопеническая пурпура, прогрессирующая анемия, лимфогранулематоз).

3. Заболевания легких (бронхоэктатическая болезнь, бронхиальная астма, пневмосклероз).

4. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронические паренхиматозные поражения печени, желчнокаменная болезнь, хронический холецистит с частыми обострениями.

5. Заболевания почек (мочекаменная болезнь, воспалительные, дегенеративные и склеротические изменения почек, отсутствие одной почки).

6. Патология эндокринной системы (тиреотоксикоз, сахарный диабет).

7. Туберкулез (открытая форма туберкулеза легких, туберкулез верхних дыхательных путей, мочевых путей, кишечника, костей и суставов, центральной нервной системы, глаз, открытая форма туберкулеза легких в семье при невозможности изоляции матери и ребенка).

8. Перенесенные тяжелые полостные и другие операции, после которых беременность и роды представляют угрозу жизни или здоровью женщины, в том числе операции по поводу пузырно-влагалищных или ректально-влагалищных свищей.

9. Деформирующий полиартрит и анкилозирующий спондилоартрит, остеохондропатия, анкилоз тазобедренного сустава, отсутствие одной конечности или отсутствие движения в ней.

10. Наличие в настоящем или в прошлом злокачественных опухолей, опухоли головного и спинного мозга.

11. Отслойка сетчатки при миопии и после травмы, перенесенные операции по поводу отслойки сетчатки, глаукома, прогрессирующая близорукость со значительными изменениями глазного дна, с кровоизлияниями и значительным снижением остроты зрения, ретинит или неврит зрительного нерва, тяжелые заболевания роговицы.

12. Полная двусторонняя глухота, глухонемота, отосклероз, хронический прогрессирующий неврит слухового нерва.

13. Сифилис (первичный серонегативный, первичный рецидивный, непереносимость или неэффективность противосифилитического лечения).

14. Эпилепсия, травматическая энцефалопатия, тяжелые формы реактивных состояний и психопатий, психозы, слабоумие олигофреническое, органические заболевания центральной нервной системы с выраженной неврологической или психопатической симптоматикой.

15. Полиневрит в выраженной форме или с прогрессирующим течением, миопатия, рассеянный склероз, наличие в семье (у мужа или детей) семейного заболевания нервно-мышечной системы (миопатия, семейная атаксия, гепатолентикулярная дегенерация, миотония).

16. Несовершеннолетие беременной (возраст до 16 лет).

17. Перенесенные во время беременности заболевания и неблагоприятные воздействия, вызывающие тератогенный и выраженный эмбриотоксический эффект (например, краснуха, радиационное воздействие).

18. Патология беременности, представляющая угрозу жизни женщины (тяжелые формы раннего токсикоза и гестоза, не поддающиеся терапии); пороки развития плода, не поддающиеся коррекции; неразвивающаяся беременность.

Немедицинскими (социальными) показаниями для прерывания беременности являются: наличие решения суда о лишении или об ограничении родительских прав, беременность в результате изнасилования, пребывание женщины в местах лишения свободы, наличие инвалидности или смерть мужа во время беременности.

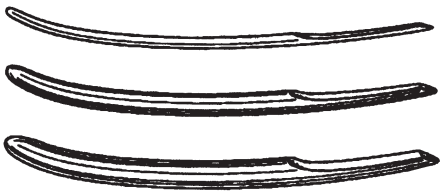
ИСКУССТВЕННЫЙ АБОРТ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ ДО 12 НЕДЕЛЬ

Одним из методов искусственного прерывания беременности до 12 нед. является одномоментное инструментальное удаление плодного яйца и выскабливание полости матки.

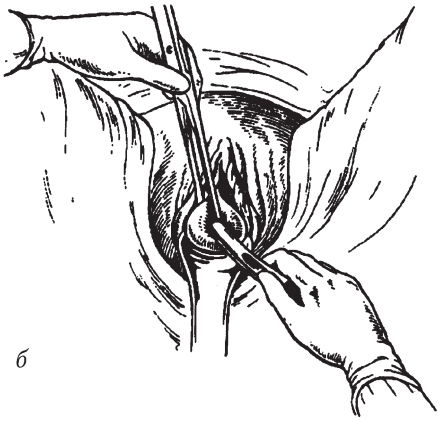
Обследование беременной с целью подготовки к искусственному аборту включает гинекологический осмотр для подтверждения диагноза беременности, определения ее срока; дополнительные методы исследования, позволяющие исключить противопоказания к искусственному аборту (мазки на наличие гонококков и для определения степени чистоты влагалища, исследование на ВИЧ-инфекцию, сифилис, флюорография).

Перед операцией оперирующий врач проводит тщательное бимануальное обследование для установления величины матки, ее положения, состояния шейки матки. Операция производится в малой операционной. Набор инструментов раскладывается на столике в порядке, соответствующем моментам операции. В операции участвуют оперирующий врач, ассистент и анестезиолог, если производится общее обезболивание.

Первый этап. После обработки наружных половых органов раствором антисептика влагалищная часть шейки матки обнажается в зеркалах, затем влагалище и шейка матки обрабатываются антисептическим раствором. Шейка матки (только передняя губа шейки или передняя и задняя) захватывается пулевыми щипцами и подтягивается в направлении входа во влагалище для выпрямления канала матки. При положении матки в антефлексии влагалищную часть шейки необходимо подтягивать кзади, при ретрофлексии, наоборот, кпереди к лобку. После выпрямления канала переднее зеркало удаляется и проводится зондирование матки, позволяющее еще раз уточнить ее положение и установить длину полости.



а



б

Рис. 101. Расширение шейки матки:

а — расширители Гегара;
б — процесс расширения

Второй этап. После зондирования матки приступают к расширению цервикального канала специальными металлическими инструментами — расширителями Гегара (рис. 101, *а*). В цервикальный канал последовательно вводятся расширители от № 4 до № 12—13. Диаметр каждого последующего расширителя увеличивается на 1 мм (или 0,5 мм). Расширители вводятся медленно в направлении полости матки, несколько выше области внутреннего зева (рис. 101, *б*). Если расширитель проходит с трудом, то следует несколько дольше задержать его в канале шейки матки. При значительных затруднениях можно применить внутривенное введение спазмолитических средств. В процессе расширения шейки матки возможно травматическое повреждение области

Рис. 102. Кюретка и абортные щипцы

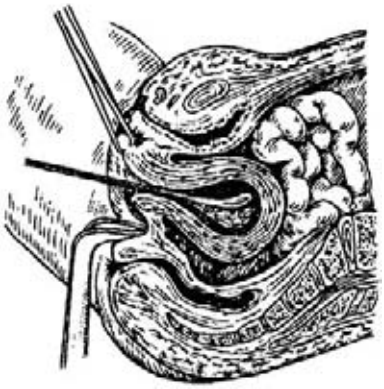


Рис. 103. Удаление плодного яйца кюреткой

внутреннего зева, что впоследствии приводит к его рубцовым изменениям и истмико-цервикальной недостаточности.

Существует методика расширения цервикального канала виброрасширителями, обеспечивающая меньшую травматизацию шейки. Принцип метода основан на преобразовании колебаний электрического тока в механические колебания, сообщаемые наконечнику.

Третий этап. На этом этапе производится разрушение и удаление плодного яйца при помощи абортцанга и кюреток (рис. 102). При беременности до 10 нед. сразу производят выскабливание матки кюретками (рис. 103) вначале наибольшего размера, а затем меньших размеров. При беременности более 10 нед. рекомендуется вначале удалить крупные части плода абортцангом, а затем приступить к выскабливанию матки. Рукоятка кюретки захватывается тремя пальцами правой руки, осторожно вводится до дна матки, а затем производятся более энергичные движения от дна матки по направлению к внутреннему зеву. Такие движения кюреткой совершают последовательно по передней, правой, задней и левой стенкам матки. Для удаления децидуальной оболочки в области трубных углов применяются кюретки меньших размеров. Неполное удаление децидуальной оболочки может быть причиной развития децидуального эндометрита, в связи с чем следует стремиться к полному удалению содержимого матки. Операцию заканчивают после появления ощущения равномерного сопротивления со стороны всех отделов матки, которое возникает при полном отторжении остатков плодного яйца и децидуальной оболочки. В то же время следует помнить, что излишне энергичное выскабливание может привести к повреждению базального слоя эндометрия и мышцы матки, а в дальнейшем к атрезии полости матки и развитию аменореи.

О б е з б о л и в а н и е. Выскабливание матки производится под местным или общим обезболиванием. В качестве местного обезболивания используется парацервикальная анестезия, при которой 0,25 % раствор новокаина (лидокаина) вводится в парацервикальную клетчатку.

Этот метод не всегда обеспечивает достаточное обезболивание, поэтому имеет ограниченное применение. В настоящее время наиболее широко используется внутривенная анестезия.

О с л о ж н е н и я. Вряд ли какая-либо другая операция дает столько осложнений, как выскабливание матки при искусственном аборте. Эти осложнения

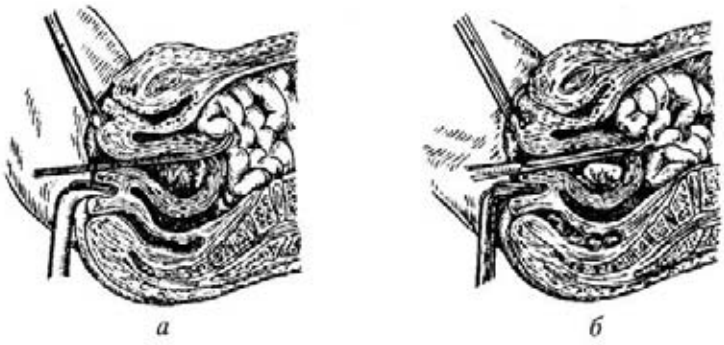


Рис. 104. Перфорация матки:
а — кюреткой; *б* — абортными щипцами (захвачена кишка)

разнообразны, имеют серьезные последствия для репродуктивной функции женщины и ее здоровья.

Наиболее тяжелым осложнением искусственного аборта является *перфорация стенок матки*, которая может быть произведена любым инструментом, использующимся для операции: маточным зондом, расширителями, кюреткой и реже — абортцангом (рис. 104).

При подозрении на перфорацию матки врач обязан прекратить дальнейшие манипуляции и, не извлекая инструмента, которым произведена перфорация, оценить ситуацию с помощью более опытного специалиста. Если врач вовремя не заметил перфорацию, существует опасность повреждения органов брюшной полости (особенно опасны перфорации, при которых происходит захватывание органов брюшной полости абортцангом). При перфорации матки, независимо от ее размеров, локализации и самочувствия больной, показано выполнение лапароскопии или чревосечения. Консервативное ведение больных представляет высокий и неоправданный риск. Объем хирургического вмешательства зависит от размеров и локализации перфорационного отверстия и обязательно включает ревизию соседних органов. Свежие и небольшие повреждения матки обычно зашивают; при значительном повреждении матки, а также перфорации в области сосудистого пучка производится надвлагалищная ампутация или экстирпация матки.

Неполное удаление плодного яйца является одним из наиболее частых осложнений искусственного аборта. В послеоперационном периоде наблюдаются длительные кровянистые выделения, схваткообразные боли внизу живота, в дальнейшем присоединяются инфекционные осложнения. Диагноз подтверждается при бимануальном обследовании, при котором обнаруживается приоткрытый наружный зев цервикального канала, увеличенная, мягковатой консистенции матка. Существенную помощь в диагностике остатков плодного яйца может оказать ультразвуковое исследование. При подтверждении диагноза показано повторное выскабливание полости матки.

Плацентарный полип — осложнение искусственного аборта, возникающее при задержке в матке остатков ворсистой оболочки, которые прорастают элементами соединительной ткани и за счет этого плотно прикрепляются к стенке матки. Клинические проявления плацентарного полипа характеризуются длительными кровянистыми выделениями из половых путей. Диагноз подтверждается при бимануальном и ультразвуковом исследованиях.

Лечение плацентарного полипа заключается в удалении остатков плодного яйца путем выскабливания полости матки. В случаях, когда имеются признаки присоединения инфекции, дополнительно проводится противовоспалительная терапия.

Искусственный аборт нередко является причиной обострения хронического или развития острого воспалительного процесса гениталий вплоть до генерализованных форм инфекции.

Эндометрит — воспаление внутренней оболочки матки — чаще всего наблюдается при задержке частей плодного яйца в матке, способствующих развитию восходящей инфекции. При криминальном вмешательстве независимо от характера проводимых манипуляций, как правило, происходит инфицирование полости матки. В настоящее время у большинства больных наблюдается стертая форма эндометрита, представляющая трудности для ее распознавания. Несвоевременная и неадекватная терапия эндометрита может привести к распространению инфекции за пределы матки и возникновению тяжелых генерализованных форм заболеваний. Лечение эндометрита комплексное, с применением дезинтоксикационных, антибактериальных, иммуностимулирующих, сокращающих средств. Перед началом лечения следует провести бактериоскопическое и бактериологическое исследования с обязательным определением чувствительности микрофлоры к антибиотикам. При подозрении на задержку частей плодного яйца показано инструментальное обследование полости матки.

Воспалительные процессы в придатках матки после искусственного аборта развиваются при распространении инфекции из полости матки, а также лимфатическим путем из шейки матки. Кроме того, воспаление придатков матки нередко возникает при наличии гонореи, обостряющейся после аборта.

Параметрит — воспаление околоматочной клетчатки — обычно развивается вследствие проникновения возбудителей инфекции через разрывы шейки матки или непосредственно через стенку матки. Наиболее часто это происходит в том месте стенки матки, где находились инфицированные остатки плодного яйца. Обычно при параметрите происходит постепенное рассасывание инфильтрата, значительно реже наблюдается нагноение. Если образовавшийся абсцесс своевременно не вскрыт хирургическим путем, то он может вскрыться самопроизвольно на передней брюшной стенке (над паховой связкой), в мочевой пузырь или прямую кишку, что в дальнейшем приводит к образованию длительно не заживающих свищей.

Пельвиоперитонит, характеризующийся отграниченным воспалением тазовой брюшины, развивается чаще при наличии воспаления в параметральной клетчатке или придатках матки, а также при перфорации матки при искусственном аборте. Лечение пельвиоперитонита, как правило, консервативное. В тех случаях, когда процесс воспаления брюшины из местного становится общим, лечение проводится согласно принципам терапии разлитого перитонита. Перитонит является одним из наиболее тяжелых осложнений, возникающих после искусственного аборта. Длительность периода между прерыванием беременности и развитием клинической картины перитонита находится в прямой зависимости от характера вмешательства, предпринятого с целью прерывания беременности, наличия хронических очагов инфекции в организме женщины и состояния иммунологической защиты. После перфорации матки перитонит развивается в течение первых суток, а при распространении инфекции с внутренней поверхности матки — в течение 2—3 сут. При задержке частей плодного яйца в матке, а также при активации инфекционных процессов гениталий, воз-

никающих после аборта, первые признаки заболевания появляются в более поздние сроки, иногда через 2 нед.

Септические осложнения искусственного аборта — *септицемия, септикопиемия, анаэробный сепсис, септический шок* — являются крайне тяжелыми заболеваниями, нередко приводящими к смерти. В настоящее время на фоне широкого применения антибактериальных средств и развития устойчивости к ним бактерий появилось значительное число больных, у которых после инфицированного аборта развился латентно текущий сепсис (хрониосепсис), диагностика которого во многих случаях чрезвычайно затруднена. У женщин, перенесших сепсис, отмечается высокая частота поражения внутренних органов и недостаточность гипоталамо-гипофизарной системы с последующим нарушением функции яичников, щитовидной железы и надпочечников.

Перечисленные осложнения не завершают список неблагоприятных последствий искусственного аборта. Нарушения менструального цикла, бесплодие, эндометриоз, хронические воспалительные заболевания гениталий, внематочная беременность являются частыми отдаленными последствиями искусственных абортов. Механизм возникновения послеабортных дисгормональных нарушений до настоящего времени изучен недостаточно. У большинства больных выявляются нарушения циклической продукции лютеинизирующего гормона гипофиза (лютропина), что приводит к нарушению функции яичников, которое проявляется ановуляцией или недостаточностью желтого тела.

К неблагоприятным последствиям искусственного аборта относится также сенсибилизация беременной антигенами плода. При прерывании беременности необходимо учитывать, что с 10-й нед. гестации у плода формируются антигены группы крови и резус-фактора, что при соответствующих условиях может быть причиной сенсибилизации беременной. Для профилактики резус-сенсибилизации женщин с отрицательным резус-фактором при производстве искусственного аборта показано введение антирезусного гамма-глобулина.

Отдаленные последствия искусственного аборта могут проявиться спустя многие годы в виде тяжелой акушерской патологии (гистопатический разрыв матки, предлежание плаценты, приращение плаценты), а также в виде факторов риска развития различных гинекологических заболеваний (эндометриоз, миома матки, онкологические заболевания).

ВАКУУМ-АСПИРАЦИЯ

Искусственный аборт с помощью вакуум-аспирации производится в ранние сроки беременности (при задержке менструации до 3 нед.). Для подтверждения наличия беременности используются определение хориального гонадотропина человека (ХГЧ) в крови или моче и ультразвуковое исследование. Метод вакуум-аспирации плодного яйца основан на создании в полости матки равномерного отрицательного давления, в результате чего плодное яйцо, имеющее слабую связь со стенкой матки в ранние сроки беременности, легко отделяется. Вакуум-аспирация является более щадящим методом по сравнению с выскабливанием полости матки, так как сопровождается минимальной кровопотерей и травматизацией тканей. Противопоказания и подготовка к операции аналогичны таковым при искусственном аборте при сроке беременности до 12 нед., проводимом с помощью выскабливания матки.

Техника операции. При первой беременности для расширения цервикального канала используются виброрасширители наименьшего размера или расширители Гегара до № 7. У повторнобеременных, имевших в анамнезе роды, вакуум-аспирация обычно проводится без расширения канала шейки матки. В матку вводится канюля (металлическая или полиэтиленовая), после чего включается электронасос и в полости матки создается отрицательное давление, равное 0,5—0,6 атм. Осторожными круговыми движениями последовательно обходят всю полость матки таким образом, чтобы овальное отверстие канюли соприкасалось со стенками матки. Плодное яйцо отслаивается, аспирируется и поступает в резервуар. Количество аспирационных масс не превышает 15—20 мл. Вакуум-аспирация для прерывания беременности может проводиться в амбулаторных условиях. Операция малоболезненна и не требует общего обезболивания. Она может быть проведена под местной анестезией. В течение 2 ч после операции показано наблюдение за больной.

ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ С ПОМОЩЬЮ АНТАГОНИСТОВ ПРОГЕСТЕРОНА

В последние годы широкое применение в клинической практике находят щадящие методы прерывания беременности ранних сроков. В 1980 г. синтезирован первый антагонист прогестерона — мифепристон. Антагонисты прогестерона (антигестагены, антипрогестины) — особая группа биологически активных веществ, подавляющих на уровне рецепторов действие прогестерона.

Мифегин (*мифепристон*) в дозе 600 мг назначают совместно с простагландинами с целью прерывания беременности до 49 дней гестации. Самопроизвольный выкидыш происходит в течение ближайших нескольких дней. Полноту выкидыша контролируют с помощью ультразвукового исследования (УЗИ).

Применение мифегина для прерывания беременности ранних сроков позволяет:

- избежать рисков, связанных с хирургическим вмешательством и анестезией;
- исключить (значительно уменьшить) опасность восходящей инфекции;
- обойтись без в/в инъекций и тем самым снизить риск заражения гепатитом В, С, вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ);
- избежать механического повреждения базального слоя эндометрия.

Эффективность применения мифегина для прерывания беременности раннего срока достигает 98 %.

ИСКУССТВЕННОЕ ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ В ПОЗДНИЕ СРОКИ

В поздние сроки прерывание беременности производят по медицинским показаниям. Искусственное прерывание беременности производится при сроках до 22 нед. Медицинские показания устанавливает комиссия в составе врача акушера-гинеколога, врача той специальности, к профилю которой относится заболевание беременной, и руководителя учреждения. Беременной выдается

заключение с указанием клинического диагноза, заверенное подписями указанных специалистов и печатью учреждения. Прерывание беременности в поздние сроки имеет более значительный риск осложнений по сравнению с таковым в I триместре. Для прерывания беременности во II триместре могут быть использованы консервативные (применение простагландинов) или хирургические (расширение шейки матки и одномоментная инструментальная эвакуация плодного яйца, абдоминальное кесарево сечение) методы.

Применение простагландинов. С целью прерывания беременности простагландины групп E_2 и $F_{2\alpha}$, оказывающие выраженный утеротонический эффект, вводят интраамниально, внутривенно и вагинально. Интраамниальное введение простагландинов, которое выполняется трансабдоминальным, трансвагинальным (через передний или задний свод влагалища) или трансцервикальным способом, является наиболее эффективным методом прерывания беременности в поздние сроки. Оптимальная доза простагландинов $F_{2\alpha}$ при интраамниальном введении составляет 25 мг через каждые 6 ч или 40—50 мг при однократном введении. При недостаточной эффективности введенных интраамниально препаратов, проводится внутривенная инфузия простагландинов. Примерно у трети женщин простагландины вызывают побочные реакции. При возникновении брадикардии, бронхоспазма, гипотензии применяются β-адреномиметики, адреналин, атропин, глюкокортикоиды. Тошнота, рвота, боли в эпигастральной области обычно купируются спазмолитическими, анальгетическими и нейролептическими средствами. Чрезмерная сократительная активность матки, которая может привести к тетанусу, регулируется токолитическими препаратами и средствами, ингибирующими эндогенные простагландины (индометацин, ацетилсалициловая кислота).

Противопоказаниями к применению простагландинов для прерывания беременности являются органические заболевания сердца в стадии декомпенсации, гипертензия, тяжелая патология органов дыхания, почек, печени, крови, аллергические заболевания.

Для индукции позднего аборта в комбинации с простагландинами используются антагонисты прогестерона (мифепристон). Эффективность простагландинов также может быть увеличена за счет предварительной подготовки шейки матки с помощью гигроскопических дилататоров – натуральных (ламинарии) или синтетических (ламицель и др.). Ламинарии (сухие стебли морских водорослей) абсорбируют воду из ткани шейки и увеличивают ее диаметр в 3—5 раз в течение 4—12 ч. Синтетические дилататоры изготавливаются из гидрофильных полимеров.

Абдоминальное кесарево сечение. Кесарево сечение с целью прерывания беременности применяется только у больных, имеющих показания к срочному родоразрешению или, что значительно реже, противопоказания к использованию других методов прерывания беременности.

Кесарево сечение является методом выбора в случаях необходимости выполнения стерилизации или оперативных вмешательств на органах малого таза (при наличии кисты яичников, миомы и т. п.). Операция проводится под перидуральной анестезией или эндотрахеальным наркозом.

Расширение шейки матки и одномоментная инструментальная эвакуация плодного яйца чаще используется для прерывания беременности сроком 13—16 нед. После подготовки шейки матки (с помощью натуральных или син-

тетических дилататоров; мифепристона или вагинального геля с простагландином E_2) проводится инструментальная эвакуация плодного яйца и выскабливание полости матки. Эхографический контроль выполнения операции позволяет повысить ее безопасность.

Глава 50

ОПЕРАЦИИ, ИСПРАВЛЯЮЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ И ПРЕДЛЕЖАНИЯ ПЛОДА

Операции, исправляющие неправильные положения плода, называются *акушерским поворотом*. Посредством акушерского поворота плод из поперечного или косого переводится в физиологическое продольное положение. Акушерский поворот может выполняться и при продольном положении плода, в этом случае его целью является изменение предлежания плода.

Существуют две разновидности акушерских поворотов: наружные и наружновнутренние (комбинированные). Наружным поворотом называются операции, выполняемые при беременности с помощью только наружных приемов, осуществляемых через переднюю брюшную стенку. При наружновнутреннем повороте, производимом в родах, одна рука акушера вводится в матку, а другая (наружная) помогает производить поворот через переднюю брюшную стенку.

Акушерские повороты производятся на головку или на тазовый конец. Поворот на головку может быть произведен только при наружном акушерском повороте. Поворот на тазовый конец выполняется посредством двух разновидностей акушерских поворотов. Наружный поворот на тазовый конец возможен при косом положении плода, в случаях когда тазовый конец плода лежит ближе к входу в таз. Комбинированный наружновнутренний поворот всегда производится на тазовый конец, точнее, на ножку плода. Другие варианты поворотов на тазовый конец: поворот на обе ножки плода и поворот на ягодицы — выполняются крайне редко.

Наружный акушерский поворот на головку. Показаниями к наружному акушерскому повороту на головку являются следующие: поперечное и косое положения и тазовое предлежание плода.

Для выполнения поворота необходимы следующие условия: 1) срок беременности 34—36 нед.; 2) удовлетворительное состояние беременной и плода; 3) податливость брюшной стенки и отсутствие напряжения матки; 4) достаточная подвижность плода, отсутствие признаков маловодия и тем более излития вод.

Противопоказаниями к выполнению наружного поворота являются следующие: осложнения беременности (гестоз, угроза прерывания беременности, многоводие, маловодие, аномалии расположения плаценты); отягощенный акушерский анамнез (выкидыши, преждевременные роды), многоплодие; сужение таза II степени и более; патология матки (пороки развития, рубцы после операций, миома матки); заболевания сердечно-сосудистой системы, почек.

Наружный поворот производится натощак, накануне операции очищается кишечник, перед операцией опорожняется мочевой пузырь. Беременная лежит на твердой кушетке в горизонтальном положении. Врач садится с правой стороны от беременной. Определяется положение, позиция, вид и предлежание пло-

да. Общим правилом для наружного поворота является производство поворота плода смещением ягодиц в сторону спинки, спинки — в сторону головки, головки — к брюшной стенке плода.

• Техника операции наружного поворота на головку при поперечном и косом положениях плода. Руки акушера располагаются на головке и тазовом конце плода. Головку плода медленно смещают в подвздошную область, затем ко входу в малый таз. Вторая рука смещает тазовый конец плода к дну матки.

В случаях поперечного или косого положения, когда спинка плода обращена ко входу в малый таз, поворот плода на головку приведет к ее разгибанию и формированию разгибательного вставления головки. Чтобы избежать этого, поворот производится на тазовый конец или продолжается дальше на 270°, и операция заканчивается поворотом на головку.

• Техника операции наружного профилактического поворота на головку при тазовом предлежании плода (рис. 105). Наружный поворот на головку при тазовом предлежании плода предложен Б. А. Архангельским для профилактики осложнений родов, возникающих при тазовых предлежаниях плода.

Показанием для операции является наличие тазового предлежания плода. Необходимо соблюдение условий и исключение противопоказаний для наружного акушерского поворота. Поворот производится соответственно общему правилу — в направлении от тазового конца в сторону спинки, спинки — в сторону головки и головки — ко входу в малый таз по стенке матки, противоположной позиции плода. Первый момент операции состоит в охватывании рукой ягодиц плода и отведении их от входа в малый таз, чтобы добиться их подвижности. После этого ягодицы смещаются в сторону, соответствующую позиции плода: при первой позиции — в сторону левой подвздошной области, при второй — в сторону правой подвздошной области. Начинать поворот со смещения головки не рекомендуется, так как давление, оказываемое на головку, передается на тазовый конец плода, который при этом опускается ко входу в таз и становится менее подвижным.

После отведения ягодиц от входа в малый таз другой рукой акушер охватывает головку со стороны подзатылочной области и смещает ее в сторону, противоположную позиции плода. При первой позиции левая рука акушера охватывает головку и смещает ее в правую сторону матери, правая рука поднимает тазовый конец плода по левому ребру матки. При второй позиции правая рука акушера смещает головку в левую сторону матери, а левая рука поднимает тазовый конец по правому ребру матки. При возникновении напряжения матки манипуляции временно прекращаются, руки акушера при этом остаются в том же положении, чтобы закрепить выполненную часть поворота. Момент операции, когда плод оказывается в положении, близком к поперечному, является наиболее ответственным. Его необходимо производить при полном расслаблении матки и брюшной стенки, чтобы более бережно преодолеть поперечное положение и продолжить поворот на головку. Когда головка оказалась над входом в таз, руки акушера перемещаются на боковые стороны живота, как при втором акушерском приеме. При этом выполняются движения от пупка кзади, одновременно матка слегка сдавливается с боковых сторон.

Техника поворота при заднем виде тазового предлежания более простая, так как головка обращена к брюшной стенке и легче захватывается рукой акушера. После выполнения поворота необходимо проверить сердцебиение плода.

В современном акушерстве операция наружного профилактического поворота выполняется редко в связи с недостаточной ее эффективностью (рецидивы тазового предлежания) и опасностью осложнений (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, преждевременные роды, разрыв матки).

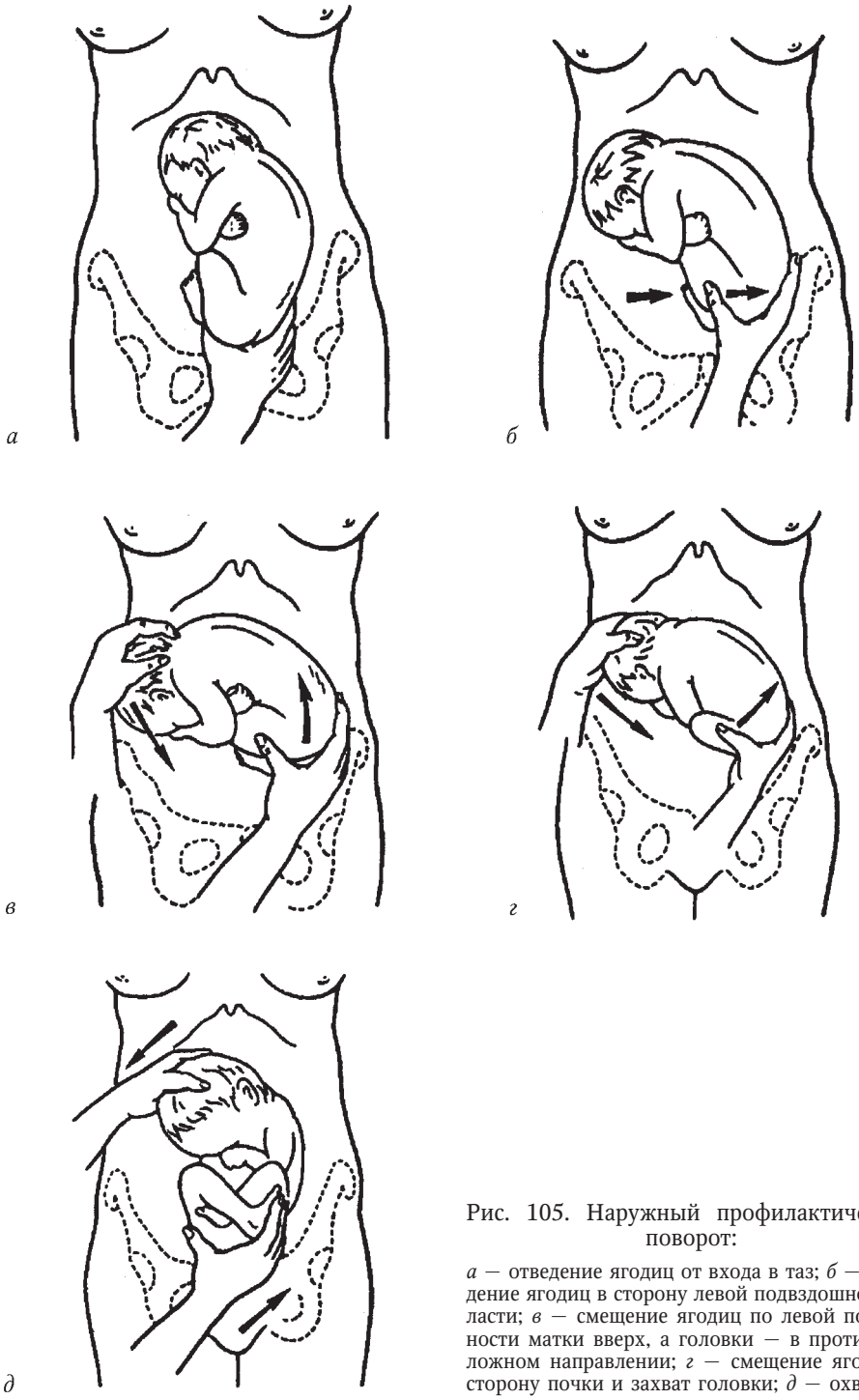


Рис. 105. Наружный профилактический поворот:

а — отведение ягодиц от входа в таз; *б* — отведение ягодиц в сторону левой подвздошной области; *в* — смещение ягодиц по левой поверхности матки вверх, а головки — в противоположном направлении; *г* — смещение ягодиц в сторону почки и захват головки; *д* — охват головки при заднем виде

Внутренний поворот плода, при котором рука акушера вводится в матку или во влагалище, может быть выполнен в двух вариантах: при полном и неполном раскрытии маточного зева. При полном открытии маточного зева выполняется классический наружновнутренний (комбинированный) акушерский поворот плода на ножку, после которого обычно производится извлечение плода за тазовый конец. В отличие от других вариантов акушерского поворота эта операция имеет практическое значение в современном акушерстве. При неполном раскрытии маточного зева в матку вводится только 2 или 3 пальца и выполняется ранний комбинированный поворот (по Брекстону—Гиксу) плода на ножку. Этот вариант поворота практического применения в современном акушерстве не имеет.

• Классический акушерский поворот плода на ножку при полном открытии маточного зева. В современном акушерстве показанием для этой операции является наличие поперечного или косого положения плода. Поворот может быть выполнен при наличии следующих условий: 1) полное раскрытие маточного зева; 2) подвижность плода в матке (плодный пузырь цел или только что произошло его вскрытие); 3) соответствие размеров плода и таза матери.

Противопоказаниями к выполнению классического акушерского поворота являются следующие: угрожающий разрыв матки, запущенное поперечное положение плода, наличие рубца на матке, анатомически узкий таз (I степень и более) или другие препятствия для родоразрешения через естественные родовые пути (гидроцефалия плода, стриктуры влагалища).

Подготовка к операции включает мероприятия, необходимые для влагалищных операций. Беременную укладывают на рахмановскую кровать или операционный стол в положении на спине с согнутыми в тазобедренных и коленных суставах ногами. Проводится тщательная дезинфекция наружных половых органов, внутренних поверхностей бедер и передней брюшной стенки. Руки акушера обрабатываются как для полостной операции. С помощью наружных приемов и влагалищного обследования подробно изучаются положение, позиция, вид плода и состояние родовых путей. В случае, если околоплодные воды целы, плодный пузырь вскрывается непосредственно перед проведением поворота. Поворот производится под наркозом, который должен обеспечить полноценное расслабление матки и мышц передней брюшной стенки.

Техника операции. Операция комбинированного акушерского поворота плода на ножку включает три этапа: выбор внутренней руки и ее введение в матку; нахождение и захват ножки плода; собственно поворот (рис. 106).

I этап. В матку может быть введена любая рука акушера, однако более легко производится поворот при введении руки, одноименной позиции плода: при первой позиции — левой руки, а при второй — правой. Кисть руки вводится сложенной в виде конуса (пальцы вытянуты, концы их касаются друг друга). Другой рукой раздвигают половую щель. Сложенную внутреннюю руку вводят во влагалище в прямом размере выхода таза, затем легкими винтообразными движениями рука переводится из прямого размера в поперечный, одновременно продвигаясь до внутреннего зева. Как только кисть внутренней руки целиком введена во влагалище, наружную руку перемещают на дно матки.

II этап. 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.

Производя II этап операции, следует помнить, что в настоящее время принципиально принято производить поворот на одну ножку. Неполное ножное

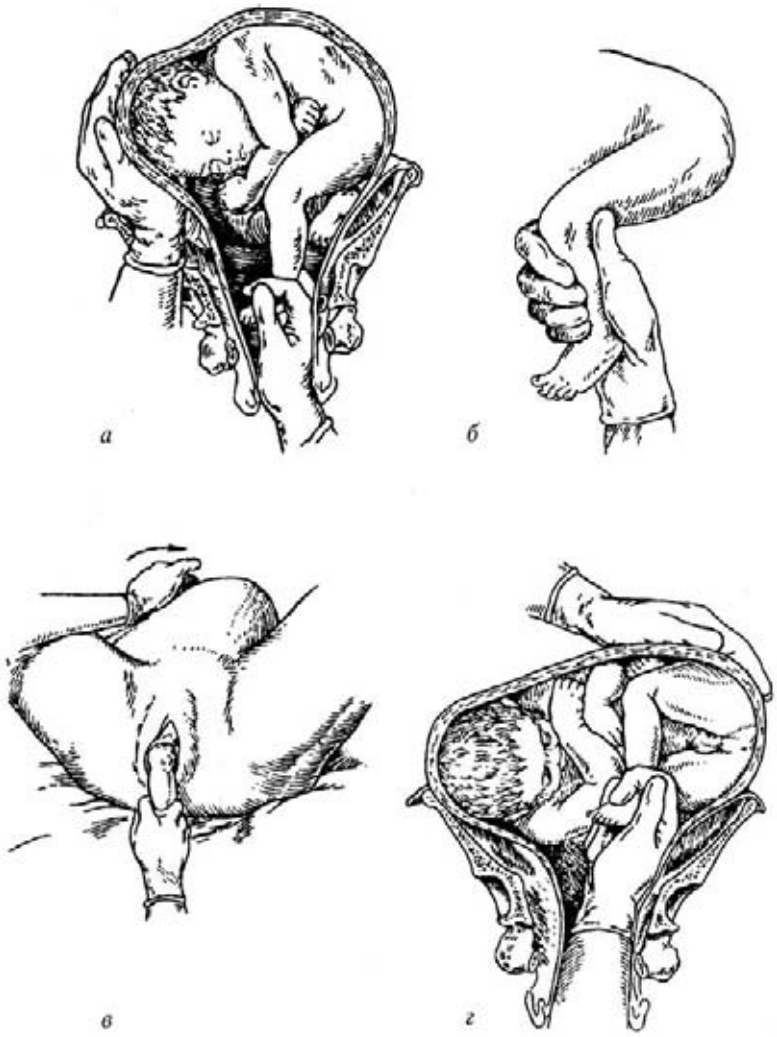


Рис. 106. Комбинированный акушерский поворот плода на ножку:

а — ножка захвачена двумя пальцами; *б* — ножка захвачена всей рукой; *в* — ножка выведена до колена; *г* — захватывание вышележащей ножки при заднем виде поперечного положения

предлежание плода является более благоприятным для течения родового акта, чем полное ножное, так как согнутая ножка и ягодицы плода представляют более объемную часть, лучше подготавливающую родовые пути для прохождения последующей головки.

Выбор ножки, которую следует захватить, определяется видом плода. При переднем виде захватывается нижележащая ножка, при заднем — вышележащая. При соблюдении этого правила поворот завершается в переднем виде плода. Если ножка выбрана неправильно, то рождение плода будет происходить в заднем виде, что потребует поворота в передний вид, так как роды в заднем виде при тазовых предлежаниях плода через естественные родовые пути невозможны.

Существуют два способа отыскивания ножки: короткий и длинный. При первом рука акушера продвигается непосредственно со стороны животика плода к тому месту, где предположительно находятся ножки плода. Более точным является длинный способ отыскивания ножки. В случаях, когда неясно, где находятся ягодицы, доходят до подмышечной области плода, затем внутренняя рука акушера постепенно скользит по боковой поверхности туловища плода до ягодичной области, далее к бедру и голени. При этом способе рука акушера не теряет связи с частями плода, что позволяет хорошо ориентироваться в полости матки и правильно отыскивать нужную ножку. В момент отыскивания ножки наружная рука лежит на тазовом конце плода, стараясь приблизить его к внутренней руке.

После отыскания ножки ее захватывают двумя пальцами внутренней руки (указательным и средним) в области лодыжек или всей кистью. Захват ножки всей кистью является более выгодным, так как ножка при этом прочно фиксируется, а рука акушера не так быстро устает, как при захватывании двумя пальцами. При захвате голени всей кистью акушер располагает вытянутый большой палец вдоль икроножных мышц таким образом, чтобы он достигал подколенной ямки, а остальные четыре пальца обхватывают голень спереди. Голень таким образом как бы заключается в шину по всей длине, что предупреждает ее перелом.

III этап. Производится собственно поворот, который осуществляется путем низведения ножки после ее захватывания. Наружной рукой одновременно головка плода отводится к дну матки. Тракции проводятся в направлении проводной оси. Поворот считается законченным, когда из половой щели выведена ножка до коленного сустава и плод принял продольное положение. После этого роды могут быть предоставлены естественному течению, если нет показаний для срочного окончания родового акта. Однако чаще вслед за поворотом выполняется извлечение плода за тазовый конец.

После комбинированного акушерского поворота необходимо производить операцию ручного обследования полости матки.

При выполнении поворота может возникнуть ряд *трудностей и осложнений*:

1. Ригидность мягких тканей родового канала, спазм маточного зева, которые устраняются применением адекватного наркоза, спазмолитиков, перинеотомии.

2. Выпадение ручки, выведение ручки вместо ножки. В этих случаях вправление ручки является ошибочным, на ручку надевается петля, с помощью которой ручка отодвигается во время поворота в сторону головки.

3. Разрыв матки является наиболее опасным осложнением, которое может возникнуть во время поворота. Строгий учет противопоказаний к выполнению операции, тщательное обследование роженицы (высота стояния пограничной борозды), применение наркоза являются необходимыми для профилактики этого грозного осложнения.

4. Выпадение петли пуповины после окончания поворота требует обязательного последующего извлечения плода.

5. Острая гипоксия плода, родовая травма, интранальная гибель плода — частые осложнения внутреннего акушерского поворота, которые обусловливают в целом неблагоприятный прогноз этой операции для плода. В связи с чем в современном акушерстве классический наружновнутренний поворот выполняется редко, в основном в случаях, когда невозможна операция кесарева сечения.

6. Инфекционные осложнения, которые могут развиться в послеродовом периоде, также ухудшают прогноз внутреннего акушерского поворота.

Глава 51

ОПЕРАЦИИ, ПОДГОТАВЛИВАЮЩИЕ РОДОВЫЕ ПУТИ

Операции, подготавливающие родовые пути, а именно — *амниотомия* (искусственное вскрытие плодного пузыря) и *рассечение промежности*, относятся к наиболее часто применяемым в родах пособиям. В истории акушерства спектр операций, подготавливающих родовые пути, был значительно шире. Помимо названных, к этим операциям относились кольпейриз и метрейриз, рассечение шейки матки, кожно-головные щипцы. Высокий риск осложнений при выполнении этих пособий полностью исключил их из арсенала современного оперативного акушерства. Кольпейриз и метрейриз не применяются в настоящее время ввиду опасности восходящей инфекции, грозящей тяжелыми гнойно-септическими осложнениями. Метод инструментального рассечения шейки матки опасен не только кровотечением, но и разрывом матки, в связи с чем ни в одной акушерской ситуации не оправдано его выполнение. Операция наложения кожно-головных щипцов ввиду ее травматичности для плода противоречит современным принципам перинатальной охраны плода и поэтому используется в редких случаях — только при мертвом или нежизнеспособном плоде.

Амниотомия (рис. 107) — искусственное вскрытие плодного пузыря. В зависимости от срока ее выполнения амниотомия может быть преждевременной, ранней, своевременной и запоздалой. Это деление соответствует вариантам излития околоплодных вод. Таким образом, преждевременной называется амниотомия, произведенная до начала родов. Если амниотомия выполнена в интервале от начала родов до 7 см раскрытия маточного зева, она относится к ранней. Своевременной называется амниотомия, произведенная в конце I периода родов, а именно при раскрытии маточного зева от 7 см до полного. При запоздалом выполнении амниотомии околоплодные воды изливаются во II периоде родов.

Показанием для *преждевременной амниотомии* является проведение родовозбуждающей терапии. *Ранняя амниотомия* выполняется по следующим показаниям: 1) плоский плодный пузырь, так как он тормозит развитие родовой деятельности; 2) многоводие, так как перерастяжение матки приводит к слабости родовой деятельности; 3) неполное предлежание плаценты требует вскрытия плодного пузыря для обеспечения прижатия головкой кровоточащего участка плацентарной площадки и уменьшения кровотечения; 4) проведение родостимулирующей терапии при слабости родовой деятельности включает раннюю амниотомию, что повышает эффективность сокращающих матку средств; 5) заболевания сердечно-сосудистой системы, артериальная гипертония при гестозе, гипертоническая болезнь, заболевания почек служат показанием для ранней амниотомии, так как уменьшение объема матки имеет значение для нормализации гемодинамики.

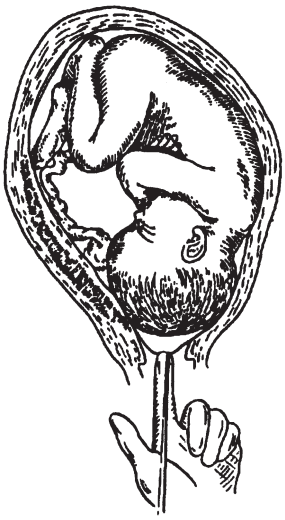


Рис. 107. Амниотомия

Показанием для *своевременной амниотомии* является раскрытие маточного зева на 7 см и более, т. е. конец I периода родов, когда плодный пузырь выпол-

нил свои функции и его дальнейшее сохранение может привести к развитию патологических состояний (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, слабость родовой деятельности).

Амниотомия выполняется при влагалищном обследовании, обычно с помощью бранши пулевых щипцов. Для этого используется несколько затупленная бранша, которую вводят во влагалище между средним и указательным пальцами, что исключает возможность травматизации инструментом мягких родовых путей. Техника амниотомии зависит от наличия или отсутствия пояса соприкосновения, обеспечивающего разделение вод на передние и задние. При наличии пояса соприкосновения прокол околоплодных оболочек производится на высоте схватки при максимальном напряжении плодного пузыря, что обеспечивает удобство выполнения и безопасность этого пособия (не травмируется кожа предлежащей части плода). В образовавшееся отверстие в плодном пузыре вводится указательный, затем средний палец, отверстие постепенно расширяется, и передние воды медленно выпускаются. При отсутствии пояса соприкосновения, т. е. при подвижной предлежащей части, особенно при многоводии, амниотомия требует соблюдения особых правил, предупреждающих быстрое излитие околоплодных вод. Быстрое излитие околоплодных вод при амниотомии, особенно при многоводии и неплотно прижатой предлежащей части плода, может привести к серьезным осложнениям — выпадению пуповины, патологическим вставлениям головки, изменению положения плода, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты. Регуляция скорости отхождения вод достигается соблюдением нескольких правил. Амниотомию следует производить вне схватки при снижении внутриматочного давления. Тазовый конец роженицы должен быть приподнят польстером, подложенным под крестец. Наконец, скорость излития вод должна регулироваться кистью акушера, которая извлекается тогда, когда головка плода прижимается ко входу в таз.

Эпизиотомия и перинеотомия. Оперативные пособия, заключающиеся в рассечении промежности, осуществляются с целью профилактики акушерского травматизма, укорочения II периода родов или с целью перинатальной охраны плода. Своевременное рассечение промежности предупреждает возникновение ее разрыва. При резаной ране ткани лучше восстанавливаются, и исход заживления является более благоприятным. Показаниями для рассечения промежности в родах являются следующие: 1) угроза разрыва промежности, которая может быть обусловлена крупным плодом, неправильными вставлениями головки плода, узким тазом, высокой промежностью, ригидностью тканей промежности, тазовым предлежанием плода, оперативными влагалищными родами и т. п.; 2) признаки начавшегося разрыва промежности также требуют выполнения ее рассечения, однако оптимальные условия для этого были на этапе угрожающего разрыва промежности; 3) необходимость укорочения II периода родов, обусловленная акушерской или экстрагенитальной патологией (кровотечение, слабость родовой деятельности, гестоз, гипертензия, заболевания сердечно-сосудистой системы, заболевания органов дыхания, миопия и др.).

Рассечение промежности часто производится по показаниям, связанным с состоянием плода. К ним относятся: гипоксия плода, которая требует укорочения II периода родов; преждевременные роды, при которых рассечение промежности препятствует сдавлению головки недоношенного плода мышцами тазового дна.

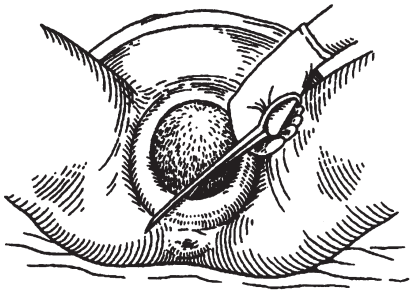
Во многих случаях имеются сочетанные показания для рассечения промежности в интересах как матери, так и плода. Например, при крупном плоде, тазо-

вом предлежании плода, неправильных вставлениях головки, слабости родовой деятельности рассечения промежности производят по сочетанным показаниям.

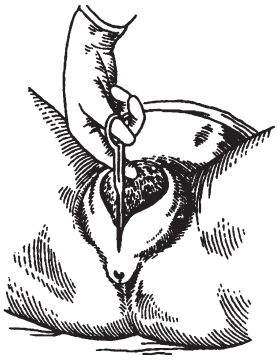
Техника рассечения промежности. Наружные половые органы и кожа промежности обрабатываются антисептическим раствором. Вне потуги одна бранша ножниц (с тупым концом) вводится под контролем пальца между предлежащей частью и стенкой влагалища так, чтобы длинник ножниц соответствовал линии разреза. Разрез производится, когда потуга достигает максимальной выраженности и промежность наиболее растянута. Длина и глубина разреза должна быть не менее 2 см. В раннем послеродовом периоде производится послойное зашивание раны промежности.

Эпизиотомия — разрез, выполненный на 2—3 см выше задней спайки влагалища по направлению к седалищному бугру (рис. 108, *в*). При таком разрезе рассекаются кожа, подкожная жировая клетчатка, стенка влагалища, фасции, луковично-губчатая мышца, поверхностная и глубокая поперечные мышцы промежности. При выполнении эпизиотомии пересекаются основные периферические ветви полового сосудисто-нервного пучка, что может привести к нарушению иннервации и кровоснабжения промежности, образованию гематомы. Данный разрез нередко сопровождается кровотечением, и его сложнее восстанавливать. Кроме того, при эпизиотомии существует опасность ранения большой железы преддверия влагалища и ее протоков.

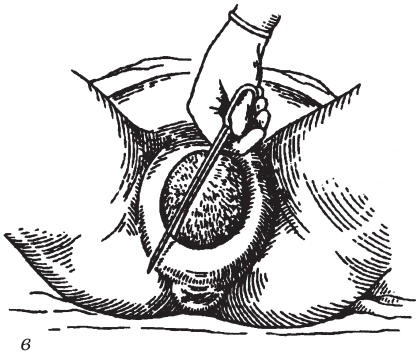
Перинеотомия — рассечение промежности в направлении от задней спайки к анусу (рис. 108, *б*). При таком разрезе рассекаются кожа, подкожная жировая клетчатка, задняя спайка влагалища, фасции, луковично-пещеристая, поверхностная и глубокая поперечные мышцы промежности. Протяженность разреза не должна превышать 3—3,5 см от задней спайки, так как при разрезе большей



а



б



в

Рис. 108. Рассечение промежности:

а — срединно-латеральная перинеотомия; *б* — срединная перинеотомия; *в* — эпизиотомия

длины нарушается целостность центрального фасциального узла промежности, кроме того, разрез может продлиться и перейти на сфинктер прямой кишки и даже на прямую кишку и привести к разрыву III степени.

Помимо описанной классической срединной перинеотомии, существует методика срединно-латеральной перинеотомии, при которой разрез производится под углом 30—40° от задней спайки в сторону седалищного бугра или несколько ниже него. При этом рассекаются кожа, подкожная жировая клетчатка, стенка влагалища, фасции, луковично-пещеристая, поверхностная и глубокая поперечные мышцы промежности (рис. 108, *а*).

Выбор варианта рассечения промежности определяется топографическими особенностями, состоянием промежности, акушерской ситуацией. Эпизиотомия, учитывая ее неблагоприятные последствия, показана только в случаях, когда другой вид разреза невыполним. Срединная перинеотомия является операцией выбора при высокой промежности. В большинстве случаев производится срединно-латеральная перинеотомия, при которой не нарушаются нервные образования и фасциальные узлы, что способствует хорошей регенерации тканей и снижает частоту случаев развития несостоятельности мышц тазового дна.

Глава 52

РОДОРАЗРЕШАЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ

К родоразрешающим операциям относятся влагалищные и абдоминальные вмешательства, позволяющие быстро закончить роды живым плодом. К влагалищным родоразрешающим операциям относятся операции наложения акушерских щипцов, вакуум-экстракция плода, извлечение плода за тазовый конец. Абдоминальное родоразрешение производится с помощью операции кесарева сечения. Подходы к применению различных родоразрешающих операций в современном акушерстве в значительной степени определяются с позиций перинатальной охраны плода. В большинстве случаев в целях получения полноценного ребенка предпочтение отдается абдоминальному родоразрешению посредством операции кесарева сечения. В связи с неблагоприятными исходами для плода в современном акушерстве редко применяется операция извлечения плода за тазовый конец. Необходимость применения акушерских щипцов в плановом порядке нередко вытесняется выбором кесарева сечения. В то же время для экстренного родоразрешения наложение акушерских щипцов во многих случаях является операцией выбора.

АКУШЕРСКИЕ ЩИПЦЫ

Акушерскими щипцами называется инструмент, предназначенный для извлечения за головку живого плода. Операция наложения акушерских щипцов является родоразрешающей операцией, при которой плод искусственно извлекается через естественные родовые пути с помощью специального инструмента.

Акушерские щипцы были изобретены в начале XVII в. шотландским врачом Чемберленом, который сохранял свое изобретение в строгой тайне, и оно не стало достоянием акушерской практики. Приоритет в изобретении акушерских

щипцов по праву принадлежит французскому хирургу Пальфину, который в 1723 г. опубликовал свое сообщение. Инструмент и его применение быстро получили широкое распространение. В России шипцы впервые были применены в 1765 г. в Москве профессором Эразмусом. В дальнейшем в развитие теории и практики операции наложения акушерских щипцов большой вклад внесли отечественные акушеры Н. М. Маскимович-Амбодик, А. Я. Крассовский, И. П. Лазаревич, Н. Н. Феноменов.

В современном акушерстве, несмотря на нечастое применение этой операции, она имеет важное практическое значение, так как при некоторых акушерских ситуациях является операцией выбора (рис. 109).

Строение акушерских щипцов. При большом разнообразии моделей все щипцы имеют общие принципы построения. Щипцы всегда состоят из двух разъемных частей — ветвей, имеющих ложку, замок и рукоятку. Ложка, служащая для захвата головки, имеет кривизну (головную), повторяющую контур головки. Имеющиеся на ложках вырезы служат не только для уменьшения веса инструмента, но и для большей площади захвата головки и тем самым для снижения ее травматизации. Ветви могут быть перекрещивающимися или неперекрещивающимися. Подвижность ветвей, зависящая от устройства замков, может быть различной: свободной (русские щипцы), умеренной (английские), резко ограниченной (немецкие) или вообще отсутствовать (во французских моделях ветви скрепляются наглухо винтовым замком). Все щипцы имеют рукоятки, чаще всего с ребристой поверхностью и боковыми отростками (для лучшего захвата). Помимо обязательной головной кривизны, большинство щипцов имеют еще и тазовую кривизну, воспроизводящую форму крестцовой впадины и соответствующую проводной оси таза. Наличие тазовой кривизны предопределяет ряд особенностей операции. Щипцы, имеющие тазовую кривизну, могут быть введены лишь в одном направлении — верхушками ложек кпереди. Чтобы оказаться верхушками кпереди, одна из ветвей должна всегда вводиться в левую половину таза (левая ложка), а другая — в правую (правая ложка). Особенности введения щипцов зависят также от расположения головки плода в родовом канале. При нахождении головки на тазовом дне (стреловидный шов в прямом размере) ложки щипцов располагаются бипариетально, а их тазовая кривизна совпадает с проводной осью таза. Если головка находится выше, в узкой части таза, то стреловидный шов располагается в одном из косых размеров. В этом случае одна из ложек должна располагаться ближе кпереди, другая — кзади. Ввести ложку сразу в переднебоковой отдел таза технически невозможно (мешает лонная дуга), поэтому ее сначала вводят в заднебоковой отдел таза, затем перемещают кпереди (передняя «блуждающая ложка»). Задняя ложка вводится на место сразу. В прямых щипцах (щипцы Лазаревича и др.) тазовой кривизны нет, ветви их симметричны, поэтому любую из них можно вводить как в левую, так и в правую сторону таза. Основная модель щипцов, применяемая в нашей стране, это щипцы Симпсона—Феноменова. Щипцы состоят из двух ветвей (или ложек) — правой и левой. Каждая ветвь состоит из 3 частей: собственно ложка, замковая часть и рукоятка. Собственно ложка делается окончатой, а рукоятка — полой, чтобы уменьшить массу щипцов, которая составляет около 500 г. Общая длина инструмента 35 см, длина рукоятки с замком — 15 см, ложки — 20 см. Ложка имеет так называемые головную кривизну и тазовую. В щипцах Симпсона—Феноменова расстояние между наиболее отдаленными точками головной кривизны ложек при замыкании щипцов составляет 8 см, верхушки щипцов находятся на расстоянии 2,5 см.

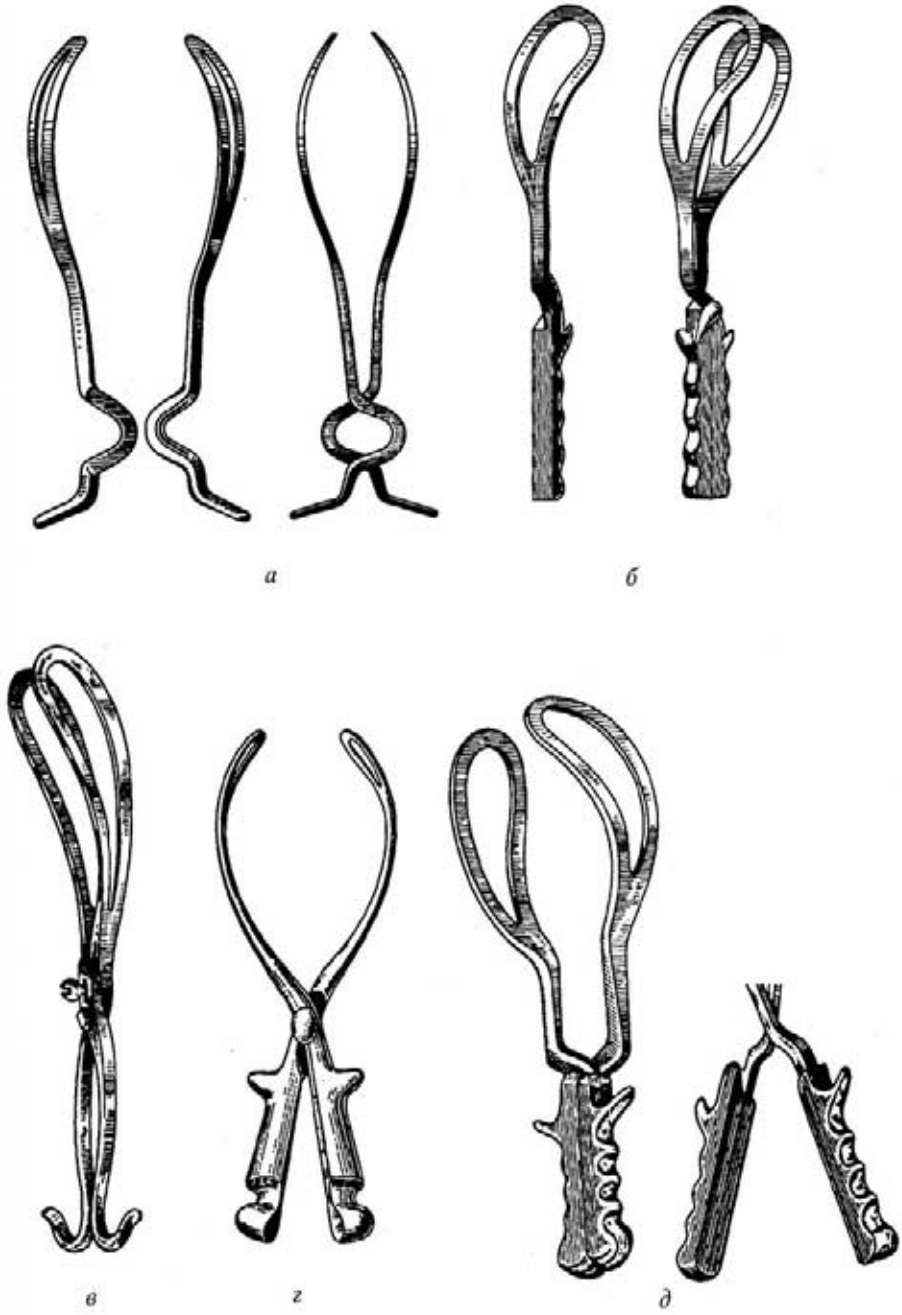


Рис. 109. Акушерские щипцы:

а — Лазаревича (модель 1891); *б* — английские щипцы Симпсона; *в* — французские щипцы Левре; *г* — немецкие щипцы Негеле; *д* — щипцы Симпсона—Феноменова

Замок служит для соединения ветвей. Строение замков неодинаково в различных моделях щипцов: замок может быть свободно подвижным, умеренно подвижным, неподвижным и вовсе неподвижным. Замок в щипцах Симпсона—Феноменова имеет простое строение: на левой ветви имеется выемка, в которую вставляется правая ветвь. Такое строение замка обеспечивает умеренную подвижность ветвей — ложки не расходятся кверху и книзу, но имеют подвижность в стороны. Конструкция замка этих щипцов обязывает соблюдать строгое правило: при любом варианте операции левая ложка всегда должна вводиться первой, располагаться кзади от правой, иначе замыкание ветвей окажется невозможным или чрезвычайно травматичным. Между замком и рукояткой на наружной стороне щипцов имеются боковые выступы, которые называются крючками Буша. Когда щипцы сложены, крючки Буша представляют надежную точку опоры, позволяющую развивать большую силу при тракциях. Кроме того, крючки Буша служат опознавательным знаком правильности сложения ложек щипцов. При складывании ложек крючки должны симметрично лежать в одной плоскости. После введения ложек и замыкания замка плоскость, в которой лежат крючки Буша, соответствует поперечному или одному из косых размеров таза, в котором расположены собственно ложки щипцов. Рукоятки щипцов прямолинейные, наружная их поверхность ребристая, что предупреждает скольжение рук хирурга. Внутренняя поверхность рукояток гладкая, в связи с чем при сомкнутых ветвях они плотно прилегают друг к другу. Ветви щипцов различаются по следующим признакам: 1) на левой ветви замок и пластинка замка находятся сверху, на правой — снизу; 2) крючок Буша и ребристая поверхность рукоятки (если щипцы лежат на столе) на левой ветви обращены влево, на правой — вправо; 3) рукоятка левой ветви (если щипцы лежат на столе и рукоятками направлены к хирургу) обращена к левой руке, а рукоятка правой ветви — к правой руке хирурга. Левая ветвь всегда левой рукой вводится в левую половину таза, правая — правой рукой в правую половину таза.

К другим наиболее известным моделям щипцов относятся: 1) щипцы Лазаревича (русская модель), имеющие одну головную кривизну и неперекрещивающиеся ложки; 2) щипцы Левре (французская модель) — длинные щипцы с двумя кривизнами, перекрещивающимися рукоятками и винтовым замком, который наглухо завинчивается; 3) немецкие щипцы Негеле, соединяющие в себе основные качества моделей щипцов Симпсона—Феноменова (английские щипцы) и Левре.

Показания к наложению акушерских щипцов. Наложение щипцов применяется в случаях, когда требуется срочное окончание родов в периоде изгнания и имеются условия для выполнения этой операции. Выделяются 2 группы показаний: связанные с состоянием плода и состоянием матери. Нередко наблюдаются их сочетания.

Показанием для наложения щипцов в *интересах плода* является гипоксия, развившаяся вследствие различных причин (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, выпадение пуповины, слабость родовой деятельности, гестоз, короткая пуповина, обвитие пуповины вокруг шеи и др.). Акушер, ведущий роды, отвечает за своевременность диагностики гипоксии плода и выбора адекватной тактики ведения роженицы, в том числе определение способа родоразрешения.

В *интересах роженицы* наложение щипцов производят по следующим показаниям: 1) вторичная слабость родовой деятельности, сопровождающаяся остановкой поступательного движения плода в конце периода изгнания; 2) тяжелые

проявления гестоза (преэклампсия, эклампсия, выраженная гипертензия, не поддающаяся консервативной терапии); 3) кровотечение во II периоде родов, обусловленное преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, разрывом сосудов при оболочечном прикреплении пуповины; 4) болезни сердечно-сосудистой системы в стадии декомпенсации; 5) расстройства дыхания вследствие заболеваний легких, требующие исключения потуг; 6) заболевания общего характера, острые и хронические инфекции, высокая температура у роженицы. Наложение акушерских щипцов может потребоваться роженицам, перенесшим накануне родов хирургическое вмешательство на органах брюшной полости в связи с невозможностью мышц брюшного пресса обеспечить полноценные потуги. Применение акушерских щипцов в некоторых случаях может быть показано при туберкулезе, заболеваниях нервной системы, почек, органов зрения (наиболее частым показанием для наложения щипцов является миопия высокой степени).

Таким образом, показания для наложения акушерских щипцов в интересах роженицы могут быть обусловлены необходимостью срочного окончания родов или необходимостью исключения потуг. Перечисленные показания во многих случаях являются сочетанными, требующими экстренного окончания родов в интересах не только матери, но и плода. Показания для наложения акушерских щипцов не специфичны для этой операции, они могут явиться показаниями и для других операций (кесарево сечение, вакуум-экстракция плода, плодоразрушающие операции). Выбор родоразрешающей операции во многом зависит от наличия определенных условий, позволяющих выполнить конкретную операцию. Эти условия имеют существенные различия, поэтому в каждом случае необходима их тщательная оценка для правильного выбора способа родоразрешения.

Условия для наложения акушерских щипцов. При наложении щипцов необходимы следующие условия:

1. *Живой плод*. В случае гибели плода и наличия показаний для экстренного родоразрешения выполняются плодоразрушающие операции, в редких экстремальных случаях — кесарево сечение. Акушерские щипцы при наличии мертвого плода противопоказаны.

2. *Полное раскрытие маточного зева*. Отступление от этого условия неминуемо приведет к разрыву шейки матки и нижнего сегмента матки.

3. *Отсутствие плодного пузыря*. Это условие вытекает из предыдущего, так как при правильном ведении родов при наступлении полного раскрытия маточного зева плодный пузырь должен быть вскрыт.

4. *Головка плода должна находиться в узкой части полости* или *в выходе из малого таза*. При других вариантах положения головки применение акушерских щипцов противопоказано. Точное определение положения головки в малом тазу возможно только при влагалищном обследовании, которое обязательно производится перед наложением акушерских щипцов. Если нижний полюс головки определяется между плоскостью узкой части малого таза и плоскостью выхода, то это означает, что головка находится в узкой части полости малого таза. С точки зрения биомеханизма родов такое положение головки соответствует внутреннему повороту головки, который будет завершен, когда головка опустится на тазовое дно, т. е. в выход из малого таза. Если головка находится в узкой части полости малого таза, то сагиттальный (стреловидный) шов располагается в одном из косых размеров таза. После того как головка опустится на тазовое дно, при влагалищном обследовании сагиттальный шов определяется

в прямом размере выхода из малого таза, вся полость малого таза выполнена головкой, его отделы не доступны для пальпации. При этом головка закончила внутренний поворот, затем следует следующий момент биомеханизма родов — разгибание головки (если имеет место передний вид затылочного вставления).

5. *Головка плода должна соответствовать средним размерам головки доношенного плода*, т. е. не быть слишком маленькой (недоношенный плод). Это связано с размерами щипцов, которые подходят только для головки доношенного плода средних размеров, применение их в противном случае становится травматическим для плода и для матери.

Операция наложения акушерских щипцов требует наличия всех перечисленных условий. Приступая к родоразрешению с помощью щипцов, акушер должен иметь четкое представление о биомеханизме родов, которому придется искусственно подражать. Необходимо ориентироваться в том, какие моменты биомеханизма родов головка уже успела проделать и какие ей предстоит совершить с помощью щипцов. Щипцы являются влекущим инструментом, заменяющим недостающую силу потуг. Применение щипцов с другими целями (исправление неправильных вставлений головки, заднего вида затылочного вставления) как исправляющего и ротационного инструмента давно исключено.

Подготовка к наложению акушерских щипцов. Щипцы накладываются в положении роженицы на операционном столе (или на рахмановской кровати) на спине, с ногами, согнутыми в коленных и тазобедренных суставах. Перед операцией должны быть опорожнены кишечник и мочевой пузырь, продезинфицированы наружные половые органы. Перед операцией проводится тщательное влагалищное обследование с целью подтверждения наличия условий для наложения щипцов. В зависимости от положения головки определяется, какой вариант операции будет применен: *полостные акушерские щипцы* при головке, находящейся в узкой части полости малого таза, или *выходные акушерские щипцы*, если головка опустилась на тазовое дно, т. е. в выход из малого таза.

Применение наркоза при наложении акушерских щипцов желательно, а во многих случаях обязательно. У повторнородящих (как исключение) выходные акушерские щипцы могут быть наложены без анестезии. Операция полостных акушерских щипцов требует применения наркоза, так как введение ложек, одна из которых «блуждает» в малом тазу, является сложным моментом операции, особенно при сопротивлении мышц тазового дна, которое устраняется с помощью наркоза. Кроме того, во многих случаях применение акушерских щипцов обусловлено необходимостью исключения потужной деятельности у роженицы, что может быть достигнуто только при адекватной анестезии. Наркоз требуется и для обезболивания этой операции, что само по себе очень важно. При наложении щипцов применяется *ингаляционный, внутривенный наркоз* или *пудендальная анестезия.*

В связи с тем что при извлечении головки плода в щипцах возрастает риск разрыва промежности, наложение акушерских щипцов, как правило, сочетается со срединно-латеральной перинеотомией или эпизиотомией.

Выходные акушерские щипцы. Выходными акушерскими щипцами называется операция, при которой щипцы накладываются на головку плода, находящуюся в выходе малого таза. При этом головка завершила внутренний поворот, и последний до ее рождения момент биомеханизма родов осуществляется с помощью щипцов. При переднем виде затылочного вставления головки этим моментом является разгибание головки, а при заднем виде — сгибание с последу-

ющим разгибанием головки. Выходные акушерские щипцы называются также типичными в отличие от полостных, атипичных, щипцов.

Техника наложения щипцов Симпсона — Феноменова, как типичных, так и атипичных, включает следующие моменты: 1) введение ложек, которое всегда осуществляется в соответствии со следующими правилами: первой вводится левая ложка левой рукой в левую сторону («три левых»), второй — правая ложка правой рукой в правую сторону («три правых»); 2) замыкание щипцов; 3) пробная тракция, позволяющая убедиться в правильном наложении щипцов и отсутствии угрозы их соскальзывания; 4) собственно тракции — извлечение головки щипцами в соответствии с естественным биомеханизмом родов; 5) снятие щипцов в порядке, обратном их наложению: первой снимается правая ложка правой рукой, второй — левая ложка левой рукой.

Техника наложения выходных акушерских щипцов при переднем виде затылочного вставления. *Первый момент — введение ложек.* Сложенные щипцы кладут на стол, чтобы точно определить левую и правую ложки. Первой вводится левая ложка (рис. 110, *а*), так как при замыкании щипцов она должна лежать под правой, в противном случае замыкание будет затруднительным. Левую ложку акушер берет в левую руку, захватывая ее как писчее перо или смычок. Перед введением левой ложки во влагалище в левую сторону вводится четыре пальца правой руки для контроля за положением ложки и защиты мягких тканей родовых путей. Рука должна быть обращена ладонной поверхностью к головке и вводится между головкой и боковой стенкой таза. Большой палец остается снаружи и отводится в сторону. Рукоятка левой ложки перед ее введением устанавливается почти параллельно правому паховому сгибу, верхушка ложки при этом находится у половой щели в продольном (переднезаднем) направлении. Нижнее ребро ложки опирается на I палец правой руки. Ложка вводится в половую щель осторожно, без насилия, за счет подталкивания нижнего ребра I пальцем правой руки, и только отчасти введению ложки способствует легкое продвижение рукоятки. По мере проникновения ложки вглубь рукоятка ее постепенно опускается вниз, к промежности. Пальцами правой руки акушер помогает направлять ложку с таким расчетом, чтобы она легла на головку сбоку в плоскости поперечного размера выхода таза. О правильном положении ложки в тазу можно судить по тому, что крючок

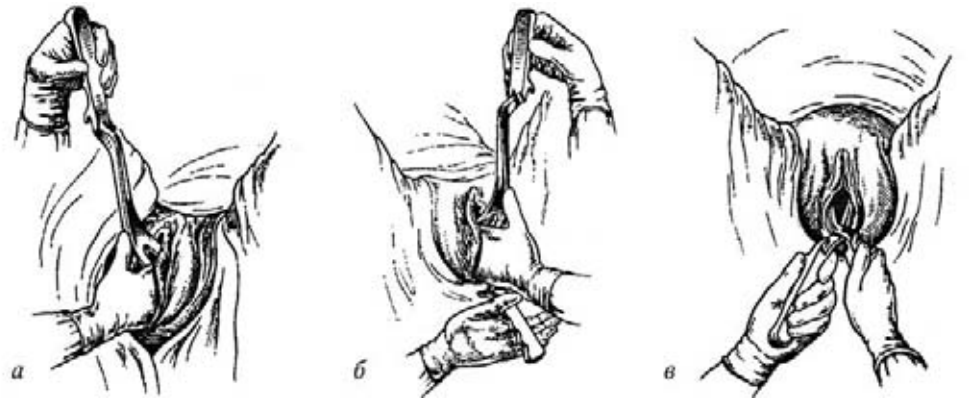


Рис. 110. Наложение щипцов (выходных) при переднем виде затылочного вставления:
а — введение левой ложки; *б* — наложение правой ложки; *в* — замыкание щипцов

Буша стоит строго в поперечном размере выхода из таза (в горизонтальной плоскости). Когда левая ложка правильно легла на головку, акушер извлекает внутреннюю руку из влагалища и передает рукоятку левой ложки щипцов ассистенту, который должен ее удерживать не смещая. После этого акушер правой рукой разводит половую щель и вводит 4 пальца левой руки во влагалище вдоль правой его стенки. Второй вводится правая ложка щипцов правой рукой в правую половину таза (см. рис. 110, *б*). Правая ложка щипцов всегда должна лежать на левой. Правильно наложенные щипцы захватывают головку через скулотеменную плоскость, ложки лежат несколько впереди ушей по направлению от затылка через уши к подбородку. При таком размещении ложки захватывают головку в наибольшем ее поперечнике, линия рукояток щипцов обращена к проводной точке головки (рис. 111).

Рис. 111. Правильно наложенные выходные щипцы при переднем виде затылочного вставления

Второй момент — замыкание щипцов (см. рис. 110, *в*). Отдельно введенные ложки необходимо замкнуть так, чтобы щипцы могли выполнить роль инструмента для захвата и извлечения головки. Одноименной рукой берется каждая из рукояток, при этом большие пальцы располагаются на крючках Буша, а остальные 4 обхватывают сами рукоятки. После этого надо сблизить рукоятки и замкнуть щипцы. Для правильного замыкания требуется строго симметричное расположение обеих ложек.

При замыкании ложек могут встретиться следующие затруднения: 1) замок не закрывается, так как ложки размещены на головке не в одной плоскости, вследствие чего замковые части инструмента не совпадают. Это затруднение обычно легко устраняется при надавливании большими пальцами на боковые крючки; 2) замок не закрывается, так как одна из ложек введена выше другой. Глубжестоящую ложку перемещают несколько наружу, чтобы крючки Буша совпали друг с другом. Если, несмотря на это, щипцы не замыкаются, значит, ложки наложены неправильно, их необходимо извлечь и наложить заново; 3) замок закрылся, но рукоятки щипцов расходятся. Это связано с тем, что размер головки несколько превышает расстояние между ложками в головной кривизне. Сближение рукояток в этом случае вызовет сдавление головки, избежать которого можно, заложив между ними сложенное полотенце или пеленку.

Замкнув щипцы, следует произвести влагалищное обследование и убедиться, что щипцами не захвачены мягкие ткани, щипцы лежат правильно и проводная точка головки находится в плоскости щипцов.

Третий момент — пробная тракция (рис. 112). Это необходимый проверочный прием, позволяющий убедиться в правильном наложении щипцов и отсутствии угрозы их соскальзывания. Техника пробной тракции следующая: правая рука обхватывает рукоятки щипцов сверху так, чтобы указательный и средний пальцы лежали на боковых крючках; левая рука лежит сверху правой, и ее указательный палец вытянут и соприкасается с головкой в области проводной точки. Правая рука осторожно делает первую тракцию. За тракцией должны следовать щипцы, располагающаяся сверху левая рука с вытянутым указательным пальцем и головка. Если при тракции расстояние между указательным пальцем

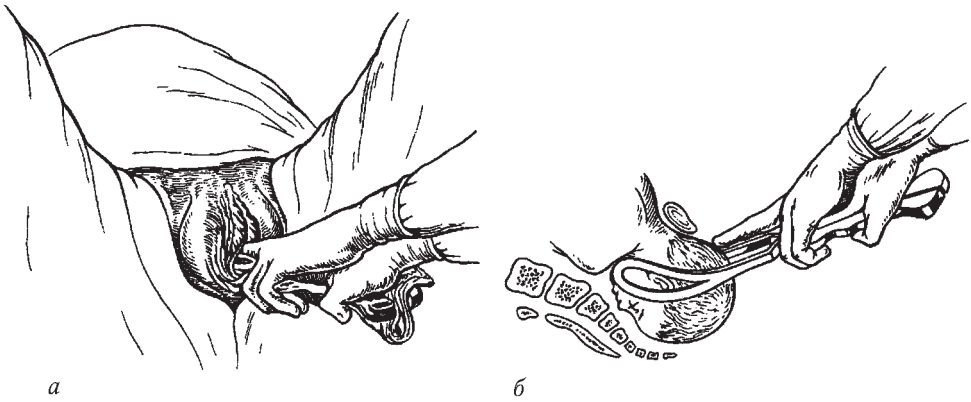


Рис. 112. Наложение выходных щипцов при переднем виде затылочного вставления. Пробная тракция:

а — расположение рук акушера; *б* — схема

и головкой увеличивается, это свидетельствует о том, что щипцы наложены неправильно и в конце концов произойдет их соскальзывание.

Четвертый момент — извлечение головки щипцами (собственно тракции). При тракциях (рис. 113) щипцы обычно захватывают следующим образом: правой рукой охватывают замок сверху, положив (при щипцах Симпсона — Феноменова) III палец в щель между ложками над замком, а II и IV пальцы — на боковые крючки. Левой рукой обхватывают рукоятки щипцов снизу. Основная сила тракций развивается правой рукой. Существуют и другие способы захвата щипцов. Н. А. Цовьянов предложил способ захвата щипцов, позволяющий одновременно производить тракции и отведение головки в крестцовую впадину (рис. 114). При этом способе II и III пальцы обеих рук акушера, согнутые крючком, захватывают на уровне боковых крючков наружную и верхнюю поверхность инструмента, причем основные фаланги указанных пальцев с проходящими между ними крючками Буша располагаются на наружной поверхности руко-

Рис. 113. Выходные щипцы при переднем виде затылочного вставления

Рис. 114. Захватывание рукоятки щипцов по Цовьянову

яток, средние фаланги тех же пальцев — на верхней поверхности, а ногтевые фаланги — на верхней поверхности рукоятки противоположной ложки щипцов. IV и V пальцы, также несколько согнутые, захватывают отходящие от замка параллельные ветви щипцов сверху и продвигаются как можно выше, ближе к головке. Большие пальцы, находясь под рукоятками, упираются в среднюю треть нижней поверхности рукояток. Основная работа при таком захвате щипцов приходится на IV и V пальцы обеих рук, особенно на ногтевые фаланги. Давлением этих пальцев на верхнюю поверхность ветвей щипцов головка отводится от лобкового сочленения. Этому же способствуют большие пальцы, производящие давление на нижнюю поверхность рукояток, направляя их кверху.

При извлечении головки щипцами необходимо учитывать направление тракций, их характер и силу. Направление тракций зависит от того, в каком отделе таза находится головка и какие моменты биомеханизма родов необходимо воспроизвести при извлечении головки щипцами.

При переднем виде затылочного вставления извлечение головки при выходных акушерских щипцах происходит за счет ее разгибания вокруг точки фиксации — подзатылочной ямки. Первые тракции производятся горизонтально до появления из-под лобковой дуги подзатылочной ямки. После этого тракциям придают направление вверх (концы рукояток акушер направляет к себе на лицо) для того, чтобы произошло разгибание головки. Тракции должны производиться в одном направлении, совпадающем с направлением рукояток щипцов (так называемые осевые тракции).

Недопустимыми являются качательные, вращательные, маятникообразные движения. Тракция должна быть закончена в том направлении, в котором была начата. Длительность отдельной тракции соответствует длительности потуги, тракции повторяют с перерывами 30—60 с. После 4—5 тракций производят размыкание щипцов, чтобы уменьшить сдавление головки. По силе тракции имитируют схватку: каждая тракция начинается медленно, с нарастающей силой и, достигнув максимума, постепенно угасая, переходит в паузу.

Тракции выполняются врачом стоя (реже сидя), локти акушера должны быть прижаты к туловищу, что предупреждает развитие чрезмерной силы при извлечении головки.

Пятый момент — размыкание и снятие щипцов. Головка плода выводится в щипцах или ручными приемами после снятия щипцов, которое в последнем случае осуществляется после прорезывания наибольшей окружности головы. Для снятия щипцов каждую рукоятку берут одноименной рукой, размыкают ложки, затем раздвигают их и после этого ложки снимают так же, как они накладывались, но в обратном порядке: первой снимается правая ложка, при этом рукоятка отводится к левому паховому сгибу, второй снимается левая ложка, ее рукоятка отводится к правому паховому сгибу.

Полостные акушерские щипцы применяются в тех случаях, когда головка находится в узкой части полости малого таза. Головке предстоит в щипцах закончить внутренний поворот и совершить разгибание (при переднем виде затылочного вставления). В связи с незавершенностью внутреннего поворота сагиттальный (стреловидный) шов находится в одном из косых размеров. Акушерские щипцы накладываются в противоположном косом размере для того, чтобы ложки захватывали головку в области теменных бугров. Наложение щипцов в косом размере таза представляет определенные трудности. Более сложными по сравнению с выходными акушерскими щипцами являются тракции, при которых завершается внутренний поворот головки на 45° и более, и только затем производится разгибание головки.

Техника наложения полостных акушерских щипцов при переднем виде затылочного вставления, первой позиции плода (рис. 115, *а*). При первой позиции сагиттальный шов находится в правом косом размере. Для того чтобы головка была захвачена ложками бипариетально, щипцы необходимо наложить в левом косом размере.

Первый момент — введение ложек. При наложении полостных щипцов сохраняется порядок введения ложек: первой вводится левая ложка левой рукой в левую половину таза, второй вводится правая ложка правой рукой в правую половину таза. Левая ложка вводится под контролем правой руки-проводника в заднебоковой отдел таза и сразу размещается в области левого теменного бугра головки; рукоятка щипцов передается ассистенту. Правая ложка должна лечь на головку с противоположной стороны, в переднебоковом отделе таза, куда ее невозможно ввести сразу, так как этому препятствует лобковая дуга. Это препятствие преодолевается перемещением («блужданием») ложки. Правую ложку вводят обычным способом в правую половину таза, затем под контролем левой руки, введенной во влагалище, ложку перемещают кпереди, пока она не установится в области правого теменного бугра. Перемещение ложки осуществляется осторожным надавливанием II пальца левой руки на ее нижнее ребро, рукоятка щипцов смещается несколько кзади и по ходу часовой стрелки.

Второй момент — замыкание щипцов — выполняется, когда щипцы легли на головку бипариетально и находятся в левом косом размере таза.

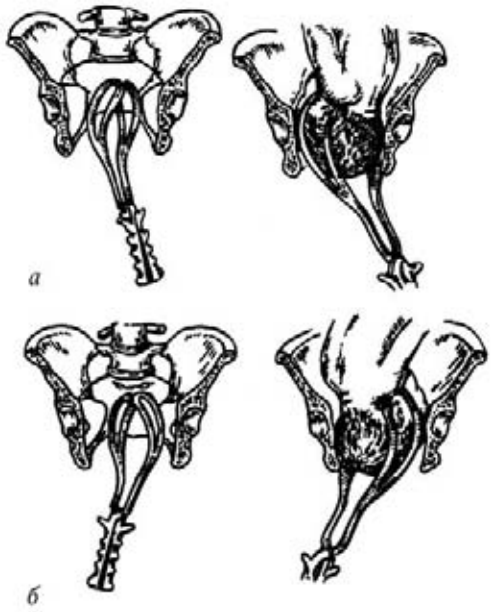


Рис. 115. Полостные (атипичные) щипцы:

а — проводная точка (задний родничок) слева спереди, щипцы накладывают в левом косом размере таза; *б* — сагиттальный шов в левом косом размере, щипцы накладывают в правом косом размере

Третий момент — пробная тракция — выполняется так же, как и при выходных акушерских щипцах.

Четвертый момент — извлечение головки (собственно тракции). Завершая внутренний поворот, головка одновременно проделывает два движения: она все более продвигается книзу и в то же время поворачивается затылком кпереди. Головка достигает тазового дна, проделав поворот против часовой стрелки примерно на 45°, и располагается сагиттальным швом в прямом размере выхода из таза. Для имитации естественного биомеханизма тракции производят сначала вниз и несколько кзади. По мере продвижения головка вместе со щипцами будет проделывать поворот против часовой стрелки, пока не достигнет тазового дна, где ложки расположатся в поперечном размере. При этом активным должно быть только извлечение, вращение же щипцов совершается вследствие самостоятельного поворота головки по мере продвижения по родовому каналу. После того как головка достигла тазового дна, дальнейшие тракции производятся так же,

как при выходных акушерских щипцах: сначала горизонтально до появления из-под лобковой дуги подзатылочной ямки, затем кпереди вверх, чтобы произошло разгибание головки.

Пятый момент — размыкание и снятие щипцов — выполняется так же, как и при выходных акушерских щипцах.

Техника операции при второй позиции плода. При второй позиции сагиттальный шов находится в левом косом размере, щипцы должны быть наложены в противоположном размере таза, т. е. в правом косом (рис. 115, *б*).

Первый момент — введение ложек осуществляется в обычной последовательности, т. е. первой вводится левая ложка, второй — правая. Для того чтобы ложки легли в правом косом размере, в переднебоковом отделе таза должна располагаться левая ложка, следовательно, в данном случае эта ложка будет «блуждающей». После обычного введения в заднебоковой отдел таза левую ложку перемещают кпереди. Правая ложка вводится сразу в необходимое положение — в заднебоковой отдел правой половины таза. В итоге ложки располагаются бипариетально в плоскости правого косого размера.

Второй и третий моменты операции выполняются типично.

Четвертый момент — собственно тракции — производятся так же, как и при первой позиции. Различия заключаются в том, что по мере продвижения головка вместе с щипцами будет проделывать поворот не против, а по часовой стрелке на 45°.

Пятый момент выполняется типично.

Трудности, возникающие при наложении акушерских щипцов. Затруднения при введении ложек могут быть связаны с узостью влагалища и резистентностью тазового дна, что требует рассечения промежности. Иногда ложка щипцов встречает препятствие и не продвигается глубже, что может быть обусловлено попаданием верхушки ложки в складку влагалища или (что более опасно) в его свод. Ложку необходимо извлечь и затем ввести повторно при тщательном контроле пальцами руки-проводника. Иногда затруднения при введении ложек вызываются резкой конфигурацией головки при возникшем несоответствии головной кривизны ложки изменившейся форме головки. Осторожно преодолевая это затруднение, удается правильно ввести и наложить ложку.

В некоторых случаях могут встретиться трудности и при замыкании ложек, обычно возникающие, если ложки лежат не в одной плоскости. В таких случаях рукоятки щипцов нужно опустить кзади по направлению к промежности и попытаться замкнуть щипцы. Если это не удается, то под контролем пальцев, введенных во влагалище, ложки перемещаются до тех пор, пока они не окажутся в одной плоскости. Если и этот прием не приводит к цели, необходимо щипцы извлечь и наложить повторно. Если рукоятки щипцов при попытке их замыкания расходятся, это может быть обусловлено недостаточной глубиной введения ложек, плохим обхватом головки в невыгодном направлении или чрезмерной величиной головки. При недостаточной глубине введения ложек их верхушки давят на головку и при попытке сжатия ложек могут произойти тяжелые повреждения плода вплоть до перелома костей черепа. Затруднения при замыкании ложек возникают и в тех случаях, когда щипцы наложены не в поперечном, а в косом и даже лобно-затылочном направлении. Неправильное положение ложек связано с ошибками в диагностике местоположения головки в малом тазу и расположения швов и родничков на голове, поэтому для его устранения необходимо

повторное влагалищное обследование и соответствующее перемещение или повторное введение ложек.

Отсутствие продвижения головки при тракциях может зависеть от неправильного их направления. Тракции всегда должны соответствовать направлению проводной оси таза и биомеханизму родов.

При тракциях может произойти соскальзывание щипцов — вертикальное (через головку наружу) или горизонтальное (вперед или назад). Причинами соскальзывания щипцов являются неправильный захват головки, неправильное замыкание щипцов, несоответствующие размеры головки плода (маленькая или чрезмерно большая головка). Соскальзывание щипцов опасно возникновением серьезных повреждений родовых путей: разрывов промежности, влагалища, клитора, повреждений прямой кишки. Поэтому при первых признаках соскальзывания щипцов (увеличение расстояния между замком щипцов и головкой при продвижении ложек) необходимо прекратить тракцию, снять щипцы и наложить их вновь, если для этого нет противопоказаний.

Осложнения. Применение акушерских щипцов с соблюдением условий и техники операции обычно не вызывает каких-либо осложнений для матери и плода. В отдельных случаях эта операция может быть причиной осложнений, основными из которых являются следующие:

1. *Повреждения родовых путей.* К ним относятся разрывы влагалища и промежности, реже — шейки матки. Тяжелыми осложнениями являются разрывы нижнего сегмента матки и повреждения тазовых органов: мочевого пузыря и прямой кишки, обычно возникающие при нарушении условий наложения щипцов и правил техники операции. К редким осложнениям относятся повреждения костных родовых путей — разрыв лобкового симфиза, повреждение крестцово-копчикового сочленения.

2. *Осложнения для плода.* После наложения акушерских щипцов на мягких тканях головки плода обычно наблюдается отечность с цианотичной окраской. При сильном сжатии головки могут возникать гематомы. Сильное давление ложки на лицевой нерв в области foramen stylomastoideum может вызвать парез лицевого нерва. Тяжелыми осложнениями являются повреждения костей черепа плода, которые могут быть различной степени — от вдавлений костей до переломов. Большую опасность для жизни плода представляют кровоизлияния в мозг.

3. *Послеродовые инфекционные осложнения.* Родоразрешение операцией наложения акушерских щипцов не является причиной послеродовых инфекций, однако увеличивает риск их развития, поэтому требует адекватной профилактики инфекционных осложнений в послеродовом периоде.

ВАКУУМ-ЭКСТРАКЦИЯ ПЛОДА

Вакуум-экстракция плода — родоразрешающая операция, при которой плод искусственно извлекают через естественные родовые пути с помощью вакуум-экстрактора. Принцип работы аппарата состоит в создании вакуумметрического давления между внутренней поверхностью чашечки аппарата и головкой плода.

Применяемый в России вакуум-экстрактор Мальмстрема состоит из набора 4 металлических чашечек диаметром 5—8 см с закругленными краями и вогну-

той внутренней поверхностью. К чашечке прикреплена цепочка, при помощи которой осуществляются тракции. Использование современных моделей вакуум-экстрактора позволяет снизить риск неблагоприятных последствий для плода и увеличить частоту применения операции. Подобные модели отличаются структурой чашечек (мягкие, эластичные) и особенностями действия насоса для создания вакуума (электрический, ручной).

Показаниями к операции вакуум-экстракции плода являются слабость родовой деятельности, не поддающаяся консервативной терапии; начавшаяся асфиксия плода.

Противопоказаниями для проведения операции являются заболевания, требующие выключения потуг (тяжелые формы гестоза, декомпенсированные пороки сердца, гипертоническая болезнь и др.), так как во время вакуум-экстракции плода требуется активная потужная деятельность роженицы.

Условиями для выполнения операции вакуум-экстракции плода являются: 1) полное раскрытие маточного зева; 2) отсутствие плодного пузыря; 3) соответствие между размерами головки плода и размерами таза матери; 4) затылочное вставление головки; 5) живой, доношенный плод; 6) головка плода фиксирована большим сегментом во входе в таз, в узкой части полости или в выходе из малого таза. В двух последних случаях операцией выбора являются акушерские щипцы.

Подготовка к операции типична для влагалищных операций. Общий наркоз противопоказан, так как вакуум-экстракция плода предусматривает активное участие роженицы. Непосредственно перед операцией производится влагалищное обследование для уточнения условий и определения направления тракций.

Техника операции вакуум-экстракции плода (рис. 116). Чашечка вводится во влагалище боковой поверхностью в прямом размере таза правой рукой акушера, указательный и большой пальцы левой руки при этом раскрывают вход во влагалище. Затем чашечку поворачивают в поперечный размер и отверстием прижимают к головке плода, по возможности ближе к заднему (малому) родничку. Чашечка присоединяется к электроотсосу, и в ней создается отрицательное давление в 500—550 мм рт. ст. После этого приступают к тракциям, которые выполняются синхронно с потугами в направлении, соответствующем биомеханизму родов. При прорезывании теменных бугров ликвидируется вакуум, чашечка отделяется от головки, после этого головка выводится ручными приемами. Так же, как и при операции наложения акушерских щипцов, при вакуум-экстракции следует выполнять рассечение промежности.

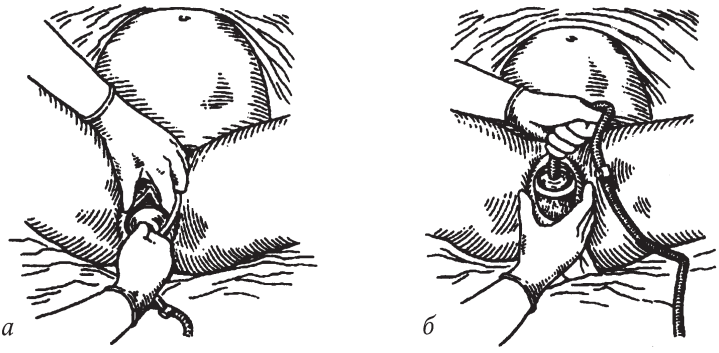


Рис. 116. Наложение вакуум-экстрактора Мальмстрема (*а*) и первые тракции (*б*)

ИЗВЛЕЧЕНИЕ ПЛОДА ЗА ТАЗОВЫЙ КОНЕЦ

Извлечением плода за тазовый конец называется операция, посредством которой плод, рождающийся в одном из вариантов тазового предлежания, искусственно, ручными приемами выводится из родового канала.

Показаниями к операции являются: 1) акушерская патология, требующая экстренного окончания родов (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, тяжелые формы гестоза, выпадение пуповины); 2) экстрагенитальные заболевания, требующие экстренного родоразрешения (патология сердечно-сосудистой, дыхательной систем и др.); 3) извлечение плода за тазовый конец после операции классического поворота плода на ножку.

Условиями, необходимыми для извлечения плода за тазовый конец, являются следующие: 1) полное раскрытие маточного зева; 2) соответствие размеров плода (головки) и таза матери; 3) отсутствие плодного пузыря. В некоторых случаях (в отличие от операции наложения акушерских щипцов) извлечение плода за тазовый конец может быть предпринято и при мертвом плоде, если имеются серьезные показания для срочного окончания родов в интересах роженицы.

Операция выполняется под наркозом после обычной для влагалищных операций подготовки с обязательным рассечением промежности.

Техника операции. Техника операции включает четыре этапа (рис. 117).

Первый этап — захватывание ножки и извлечение плода до пупочного кольца. Извлечение производится за переднюю ножку, которую захватывают рукой таким образом, чтобы большой палец располагался вдоль икроножных мышц, а остальные обхватывали ножку спереди. При таком захвате голень лежит как бы в шине, что предупреждает возможность ее перелома. По мере появления из половой щели бедра его захватывают таким же образом второй рукой. Тракции производят вниз и несколько на себя, необходимо следить за тем, чтобы ножка сгибательной стороной поворачивалась кпереди. Извлекая бедро, акушер направляет туловище в косой размер таза. По мере извлечения ножки тракции постепенно становятся горизонтальными, а после прорезывания ягодиц направляются кверху. Прорезывание ягодиц осуществляется в соответствии с биомеханизмом родов: после прорезывания передней ягодицы в задний паховый сгиб вводится палец, который способствует боковому сгибанию позвоночника вокруг точки фиксации (на передней подвздошной кости) и рождению задней, а затем передней ягодиц. После прорезывания ягодиц оба больших пальца располагают вдоль крестца плода, а остальными обхватывают верхние отделы бедер, избегая при этом опасного для плода надавливания пальцами на брюшную стенку. При дальнейших влечениях происходит рождение нижней части туловища до пупочного кольца. Вторая ножка при тракциях, как правило, выпадает самостоятельно.

Второй этап — извлечение плода до уровня нижнего угла лопаток. Выделение этого этапа обусловлено тем, что с момента рождения плода до нижнего угла передней лопатки головка плода вступает во вход в таз и прижимает пуповину к костному кольцу. Поэтому дальнейшие манипуляции до рождения головки плода должны занять не более 5 мин.

Третий этап — освобождение ручек и *четвертый* — освобождение последующей головки — выполняются так же, как классическое ручное пособие при тазовых предлежаниях плода.

Извлечение плода при полном ножном предлежании. Первый этап извлечения (до пупка) начинают низведением обеих ножек плода. При дальнейшем извлечении большие пальцы лежат вдоль икроножных мышц плода, а остальные

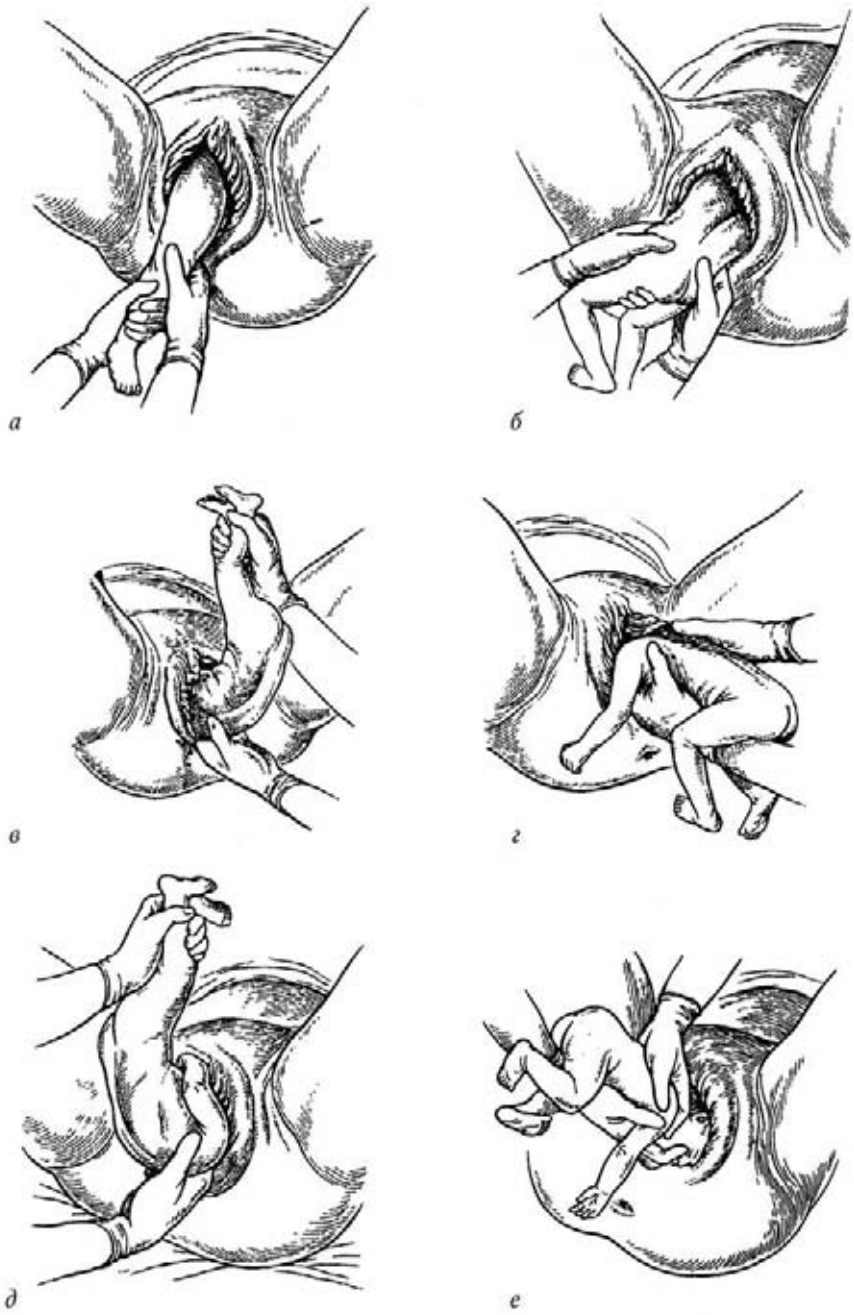


Рис. 117. Извлечение плода за тазовый конец:

а — захватывание и извлечение ножки; *б* — захватывание ягодиц; *в* — освобождение задней ручки; *г* — перевод переднего плечика кзади; *д* — освобождение второй ручки; *е* — выведение головки

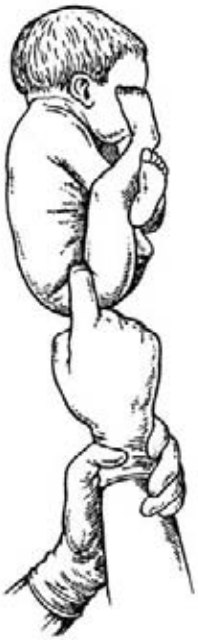


Рис. 118. Извлечение плода за ягодицы

обхватывают голень спереди. Прорезывание ягодиц и последующие этапы операции производят так же, как и при извлечении плода при неполном ножном предлежании.

Извлечение плода при чистом ягодичном предлежании. Если ягодицы находятся над входом в таз, производят низведение передней ножки и затем извлечение выполняется, как при неполном ножном предлежании. Если произошло вставление ягодиц в плоскость входа в таз, то извлечение производится за паховые сгибы и часто представляет значительные трудности. Во влагалище вводят указательный палец руки, которой врач лучше владеет, и располагают в паховом сгибе плода, обращенном к лобку (рис. 118). Этим пальцем производят тракции круто вниз, ягодицы низводят настолько, чтобы и во второй паховый сгиб можно было подвести указательный палец второй руки. Двумя пальцами легче производить извлечение. После нескольких тракций ягодицы начинают врезываться, ножки обычно выпадают самостоятельно. Дальнейшие манипуляции выполняются в том же порядке, как и при извлечении за ножки.

Извлечение плода при смешанном ягодичном предлежании в основном выполняется так же, как и при ножных предлежаниях. Некоторое различие будет только на первом этапе извлечения, который всегда начинается низведением ножки. Для этого захватывается впереди лежащая ножка рукой, соответствующей позиции плода. Низведением ножки смешанное ягодичное предлежание переводится в неполное ножное, и в дальнейшем манипуляции выполняются так же, как при неполном ножном предлежании.

Трудности и осложнения при извлечении плода за тазовый конец. На первых этапах операции трудности обычно встречаются при извлечении плода в чистом ягодичном предлежании. Затруднения при пальцевом извлечении ягодиц обусловлены тем, что нередко даже один палец трудно ввести между ягодицами и плотно обхватывающими их стенками таза. При этом не следует торопиться с пальцевым извлечением ягодиц, надо дождаться, пока они под влиянием родовых сил опустятся как можно ниже. При неправильном захвате ножки, когда палец врача оказывает давление не на паховую область, а на бедро, возможен его перелом. Во избежание этого осложнения необходимо осуществлять правильный захват плода за паховый сгиб.

Третий этап извлечения — освобождение плечевого пояса и ручек — нередко сопровождается значительными трудностями. Трудности возникают при запрокидывании ручек, когда они теряют типичное расположение на грудке и отходят вверх. При этом ручки располагаются впереди лица, по бокам головки или запрокидываются за затылок (три степени запрокидывания ручек). Запрокидывание ручек связано с видом тазового предлежания или техническими погрешностями выполнения операции (попытки извлечения плода при неполном раскрытии маточного зева, извлечение при узком тазе и др.). В некоторых случаях при нормальных размерах таза и небольших размерах плода удается выве-

сти запрокинутую ручку 2—4 пальцами (или всей рукой), введенными со стороны спинки. Если этот прием не удается, то приступают к другому приему — повороту плода в направлении запрокинутой ручки, позволяющему исправить положение ручки. Если запрокидывается впереди лежащая ручка, то после обычного освобождения задней ручки туловище плода поворачивается таким образом, чтобы под симфизом прошла спинка плода. После исправления положения ручки ее освобождают обычным способом.

Если запрокинутой окажется задняя ручка, то плод поворачивают вокруг его продольной оси в направлении, обратном происшедшему скручиванию, т. е. спинкой под симфизом. Незапрокинутая передняя ручка оказывается сзади и освобождается обычным путем. После этого выполняется еще один поворот плода с тем, чтобы ранее запрокинутая, а теперь свободно лежащая спереди ручка повернулась вновь кзади, где производят ее освобождение обычным способом.

Затруднения при извлечении ручек могут возникнуть при заднем виде плода, возможность образования которого должна быть предупреждена во время извлечения ножек и туловища плода.

При извлечении последующей головки могут встретиться значительные трудности. Технические погрешности при применении приема Морисо—Левре (отклонение туловища кпереди раньше образования точки фиксации на головке) приводят к разгибанию головки. При возникновении разгибания головку стремятся согнуть, для этого акушер вводит II или III палец в рот плода, а ассистент надавливает на головку сверху. Трудности при освобождении головки встречаются при попытке провести ее в прямом размере входа в малый таз, что вызывает несоответствие размеров головки плода и таза матери. Плоскость входа в малый таз головка плода может пройти только в том случае, если ее прямой размер совпадает с поперечным или косым размером таза.

Операция извлечения плода за тазовый конец может сопровождаться *травматическими повреждениями родовых путей матери*: разрывами шейки матки, промежности, иногда повреждениями сочленений малого таза. Еще в большей степени операция *травматична для плода*, у которого могут возникнуть различные повреждения в области нижних и верхних конечностей, туловища и головки. Переломы костей нижних и верхних конечностей связаны с техническими погрешностями и грубыми манипуляциями во время извлечения. Повреждения туловища (внутренних органов, позвоночника) обычно встречаются при неправильном его захвате. Наиболее неблагоприятные последствия для плода имеют повреждения головки, сопровождающиеся переломами костей черепа, кровоизлиянием в мозг. Исходы операции для плода в целом неблагоприятны, чем объясняется ограниченное применение в современном акушерстве извлечения плода за тазовый конец.

КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ

Кесарево сечение — акушерская операция, в ходе которой плод и послед извлекаются из матки через искусственно созданный разрез в ее стенке. Термин «кесарево сечение» (sectio caesarea) является сочетанием двух слов: secare — резать, caceelere — рассекать.

Извлечение ребенка из чрева умершей матери путем разреза брюшной стенки и матки производилось еще в глубокой древности. Однако прошли столетия, прежде чем операция стала предметом научных исследований. В конце XVI в. была опубликована монография «Fransois Rousset», в которой впервые подробно

описывалась техника и показания к абдоминальному родоразрешению. До конца XIX столетия кесарево сечение производилось в единичных случаях и почти всегда заканчивалось смертью женщины, что в значительной степени было связано с ошибочной тактикой оставления незашитой раны матки. В 1876 г. Г. Е. Рейн и E. Porro предложили после извлечения ребенка удалять тело матки, что привело к существенному снижению материнской смертности. Дальнейшее улучшение результатов операции было связано с внедрением в практику трехэтажного маточного шва, впервые использованного F. Kehrer в 1881 г. для ушивания разреза матки. С этого времени начинается более частое применение кесарева сечения в акушерской практике. Снижение послеоперационной летальности привело к появлению повторных операций, а также к расширению показаний к абдоминальному родоразрешению. В то же время материнская и особенно перинатальная смертность оставалась высокой. Только с середины 50-х гг. XX столетия благодаря широкому внедрению в практику антибактериальных препаратов, переливания крови, успехам анестезиологического обеспечения операций исходы кесарева сечения для матери и плода значительно улучшились.

В современном акушерстве кесарево сечение — наиболее часто производимая родоразрешающая операция. Частота ее в последние годы составляет около 15 % от общего числа родов. Имеются сообщения о более высокой частоте кесарева сечения в отдельных стационарах, особенно за рубежом (до 30—40 % и выше). На частоту этой операции влияют многие факторы: профиль и мощность родовспомогательного учреждения, характер акушерской и экстрагенитальной патологии у госпитализированных беременных и рожениц, квалификация врачей и др. Увеличение частоты операций кесарева сечения в последние годы связано с расширением показаний к оперативному родоразрешению в интересах плода, что имеет значение для снижения перинатальной заболеваемости и смертности. Чрезмерно высокая частота абдоминального родоразрешения, к сожалению, часто обоснована не акушерской тактикой, а коммерциализацией медицины.

Показания к кесареву сечению. Выделяют абсолютные и относительные показания к кесареву сечению. Первыми в истории развития абдоминального родоразрешения возникли абсолютные показания, которыми являлись такие акушерские ситуации, когда извлечь плод через естественные родовые пути невозможно даже в уменьшенном виде (т. е. после плодоразрушающей операции). В современном акушерстве к абсолютным относятся также показания, при которых другой способ родоразрешения через естественные родовые пути более опасен для матери, чем производство кесарева сечения, не только в отношении жизни, но и с точки зрения инвалидности. Таким образом, среди абсолютных показаний можно выделить те, которые исключают влагалищное родоразрешение, и те, при которых кесарево сечение является методом выбора. Наличие абсолютных показаний требует бесспорного выполнения кесарева сечения, относительные показания нуждаются в веском их обосновании.

В группу относительных показаний включены заболевания и акушерские ситуации, которые неблагоприятно отражаются на состоянии матери и плода, если родоразрешение проводится через естественные родовые пути.

Классификация показаний к кесареву сечению.

А. Абсолютные показания:

I. Патология, исключающая влагалищное родоразрешение:

1) сужение таза III и IV степеней, когда истинная акушерская конъюгата составляет 7,5—8,0 см или меньше;

2) таз с резко уменьшенными размерами и измененной формой вследствие переломов или других причин (кососмещение, ассимиляционные, спондилолистетические факторы и др.);

3) таз с резко выраженными остеомиелитическими изменениями;

4) камни мочевого пузыря, блокирующие малый таз;

5) опухоли таза, шеечные миомы, опухоли яичников, мочевого пузыря, блокирующие родовые пути;

6) выраженные рубцовые сужения шейки матки и влагалища;

7) полное предлежание плаценты.

II. Патология, при которой кесарево сечение является методом выбора:

1) неполное предлежание плаценты при наличии кровотечения;

2) преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты при отсутствии условий для срочного родоразрешения через естественные родовые пути;

3) поперечное и устойчивое косое положение плода;

4) неполноценность рубца на матке (рубец на матке после корпорального кесарева сечения, осложненное течение послеоперационного периода, два кесарева сечения в анамнезе, УЗ-признаки несостоятельности рубца);

5) мочеполовые и кишечно-половые свищи в прошлом и настоящем;

6) клиническое несоответствие размеров головки плода и таза матери;

7) эклампсия (при невозможности влагалищного родоразрешения в ближайшие 2—3 ч);

8) резко выраженное варикозное расширение вен влагалища и наружных половых органов;

9) угрожающий разрыв матки;

10) рак шейки матки, влагалища, наружных половых органов, прямой кишки, мочевого пузыря;

11) состояние агонии или смерть матери при живом и жизнеспособном плоде.

Б. Относительные показания:

1) анатомически узкий таз I и II степеней сужения в сочетании с другими неблагоприятными факторами (тазовое предлежание плода, неправильные вставления головки, крупный плод, переношенная беременность, мертворождение в анамнезе и др.);

2) неправильные вставления головки — переднеголовное, лобное, передний вид лицевого вставления, высокое прямое стояние сагиттального шва;

3) врожденный вывих бедра, анкилозы тазобедренного сустава;

4) рубец на матке после кесарева сечения или других операций при наличии дополнительных акушерских осложнений;

5) угрожающая или начавшаяся гипоксия плода;

6) аномалии родовых сил (слабость родовой деятельности, дискоординированная родовая деятельность), не поддающиеся консервативной терапии или сочетающиеся с другими относительными показаниями;

7) тазовые предлежания плода (см. главу 28);

8) неполное предлежание плаценты при наличии других отягощающих моментов;

9) гестоз, требующий родоразрешения при отсутствии условий для его проведения через естественные родовые пути;

10) переношенная беременность при отсутствии готовности организма беременной к родам или в сочетании с другими акушерскими осложнениями;

11) угроза образования мочеполового или кишечно-полового свища;

12) возраст первородящей свыше 30 лет в сочетании с другими неблагоприятными для естественного родоразрешения факторами;

13) отягощенный акушерский или гинекологический анамнез (мертворождения, невынашивание беременности, длительное бесплодие и т. п.);

14) крупный плод;

15) выпадение пуповины;

16) пороки развития матки;

17) экстрагенитальные заболевания, требующие быстрого родоразрешения при отсутствии условий для его проведения через естественные родовые пути.

Большинство показаний для операции кесарева сечения обусловлены заботой о сохранении здоровья как матери, так и плода, т. е. являются смешанными. В некоторых случаях можно выделить показания с учетом интересов матери и интересов плода. Например, кровотечение при полном предлежании плаценты и нежизнеспособном плоде, любые показания при наличии мертвого плода, некоторые экстрагенитальные заболевания требуют выполнения кесарева сечения в интересах матери. К показаниям, обусловленным интересами плода, относятся: угрожающая или начавшаяся гипоксия плода, гемолитическая болезнь плода, тазовые предлежания, лицевое вставление головки, многоплодная беременность. В современном акушерстве имеется тенденция к расширению показаний к кесареву сечению в интересах плода. Успехи неонатологии в выхаживании недоношенных детей способствовали появлению показаний для кесарева сечения в интересах недоношенного плода: тазовое предлежание плода при преждевременных родах, двойня с массой менее 2500 г и наличием тазового предлежания одного из плодов.

Рассмотрим подробнее некоторые наиболее часто встречающиеся показания к кесареву сечению.

Узкий таз продолжает оставаться одной из наиболее частых причин производства кесарева сечения. Выраженные степени анатомического сужения таза встречаются редко и, являясь абсолютным показанием для кесарева сечения, не представляют сложности для выбора способа родоразрешения. Гораздо труднее решить вопрос о способе родоразрешения при I и II степенях сужения. В случаях сочетания с другими неблагоприятными факторами (крупный плод, тазовое предлежание плода, переношенная беременность, первородящая старшего возраста и т. п.) методом выбора становится кесарево сечение. Однако нередко необходимость окончания родов операцией кесарева сечения возникает только в процессе родов, когда выявляется клиническое несоответствие размеров головки плода и таза матери. Промедление с операцией в этом случае опасно тяжелыми осложнениями: разрывом матки, гибелью плода, угрозой образования мочеполовых свищей. Таким образом, в ведении родов у роженицы с узким тазом определяющее значение имеет выявление функционального, клинически узкого таза, а при его наличии — немедленное родоразрешение операцией кесарева сечения.

Предлежание плаценты часто является показанием для операции кесарева сечения. Абсолютным показанием является полное предлежание плаценты, при котором другие способы родоразрешения невозможны. Неполное предлежание плаценты менее опасно, и при нем во многих случаях возможно родоразрешение через естественные родовые пути. Определяющим в выборе метода родоразрешения при неполном предлежании плаценты является степень и интенсивность кровотечения. При значительном кровотечении (кровопотеря более 250 мл) независимо от состояния плода кесарево сечение становится операцией выбора.

Применявшиеся ранее операции при неполном предлежании плаценты, такие как поворот плода на ножку при неполном раскрытии маточного зева по Брекстону Гиксу, метрейриз, кожно-головные щипцы, полностью утратили свое значение в современном акушерстве. Преимуществами кесарева сечения перед влагалищными способами родоразрешения при предлежании плаценты являются:

1) возможность его выполнения во время беременности и независимо от периода родов;

2) кесарево сечение является более асептичным методом родоразрешения;

3) большая возможность спасения не только доношенных, но и недоношенных, но жизнеспособных детей;

4) предлежание плаценты может сочетаться с истинным ее приращением, что требует расширения объема оперативного лечения вплоть до экстирпации матки.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты требует немедленного родоразрешения. В случае отсутствия условий для такового через естественные родовые пути показана операция кесарева сечения независимо от состояния плода. Запоздалая диагностика и отсроченное оперативное вмешательство ведут к грозным для жизни матери осложнениям: маточно-плацентарной апоплексии (матка Кувелера) и коагулопатическому кровотечению, которые являются основными причинами материнской летальности.

Наличие рубца на матке после перенесенного кесарева сечения, разрыва или перфорации матки, операции по поводу порока развития матки часто является показанием для абдоминального родоразрешения. В то же время рубец на матке принципиально не исключает возможность родоразрешения через естественные родовые пути. Повторное кесарево сечение показано в следующих случаях: 1) сохранились показания, которые явились причиной предыдущего кесарева сечения; 2) перерыв между кесаревым сечением и настоящей беременностью менее 1 года (неблагоприятным для состояния рубца считается также длительный перерыв более 4 лет); 3) имелись осложнения послеоперационного периода, ухудшающие заживление рубца на матке; 4) два и более кесарева сечения в анамнезе.

Абдоминальное родоразрешение безусловно необходимо при наличии неполноценного рубца (по данным пальпации и ультразвукового исследования), а также при возникновении в родах угрозы разрыва матки по рубцу. В редких случаях, когда имелось корпоральное кесарево сечение в анамнезе, показано плановое кесарево сечение в связи со значительной угрозой разрыва матки. В современном акушерстве после вынужденного корпорального кесарева сечения, как правило, производится стерилизация.

Перенесенный разрыв матки всегда служит показанием к кесареву сечению в плановом порядке, однако такие операции являются редким исключением, так как ушивание разрыва матки обычно выполняется со стерилизацией.

При консервативной миомэктомии в анамнезе кесарево сечение является операцией выбора в тех случаях, когда разрез матки затрагивал все ее слои. Наличие рубца после перфорации матки при искусственном аборте обычно не требует планового кесарева сечения. Необходимость в абдоминальном родоразрешении возникает в случае появления признаков угрозы разрыва матки в процессе родов.

Высокая перинатальная смертность при *косых* и *поперечных положениях плода* в случаях родоразрешения через естественные родовые пути обусловливает применение кесарева сечения как метода выбора при живом плоде. Абдоми-

нальное родоразрешение производится в плановом порядке при доношенной беременности. Классический наружновнутренний поворот плода с последующим извлечением используется только в исключительных случаях. Кесарево сечение бывает необходимым при запущенном поперечном положении и мертвом плоде, если производство плодоразрушающей операции опасно в связи с возможностью разрыва матки.

Лобное вставление, передний вид переднеголовного и лицевого вставлений, задний вид высокого прямого стояния сагиттального шва являются показаниями для абдоминального родоразрешения при наличии доношенного плода. При других вариантах неправильных вставлений головки вопрос о кесаревом сечении решается положительно при сочетании с другими осложнениями беременности и родов (крупный плод, переношенная беременность, узкий таз, слабость родовой деятельности и др.). В случаях, когда родоразрешение проводится через естественные родовые пути, необходимо тщательное наблюдение за появлением признаков несоответствия между размерами головки плода и таза матери. Диспропорция между размерами головки плода и размерами таза матери при неправильных вставлениях головки обусловливается также и тем, что эти вставления нередко встречаются при различных формах сужения таза. Выявление признаков клинически узкого таза требует немедленного абдоминального родоразрешения.

Роды в тазовом предлежании плода относятся к патологическим. Даже при отсутствии большинства осложнений, присущих этим родам, в периоде изгнания плоду всегда угрожает гипоксия и интранатальная гибель из-за сдавления пуповины и нарушения плодово-плацентарного кровообращения. На благоприятный исход родов можно надеяться только при самых оптимальных условиях течения родового акта (средние размеры плода, нормальные размеры таза, своевременное излитие околоплодных вод, хорошая родовая деятельность). При сочетании тазового предлежания с другими неблагоприятными факторами (сужение таза I—II степени, старший возраст первородящей, крупный плод, переношенная беременность, преждевременное излитие вод, слабость родовой деятельности, предлежание и выпадение пуповины, наличие гестоза, неполного предлежания плаценты и др.), когда родоразрешение через естественные родовые пути не гарантирует рождение живого здорового ребенка, тазовое предлежание является одним из важнейших компонентов сочетанных показаний к кесареву сечению.

В настоящее время *гипоксия плода* занимает одно из ведущих мест среди показаний к операции кесарева сечения. Гипоксия плода может являться основным, единственным показанием к абдоминальному родоразрешению или быть одним из сочетанных показаний. Сопутствующим показанием к кесареву сечению гипоксия плода может явиться во многих акушерских ситуациях: при небольших сужениях таза, гестозе, тазовых предлежаниях плода и т. д. Особенно неблагоприятна в прогностическом отношении гипоксия плода при слабости родовой деятельности, перенашивании беременности, у первородящих старшего возраста. В этих случаях в еще большей степени выбор метода родоразрешения должен склоняться в пользу кесарева сечения. Решение вопроса об абдоминальном родоразрешении при появлении признаков гипоксии плода не должно быть запоздалым, поэтому основным в этой проблеме является своевременная диагностика нарушений состояния плода. При ведении рожениц группы высокого риска необходимо проводить комплексную оценку состояния плода с помощью кардиотокографии, амниоскопии, определения характера родовой деятельности

(наружная или внутренняя гистерография), определения кислотно-основного состояния (КОС) плода.

Сочетание беременности и миомы матки встречается менее чем в 1 % случаев, но при этом осложненное течение беременности и родов наблюдается примерно в 60 %. Наличие миомы матки часто сочетается с осложнениями, при которых может потребоваться абдоминальное родоразрешение: поперечные и косые положения плода, предлежание плаценты, слабость родовой деятельности и др. Кроме того, неблагоприятное (шеечно-перешеечное) расположение узлов создает непреодолимое препятствие для раскрытия шейки и продвижения плода. Абдоминальное родоразрешение может стать необходимым в связи с осложнениями миомы (нарушение питания или некроз узла), а также при других показаниях, требующих хирургического лечения миомы. Таким образом, тактика ведения родов у роженицы с миомой матки зависит, с одной стороны, от величины, топографии, количества и состояния миоматозных узлов, с другой — от особенностей течения родового акта.

Аномалии родовой деятельности являются нередким осложнением родового акта. Общеизвестно их неблагоприятное влияние на состояние плода. Поэтому решение вопроса об абдоминальном родоразрешении при неэффективности консервативной терапии, слабой или дискоординированной родовой деятельности не должно быть запоздалым, так как запоздалое родоразрешение резко увеличивает частоту асфиксии новорожденных. Слабость родовой деятельности является частым и существенным компонентом в сочетанных показаниях к кесареву сечению при относительных степенях сужения таза, у первородящих старшего возраста, при тазовых предлежаниях плода, перенашивании, гипоксии плода, заднем виде затылочного вставления головки и т. п.

Гестоз представляет опасность для матери и плода в связи с неизбежным развитием хронической гипоксии, хронического нарушения периферического кровообращения и развития дистрофических изменений в паренхиматозных органах, угрозой преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Своевременное прерывание беременности у больных с гестозом, при неэффективности его лечения, остается ведущим компонентом мероприятий в борьбе с тяжелыми последствиями этой патологии. Отсутствие условий для быстрого влагалищного родоразрешения в случаях, когда показано прерывание беременности (при тяжелых формах гестоза, нарастании симптомов на фоне проводимого лечения, длительном течении при неэффективности терапии), является показанием для абдоминального родоразрешения. В то же время следует учитывать, что кесарево сечение не является идеальным методом родоразрешения больных с гестозом. Обычная кровопотеря при кесаревом сечении 800—1000 мл нежелательна для этих больных в связи с имеющимся у них дефицитом объема циркулирующей крови, гипопротеинемией, циркуляторной гипоксией и т. д. Предрасположенность беременных с гестозом к развитию послеродовых воспалительных заболеваний возрастает после оперативного родоразрешения.

Таким образом, кесарево сечение у больных с гестозом применяется как метод досрочного родоразрешения или как компонент реанимационных мероприятий при тяжелых формах заболевания.

Заболевания внутренних органов, хирургическая патология, нервно-психические заболевания требуют прерывания беременности, если течение заболевания резко ухудшается во время беременности и создает угрозу жизни женщины. Кесарево сечение в этих случаях имеет преимущества перед влагалищным родоразрешением, так как может быть произведено в любой момент, достаточно

быстро и независимо от состояния родовых путей. Иногда на выбор метода родоразрешения оказывает влияние возможность произвести стерилизацию. При экстрагенитальных заболеваниях часто выполняется кесарево сечение в сроки беременности до 28 нед., когда плод может быть нежизнеспособным. Заключение о времени и способе прерывания беременности или об окончании родов абдоминальным путем вырабатывается акушером совместно с врачом той специальности, к которой относится данное заболевание.

К безусловным показаниям для родоразрешения путем операции кесарева сечения относятся: изолированная или преобладающая митральная или аортальная недостаточность, особенно при низких показателях минутного объема сердца и работы левого желудочка; митральный стеноз, протекающий с повторными приступами отека легких или не купирующимся медикаментозными средствами отеком легких.

Косвенными показаниями к кесареву сечению служат активная фаза ревматизма и бактериальный эндокардит. Противопоказаниями к абдоминальному родоразрешению являются пороки сердца, сопровождающиеся легочной гипертензией III степени, кардиомегалией, мерцательной аритмией, и пороки трехстворчатого клапана, при наличии которых исход кесарева сечения неблагоприятен.

При наличии гипертонической болезни у беременных или роженицы родоразрешение путем кесарева сечения применяется только при появлении церебральных симптомов (нарушение мозгового кровообращения) и отсутствии условий для немедленного родоразрешения через естественные родовые пути.

Абдоминальное родоразрешение показано при пневмонии с наличием легочного сердца, так как характерное для этого заболевания увеличение объема циркулирующей крови дополнительно возрастает при каждой схватке за счет притока крови из матки, что может привести к острой правожелудочковой недостаточности. Вопрос о применении кесарева сечения может встать при родоразрешении женщин, перенесших операцию на легких с удалением большого количества легочной ткани. Однако в большинстве случаев беременность и роды у женщин, перенесших лобэктомию и пневмонэктомию, протекают благополучно.

Родоразрешение беременных с сахарным диабетом обычно проводится досрочно в сроки беременности 35—37 нед., когда плод достаточно жизнеспособен и еще в незначительной степени подвергся токсическому воздействию ацидоза. При диабетической ретинопатии, гестозе, крупном плоде, гипоксии плода, мертворождении в анамнезе, отсутствии эффекта от лечения сахарного диабета у первородящих, особенно старшего возраста, родоразрешение проводится путем операции кесарева сечения.

В случае внезапной смерти женщины во время родов плод может быть извлечен живым в течение ближайших минут после смерти матери. Операция проводится только в случаях, когда плод жизнеспособен. При этом выполняется корпоральное кесарево сечение с соблюдением правил асептики.

Противопоказания к кесареву сечению. В настоящее время большинство кесаревых сечений производится по совокупности относительных показаний, среди которых ведущее значение имеют показания в интересах сохранения жизни ребенка. В связи с этим во многих случаях противопоказанием к кесареву сечению является неблагоприятное состояние плода: анте- и интранатальная гибель плода, глубокая недоношенность, уродства плода, выраженная или длительная гипоксия плода, при которой нельзя исключить мертворождение или постнатальную гибель.

Другим противопоказанием для абдоминального родоразрешения по относительным показаниям является инфекция в родах. К группе высокого риска по развитию инфекционных осложнений относятся роженицы, имеющие длительный безводный период (более 12 ч), неоднократные влагалищные обследования в родах (3 и более), длительный родовой акт (свыше 24 ч). При появлении температуры, гнойных выделений из половых путей, изменений в анализах крови, свидетельствующих о воспалении, роженица расценивается как имеющая клинически выраженную инфекцию в родах.

В современных условиях принципиально положительно решен вопрос о возможности кесарева сечения при инфицированных родах. Во время операции на первый план выдвигается необходимость адекватных профилактических и лечебных мероприятий, направленных на блокирование инфекционного процесса. К ним относятся антибактериальная и детоксикационная терапия; бережная оперативная техника с минимальной травматизацией тканей, хорошим гемостазом, правильным наложением швов; в случаях выраженной инфекции выполняется гистерэктомия. Во время операции сразу после извлечения ребенка могут быть применены внутривенно большие дозы антибиотиков широкого спектра действия (например, цефалоспорины I и II поколения или аминопенициллины). Кроме того, в профилактике послеоперационных септических осложнений важнейшее значение имеет грамотное ведение послеоперационного периода: своевременная коррекция кровопотери, водно-электролитных нарушений, кислотно-основного состояния, адекватная антибактериальная терапия, иммунокоррекция и т. д.

Таким образом, при выяснении противопоказаний к кесареву сечению надо иметь в виду, что они имеют значение только в тех случаях, когда операция проводится по относительным показаниям. Противопоказания следует также учитывать, если родоразрешение операцией кесарева сечения является методом выбора. При витальных показаниях к кесареву сечению в интересах матери наличие противопоказаний теряет свое значение.

П о д г о т о в к а к о п е р а ц и и. При подготовке беременной к плановой операции кесарева сечения проводится подробное обследование, включающее исследование биохимических показателей крови, электрокардиограммы (ЭКГ), определение группы крови и резус-фактора, исследование мазков на наличие гонококков, определение степени чистоты влагалища, осмотр терапевтом и по показаниям — осмотр другими специалистами, накануне и в день операции необходим осмотр анестезиологом. Кроме того, при подготовке к плановой операции кесарева сечения обязательно проводится комплексная оценка состояния плода (ультразвуковое исследование, амниоскопия, кардиотокография). Во многих случаях перед операцией требуется проведение санации влагалища. В случае экстренной операции необходимо подробно собрать анамнез, включая аллергический и гемотрансфузионный, провести объективное обследование беременной или роженицы и оценить состояние плода.

Следует помнить, что во всех случаях, когда кесарево сечение производится по относительным показаниям, одним из основных условий для его выполнения является живой и жизнеспособный плод. Другим условием является определение оптимального времени операции, когда хирургическое родоразрешение не будет слишком поспешным вмешательством или, наоборот, запоздалым. Для выполнения кесарева сечения необходимо также получить согласие матери на операцию.

До операции проводится комплекс гигиенических мероприятий: сбриваются волосы на лобке и животе, беременная или роженица моется в душе, опорожняется кишечник и мочевой пузырь.

Предоперационная медикаментозная подготовка проводится в следующих целях: 1) достижение психического покоя и устранение страха (барбитураты, седуксен, реланиум); 2) предупреждение побочных влияний наркотических и анестезирующих средств, устранение нежелательных нейровегетативных реакций (атропин, метацин); 3) профилактика и лечение некоторых осложнений беременности и родов (гестоз, нарушение свертывания крови, кровотечения и др.); 4) профилактика и лечение гипоксии плода.

В обеспечении операции участвуют бригада хирургов (оператор и 2 ассистента), операционная сестра, анестезиолог, медицинская сестра-анестезистка, акушерка, врач-неонатолог.

На операционном столе необходимо выпустить мочу катетером, какая бы ни была уверенность в том, что мочевой пузырь пуст. Постоянный резиновый катетер остается в мочевом пузыре. Брюшная стенка на достаточной площади обрабатывается антисептическим раствором. Хорошие результаты дает трехкратная обработка брюшной стенки современными антисептиками — 0,5 % раствором роккала или дегмицида, йодопирона и др.

Техника операции кесарева сечения. В настоящее время методикой выбора является интраперитонеальное кесарево сечение с *поперечным разрезом в нижнем сегменте матки*. Эта методика обеспечивает относительно небольшую травматизацию миометрия и хорошую перитонизацию раны, что создает благоприятные условия для заживления и формирования полноценного рубца.

Так называемое *классическое* (корпоральное) кесарево сечение, при котором тело матки рассекается продольно, в современном акушерстве применяется только в редких, исключительных случаях, например, при наличии миомы матки и необходимости гистерэктомии, при операции на умершей женщине, при интенсивном кровотечении. При продольном рассечении тела матки возникает значительная травма мышечных волокон, сосудов, нервов, что препятствует формированию полноценного рубца. Единственным преимуществом этой методики кесарева сечения является быстрота вскрытия матки и извлечения плода (рис. 119).

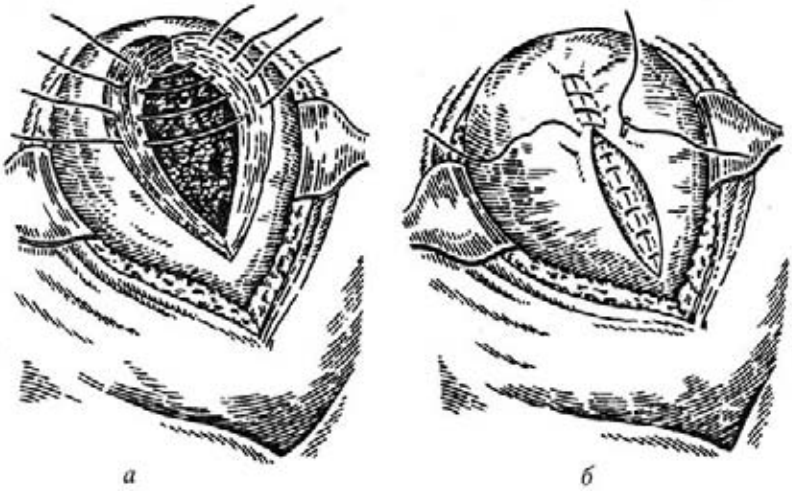


Рис. 119. Классическое кесарево сечение:

а — наложение первого ряда швов; *б* — наложение второго ряда мышечно-мышечных швов

К редко выполняемым относится также методика *экстраперитонеального* кесарева сечения, при котором паравезикально или ретровезикально обнажают нижний сегмент матки без вскрытия брюшины. Этот способ абдоминального родоразрешения противопоказан при подозрении на разрыв матки, при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, предлежании плаценты, варикозном расширении вен нижнего сегмента матки, наличии миомы матки, необходимости выполнения стерилизации. Основным показанием для его выполнения являются инфицированные роды. Однако надежды на абсолютное избавление от инфекционных осложнений благодаря экстраперитонеальному доступу к матке не оправдались, так как значительную роль в распространении инфекции играют гематогенный и лимфогенный пути.

Кроме того, операция экстраперитонеального кесарева сечения технически сложна, опасна серьезными осложнениями (кровотечение из предпузырной клетчатки, травма мочевого пузыря, мочеточника) и во многих случаях сопровождается нарушением целостности брюшины. В связи со всеми перечисленными особенностями экстраперитонеального кесарева сечения эта методика имеет ограниченное применение.

Прежде чем перейти к описанию техники операции кесарева сечения, необходимо остановиться на особенностях анатомии и *топографии матки* в конце беременности. Матка при доношенной беременности заполняет малый таз, брюшную полость и своим дном упирается в нижнюю поверхность печени. По форме матка представляет овоид, ротированный слева направо, т. е. левое ребро и левая круглая маточная связка приближены к передней брюшной стенке, а правое ребро матки — к заднебоковой. Дно матки покрыто спереди сальником и поперечной ободочной кишкой, передняя поверхность тела матки и перешеек свободны от петель кишечника и непосредственно прилегают к передней брюшной стенке. Брюшина, покрывающая матку, в области ее дна и тела тесно связана с мышечным слоем, в области нижнего сегмента брюшина подвижна за счет подлежащей клетчатки. Верхний край этой легко отделяющейся, имеющей белесоватый цвет брюшины соответствует верхней границе нижнего маточного сегмента. Задняя стенка мочевого пузыря отделяется от нижнего сегмента матки слоем рыхлой клетчатки, толщина которой книзу увеличивается до 1 см и более. Нижний сегмент матки спереди и с боков непосредственно прилегает к стенкам таза, но доступ к нему при чревосечении ограничивает мочевой пузырь. Опорожненный мочевой пузырь, как правило, находится в полости малого таза. В наполненном состоянии пузырь поднимается в брюшную полость и располагается кпереди от нижнего сегмента или, что бывает реже, остается в малом тазу, выпячивая книзу переднюю влагалищную стенку. Во время родов даже опорожненный мочевой пузырь лежит выше лобкового сочленения, поднимаясь иногда на 5—6 см выше лобка.

Топография нижнего сегмента матки меняется в зависимости от периода родов. В конце беременности и в начале I периода родов нижний сегмент находится в малом тазу. В конце I периода и начале II периода родов нижний сегмент матки целиком находится над плоскостью входа в малый таз.

Таким образом, при чревосечении необходимо четко определить ориентиры тела матки, нижнего сегмента, прилегающей к нему части мочевого пузыря и пузырно-маточной складки с учетом асимметрии положения матки.

Интраперитонеальное кесарево сечение с поперечным разрезом нижнего сегмента матки. Операция интраперитонеального кесарева сечения с поперечным разрезом нижнего сегмента является операцией выбора в современ-

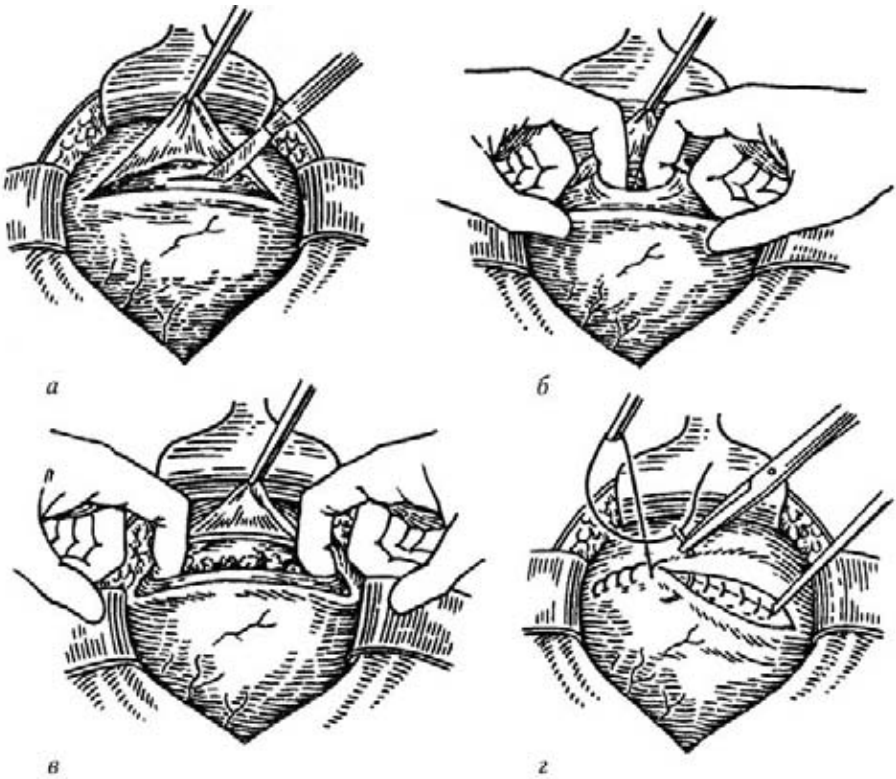


Рис. 120. Кесарево сечение в нижнем сегменте матки:

а — небольшой разрез; *б* — пальцевое расширение; *в* — рана расширена на 12 см; *г* — непрерывный шов на края раны брюшины

ном акушерстве. В течение операции можно выделить четыре момента: 1) чревосечение; 2) вскрытие нижнего сегмента матки; 3) извлечение плода и последа; 4) зашивание стенки матки и послойное ушивание брюшной стенки.

Рассмотрим подробнее технику операции (рис. 120).

Первый момент. Чревосечение может быть выполнено двумя способами: срединным разрезом между пупком и лобком и поперечным надлобковым разрезом по Пфанненштилю. Надлобковый разрез имеет ряд преимуществ: при нем наблюдается меньшая реакция со стороны брюшины в послеоперационном периоде, он больше гармонирует с разрезом нижнего сегмента матки, косметичен, редко бывает причиной послеоперационных грыж.

При выполнении поперечного надлобкового разреза кожа и подкожная клетчатка разрезаются по линии естественной надлобковой складки на достаточном протяжении (до 16—18 см). Апоневроз посередине надрезается скальпелем, а затем отслаивается ножницами в поперечном направлении и ими же рассекается в виде дуги. После этого края апоневроза захватываются зажимами Кохера, и апоневроз отслаивается от прямых и косых мышц живота вниз до обеих лобковых костей и вверх — до пупочного кольца. По белой линии живота апоневроз отсекается ножницами или скальпелем. На оба края рассеченного

апоневроза накладывается по 3 лигатуры или зажима с подхватыванием краев салфеток, которыми обкладывается операционное поле. Для достижения лучшего доступа в некоторых случаях выполняется надлобковый разрез в модификации Черни, при котором рассекаются апоневротические ножки прямых мышц в обе стороны на 2—3 см.

Париетальная брюшина рассекается в продольном направлении от пупочного кольца до верхнего края мочевого пузыря.

Второй момент. После отграничения брюшной полости салфетками пузырно-маточная складка брюшины вскрывается в месте своей наибольшей подвижности ножницами, которыми затем под брюшиной делается ход в каждую сторону, и складка рассекается в поперечном направлении. Мочевой пузырь тупфером легко отделяется от нижнего сегмента матки и смещается книзу. После этого определяется уровень разреза нижнего сегмента матки, который зависит от местонахождения головки плода. На уровне наибольшего диаметра головки скальпелем выполняется небольшой разрез нижнего сегмента вплоть до вскрытия плодного пузыря. В разрез вводятся указательные пальцы обеих рук, и отверстие в матке раздвигается в стороны до того момента, когда пальцы почувствовали, что они достигли крайних точек головки.

Третий момент. Рука хирурга вводится в полость матки таким образом, чтобы ее ладонная поверхность прилегла к головке плода. Эта рука поворачивает головку затылком или личиком кпереди и производит ее разгибание или сгибание, благодаря чему головка высвобождается из матки. Если имеется тазовое предлежание, то ребенок извлекается за передний паховый сгиб или ножку. При поперечном положении плода рука, введенная в матку, отыскивает ножку плода, производится поворот плода на ножку и последующее его извлечение. При этом головка выводится через отверстие в матке приемом, идентичным приему Морисо — Левре при влагалищном родоразрешении. Пуповина пересекается между зажимами, и новорожденный передается акушерке. В мышцу матки вводится 1 мл метилэргометрина. Легким потягиванием за пуповину отделяется плацента и выделяется послед. В случае затруднений плацента может быть отделена рукой. После выделения последа стенки матки проверяются большой тупой кюреткой, что обеспечивает удаление обрывков оболочек, сгустков крови и улучшает сокращение матки.

Четвертый момент. На рану матки накладываются два ряда мышечно-мышечных швов. Крайние швы накладываются на 1 см латеральнее угла разреза на нетравмированную стенку матки для обеспечения надежного гемостаза. При наложении первого ряда швов успешно используется методика Ельцова—Стрелкова, при которой узлы погружаются в полость матки. При этом захватывается слизистая оболочка и часть мышечного слоя. Вкол и выкол иглы производится со стороны слизистой оболочки, в результате чего узлы после завязывания оказываются расположенными со стороны полости матки. Второй слой мышечно-мышечных швов сопоставляет всю толщу мышечного слоя матки. Узловатые швы накладываются таким образом, чтобы они располагались между швами предыдущего ряда.

В настоящее время большое распространение получил метод зашивания мышечного слоя однорядным непрерывным швом из биологически неактивного материала (викрил, дексон, пролен, полисорб).

Перитонизация производится за счет пузырно-маточной складки, которую подшивают швом на 1,5—2 см выше разреза. При этом линия вскрытия нижнего сегмента матки покрывается мочевым пузырем и не совпадает с линией перито-

низации. Из брюшной полости удаляются салфетки, и брюшная стенка зашивается послойно наглухо. На брюшину накладывается непрерывный кетгутовый шов, начиная с верхнего угла раны. Непрерывным кетгутовым швом сближаются прямые мышцы живота, затем накладываются узловые швы на апоневроз и узловые швы на подкожную клетчатку. Рана кожи зашивается шелком, лавсаном или капроном узловыми швами.

В некоторых случаях после абдоминального кесарева сечения выполняется надвлагалищная ампутация или экстирпация матки. *Показаниями к гистерэктомии*, производимой вслед за операцией кесарева сечения, являются:

1) миома матки, требующая оперативного лечения, обусловленного размерами, топографией узлов, наличием осложнений;

2) разрывы матки, исключающие возможность ушивания;

3) маточно-плацентарная апоплексия (матка Кувелера);

4) истинное приращение плаценты;

5) атония матки, если двусторонняя перевязка маточных сосудов не приводит к сокращению матки и остановке кровотечения;

6) в редких случаях массивная инфекция матки.

Ведение послеоперационного периода. Сразу после операции на низ живота кладут пузырь со льдом, назначают обезболивающие средства. Через 6—10 ч больная должна активно поворачиваться в постели, при отсутствии противопоказаний через сутки больную следует поднимать. В неинфицированных случаях и при отсутствии факторов риска развития инфекционных осложнений антибиотики можно не назначать. При наличии потенциальной или клинически выраженной инфекции антибиотики назначаются во время или сразу после операции.

Во время операции кесарева сечения обычно кровопотеря составляет 800—1000 мл, поэтому в послеоперационном периоде требуется проведение инфузионной терапии, направленной на коррекцию гиповолемии, ацидоза, нарушений центральной и периферической гемодинамики, электролитного баланса (реополиглюкин, электролитные растворы, белковые препараты). При недостаточной инволюции матки назначаются сокращающие средства, в некоторых случаях — лаваж матки, физиотерапия.

В первые часы послеоперационного периода требуется особенно тщательное наблюдение за тонусом матки и кровопотерей, так как не исключена возможность развития гипотонического кровотечения. Важно следить за своевременным опорожнением мочевого пузыря, в первые сутки после операции допустима катетеризация мочевого пузыря. Для профилактики пареза кишечника назначается подкожное введение 0,5 мл 1 % раствора прозерина, к концу 2 сут. — клизма с гипертоническим раствором натрия хлорида.

При отсутствии противопоказаний кормление грудью можно разрешить на 2—3-й день после операции. При неосложненном течении послеоперационного периода родильница выписывается на 8—9-й день после операции. Если у больной имелись осложнения беременности, родов или послеоперационного периода, то после операции ей назначается терапия, направленная на устранение этих осложнений и их последствий.

Осложнения при абдоминальном кесаревом сечении. При разрезе брюшной стенки затруднения обычно возникают при повторном чревосечении в связи со спаечным процессом. Мочевой пузырь

у женщин, имевших кесарево сечение в анамнезе, может располагаться выше обычного, поэтому необходимо хорошо разобраться в топографии, чтобы избежать ранения органа. *Ранение мочевого пузыря* является наиболее серьезным осложнением, которое может произойти при вскрытии брюшной полости разрезом по Пфанненштилю. Значительные затруднения могут вызвать спайки матки с париетальной брюшиной, кишечником, сальником.

Редким и очень опасным осложнением является *эмболия околоплодными водами*. Возникновению эмболии способствует разрез матки через плацентарную площадку, пониженное артериальное и венозное давление в результате кровопотери, атония матки. При неэффективности терапии этого осложнения может наступить летальный исход.

После извлечения ребенка и последа следует предвидеть возможность наступления *гипо-* и *атонии матки*. Гипо- и атонические кровотечения во время кесарева сечения чаще встречаются при предлежании плаценты и преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты.

При гипотонии матки проводят следующие консервативные мероприятия: введение в матку сокращающих средств, внутривенное капельное введение окситоцина, что в большинстве случаев дает эффект.

При атоническом кровотечении терапия не помогает, и промедление с применением хирургических способов остановки кровотечения (двусторонняя перевязка маточных сосудов, гистерэктомия) может привести к смертельному исходу от острой кровопотери.

Несмотря на несомненные достижения анестезиологии, при операции кесарева сечения иногда наблюдаются осложнения наркоза. Чаще всего они возникают при вводном наркозе (ларингоспазм, рвота, регургитация и аспирация рвотных масс с развитием *синдрома Мендельсона*).

Ближайшие и отдаленные результаты кесарева сечения для матери и плода. Благодаря широкому внедрению в акушерскую практику достижений медицины (гемотрансфузиология, антибиотикотерапия, новые методы анестезии, лечение тромбоэмболий, улучшение техники операции кесарева сечения) в последние десятилетия отмечалось снижение материнской смертности.

Значительно изменилась структура материнской летальности. Раньше самой частой причиной были септические осложнения, в последнее время ими стали экстрагенитальные заболевания и акушерская патология (тяжелые формы гестоза, кровотечения или предлежания плаценты, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, разрыв матки), потребовавшие производства кесарева сечения.

Осложнения послеоперационного периода наблюдаются у 10—40 % родильниц. Основную группу послеоперационных осложнений составляют воспалительные процессы различной локализации. К более частым осложнениям относятся инфекционные процессы в области ран брюшной стенки (частичное, полное расхождение швов, инфильтраты) и эндометрит. Их развитию способствуют многие факторы: длительный родовой акт, длительный безводный промежуток, кровопотеря, частые влагалищные обследования, наличие хронических очагов инфекции, погрешности выполнения операции и ведения послеоперационного периода. Наиболее неблагоприятным по своим последствиям является хориоамнионит в родах. Лихорадка в родах, гнойные выделения из половых путей, характерные изменения в анализах крови являются противопоказаниями для кесарева сечения, а если оно необходимо, то должно заканчиваться гистерэкто-

мией. Наиболее опасными инфекционными осложнениями являются перитонит и сепсис, запоздалая диагностика и неправильная терапия которых могут стать причиной летального исхода.

В послеоперационном периоде нередким осложнением является тромбоэмболия, которая может возникнуть после технически безупречно проведенной операции и гладкого течения послеоперационного периода. Поэтому важным является выявление с помощью клинических и лабораторных методов предрасположенности к этому заболеванию и его ранних стадий. Применямые методы профилактики и лечения тромбоэмболии позволяют значительно снизить количество смертельных исходов от этого заболевания. К этим методам относится применение фибринолитических средств, антикоагулянтов, бинтование ног перед операцией при наличии варикозного расширения вен, управляемая гемодилюция, раннее вставание после операции, гимнастика.

Одним из наиболее частых послеоперационных осложнений являются постгеморрагические анемии. Правильная оценка кровопотери, адекватное ее восполнение имеют важное значение для снижения частоты этого осложнения.

С каждым годом прогрессивно увеличивается абсолютное число родильниц, родоразрешенных с помощью кесарева сечения. В связи с этим возникла новая акушерская проблема — ведение беременности и родов у женщин с рубцом на матке, которые составляют группу риска по возникновению разрыва матки. Главной причиной разрыва матки после кесарева сечения является несостоятельность рубца. С помощью гистологических и клинических методов определены факторы, отрицательно влияющие на формирование полноценного рубца. К ним относятся послеоперационная инфекция, предлежание плаценты к рубцу, небольшой (менее 1 года) или, наоборот, длительный (более 4 лет) промежуток времени после кесарева сечения. Длительный промежуток между беременностями приводит к прогрессирующему склерозу в области рубца, его демускуляризации, обусловливая все большую его неполноценность. Во время повторного родоразрешения операцией кесарева сечения встает вопрос о стерилизации для профилактики разрыва матки при последующих беременностях, опасность которого после неоднократного кесарева сечения резко возрастает.

Состояние новорожденного после кесарева сечения определяется не столько самим оперативным вмешательством и анестезиологическим пособием, сколько той патологией беременности и родов, которая явилась показанием для абдоминального родоразрешения, степенью доношенности и зрелости плода. В случаях сочетания серьезных осложнений беременности и родов с осложнениями, возникающими при операции (трудное или травматичное извлечение плода) или анестезиологическом пособии (гипоксия, гиперкапния, использование высоких концентраций наркотических средств), и недостаточной эффективностью реанимационных мероприятий возрастает число детей с постнатальной асфиксией и другими заболеваниями периода новорожденности, которые в дальнейшем могут явиться причиной нарушений психомоторного развития детей. Затрудненное извлечение ребенка является достаточно сильным раздражителем и может стать причиной таких аспирационных осложнений, как асфиксия, ателектаз легких, бронхопневмония, а также внутричерепные кровоизлияния. Естественно, что травматические повреждения ребенка являются недопустимыми техническими погрешностями операции кесарева сечения.

Таким образом, перинатальная заболеваемость и смертность новорожденных, извлеченных при кесаревом сечении, только в редких случаях имеет непосредственную связь с перенесенной операцией, основной же причиной

является тяжелая акушерская и экстрагенитальная патология. Резервом в снижении перинатальной потери детей при кесаревом сечении являются улучшение, расширение диагностических возможностей определения состояния плода перед операцией. Кесарево сечение имеет несомненные преимущества с точки зрения исхода для плода перед такими способами родоразрешения, как вакуум-экстракция плода, акушерские щипцы, извлечение плода за тазовый конец.

Глава 53

ПЛОДОРАЗРУШАЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ

Плодоразрушающими операциями называются оперативные вмешательства, посредством которых достигается уменьшение объема и размеров плода. Необходимость в выполнении плодоразрушающих операций возникает в случаях, когда извлечение через естественные родовые пути неуменьшенного в размерах плода невозможно или представляет большой риск для здоровья матери. Кроме того, при мертвом плоде необходимо устранить любой риск повреждения тканей родового канала.

Плодоразрушающие операции были известны задолго до нашей эры и вплоть до конца XIX в. имели широкое применение в акушерской практике. Операции выполнялись не только на мертвом, но и часто на живом плоде, так как кесарево сечение вследствие высокой материнской смертности не обладало преимуществами перед плодоразрушающими операциями.

В современном акушерстве плодоразрушающие операции производятся редко и только при наличии мертвого плода. К наиболее типичным вмешательствам относятся следующие:

1. Уменьшение объема предлежащей или последующей (при тазовых предлежаниях) головки. Операция носит название *краниотомии* и осуществляется путем перфорации головки, разрушения и удаления мозга.

2. Операции, посредством которых плод извлекается по частям, называются *эмбриотомией*. К ним относятся декапитация и экзентерация (эвентерация, эвисцерация).

3. Операции, при которых уменьшение объема плода достигается за счет увеличения взаимоподвижности отдельных его частей. К ним относятся *спондилотомия* и *клейдотомия*.

Плодоразрушающие операции п о к а з а н ы в следующих случаях:

1) наличие несоответствия между размерами плода и таза матери (крупный плод, гидроцефалия, патологические вставления головки, сужение таза, поперечное положение плода);

2) необходимость экстренного родоразрешения роженицы с мертвым плодом (угрожающий разрыв матки, кровотечение при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, эклампсия).

У с л о в и я для выполнения плодоразрушающих операций:

1) мертвый плод;

2) размер истинной акушерской конъюгаты более 7 см, т. е. отсутствие абсолютного сужения таза, при котором невозможно извлечение даже уменьшенного в размерах плода;

3) раскрытие маточного зева не менее 6 см;

4) отсутствие плодного пузыря;

5) применение наркоза, необходимого для обезболивания операции, устранения отрицательных переживаний роженицы, а также расслабления мышцы матки.

КРАНИОТОМИЯ

Краниотомия — операция, при которой нарушается целостность черепа плода с целью уменьшения его объема и последующего извлечения. Краниотомия включает три отдельные операции: 1) перфорация головки; 2) эксцеребрация (разрушение и удаление мозга); 3) краниоклазия (извлечение краниокластом перфорированной и освобожденной от мозга головки).

Краниотомия является наиболее распространенной плодоразрушающей операцией.

Показания к краниотомии: 1) несоответствие между размерами плода и таза матери, обусловленное различными причинами; 2) невозможность извлечения последующей головки плода (например, при гидроцефалии); 3) тяжелое состояние роженицы, требующее немедленного родоразрешения.

Условия, необходимые для выполнения этой операции, такие же, как и для других видов плодоразрушающих операций. Имеется только одно отличие — для выполнения краниоклазии раскрытие маточного зева должно быть полное или почти полное.

Как указывалось, краниотомия состоит из трех отдельных операций. Из них только первая — перфорация головки — является неотъемлемой частью краниотомии. Все три операции производятся в тех случаях, когда показано немедленное родоразрешение. Если показаний к немедленному родоразрешению нет, то выполняется только перфорация или перфорация с разрушением и удалением мозга. Наиболее часто в практическом акушерстве используется перфорация головки, которая показана в большинстве случаев при родоразрешении женщин с мертвым плодом в целях профилактики повреждений родовых путей.

Операция производится в операционной под наркозом. Перед операцией тщательно дезинфицируются наружные половые органы, внутренняя поверхность бедер и передняя брюшная стенка роженицы, проводится катетеризация мочевого пузыря.

Перфорация головки. При выполнении перфорации головки во всех случаях необходимо строгое соблюдение двух правил:

1) операция производится под контролем зрения, т. е. после введения широких акушерских зеркал;

2) головка фиксируется не только через переднюю брюшную стенку, но и за счет захвата кожи головки двумя пулевыми или двузубыми щипцами.

Перфорация головки осуществляется специальными инструментами — перфораторами. В настоящее время используются в основном два вида перфораторов: ножницеобразный и трепановидный.

Ножницеобразные перфораторы. Принцип их действия основан на сочетании прокола черепа с последующим разрезом его стенок. Инструмент представляет собой остроконечные ножницы с перекрещивающимися короткими браншами, режущие края которых обращены в противоположные стороны, что позволяет резать изнутри кнаружи. К этому виду перфораторов относится наиболее распространенный копьевидный перфоратор Бло (рис. 121, *а*). Инструмент имеет обоюдоострые бранши, которые в закрытом виде складываются в виде копья.

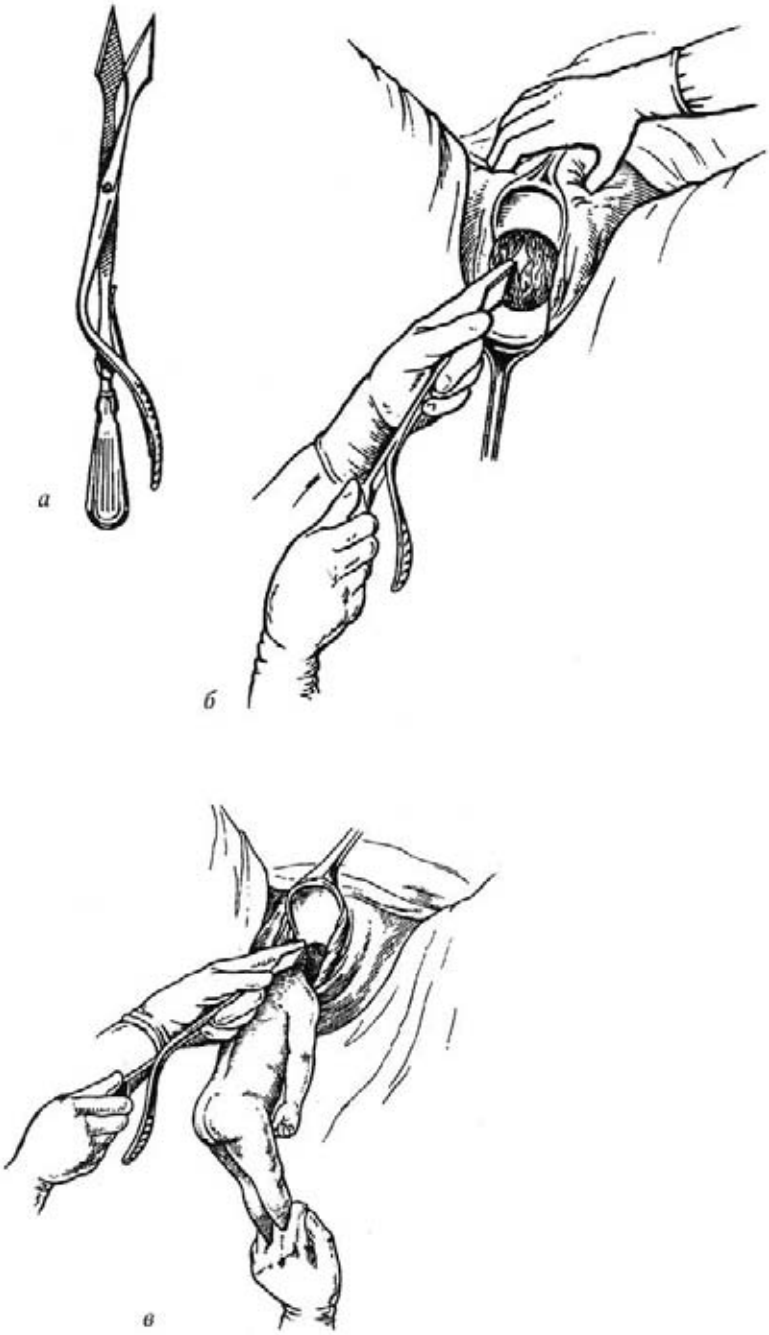


Рис. 121. Перфорация головки:

а — перфоратор Бло; *б* — перфорация предлежащей головки; *в* — перфорация последующей головки

Трепановидные перфораторы. Они сконструированы по принципу работы бурава или трепана, что дает возможность производить перфорацию головки не только в области швов или родничков, но и в области костей черепа, что не всегда удается при использовании ножницеобразных перфораторов. В России наиболее известна модель трепановидного перфоратора Н. Н. Феноменова. Перфоратор Феноменова состоит из двух частей: полого металлического цилиндра и металлического стержня-бурава, на одном конце которого расположен буравовидный наконечник, а на другом — рукоятка в виде перекладины. Перфоратор вводится в цилиндре, что предохраняет родовые пути от возможного повреждения инструментом.

Техника операции. Перед перфорацией предлежащей головки (рис. 121, *б*) производится влагалищное обследование для уточнения наличия условий, необходимых для выполнения операции, и выбора места на головке для перфорации. Наиболее удобны для перфорации: при затылочном вставлении — область заднего (малого) родничка или сагиттального (стреловидного) шва; при разгибательных вставлениях — область переднего (большого) родничка (при переднеголовном), лобного шва или глазницы (при лобном) и рта (при лицевом); при различных других патологических вставлениях — любое место, прилежащее к раскрытому маточному зеву и обеспечивающее возможность проникновения в полость черепа.

Операция включает три момента: 1) обнажение головки; 2) рассечение мягких тканей головки; 3) собственно перфорация.

Первый момент. Головку обнажают при помощи введения двух длинных и широких зеркал, при необходимости можно ввести плоские зеркала и в боковые отделы влагалища.

Второй момент. Двумя пулевыми (или двузубчатыми) щипцами захватывают кожу головки в месте намеченной перфорации. Между наложенными щипцами образуется кожная складка, которую рассекают ножницами на расстоянии 2—3 см. Кожные лоскуты отсепаровываются на некоторое расстояние в стороны, что предупреждает повреждение тканей матери, если произойдет соскальзывание перфоратора.

Третий момент. К обнаженной кости черепа или родничку (шву) вплотную подводится острие перфоратора так, чтобы его ось была строго перпендикулярна поверхности черепа, и производится собственно перфорация. При использовании перфоратора Феноменова это достигается путем нажима на рукоятку перфоратора с одновременным вращением ее в одну сторону (слева направо); при применении перфоратора Бло (рис. 121, *а*) производятся буравящие движения в обе стороны. Категорически запрещается делать прокалывающие и толкающие движения перфоратором в связи с опасностью соскальзывания инструмента и ранения органов. Перфоратор Феноменова образует в кости перфорационное отверстие около 2,5 см, не нуждающееся в дополнительном расширении. При применении перфоратора Бло увеличение размеров перфорационного отверстия достигается разведением бранш в нескольких направлениях.

Перфорация последующей головки — операция более трудная (рис. 121, *в*). После рождения туловища головка обычно находится высоко над входом в таз или только в него вступает. Затылочная кость — наиболее удобное для перфорации место — не всегда доступна. В этом случае для облегчения доступа один из ассистентов должен фиксировать головку снаружи, через переднюю брюшную стенку, а другой — отводить туловище в сторону, противоположную затылку. Чаще всего затылок бывает обращен кпереди, к симфизу, поэтому туловище плода отводят кзади. Перфоратор проводят подкожно со стороны шеи в той

части, которая находится уже вне влагалища. Далее перфоратор под контролем руки, находящейся во влагалище, продвигают под кожей до тех пор, пока он не подойдет к основанию черепа в области большого затылочного отверстия, через которое производится перфорация головки.

Извлечение перфорированной последующей головки обычно производится простым надавливанием на головку сверху. В редких случаях требуется применение краниокласта.

Эксцеребрация. Разрушение и удаление мозга желательно производить во всех случаях краниотомии, так как это способствует быстрому уменьшению величины головки.

Техника операции. Через перфорационное отверстие в полость черепа вводится специальный инструмент — глубокая ложечка с тупыми краями, с помощью которой разрушают и вычерпывают мозг. Для более полного опорожнения черепа иногда применяют вымывание разрушенных мозговых масс стерильным изотоническим раствором натрия хлорида через наконечник с двойным током жидкости, введенный в полость черепа.

После выполнения эксцеребрации в зависимости от особенностей акушерской ситуации выполняют краниоклазию (при наличии показаний и условий для этой операции) или роды предоставляются естественному течению. В последнем случае при наличии неполного раскрытия маточного зева можно применить операцию наложения кожно-головных щипцов. Для этого влагалищные зеркала удаляют, а пулевые щипцы, наложенные на головку, оставляют, бранши щипцов сближают, завязывают марлевым бинтом, к которому подвешивается груз в 300—500 г. Эта операция позволяет ускорить раскрытие маточного зева. Пулевые щипцы, наложенные на кожу головки, прикрывают острые края перфорационного отверстия и этим защищают мягкие ткани родового канала от повреждений.

Краниоклазией называется операция извлечения перфорированной и уменьшенной в объеме головки плода с помощью специального инструмента — краниокласта (рис. 122).

Операция краниоклазии выполняется в тех случаях, когда после перфорации и эксцеребрации головки имеются показания для срочного окончания родов и есть условия для извлечения плода. Основным условием для краниоклазии является полное или почти полное раскрытие маточного зева. Остальные условия — те же, что для краниотомии.

Краниокласт Брауна состоит из двух перекрещивающихся ветвей длиной 40 см. Каждая ветвь имеет 3 части: ложку, замок, рукоятку. Ложки имеют изгиб, соответствующий контуру костей черепа. Одна из ложек сплошная и имеет поперечные бороздки на выпуклой поверхности. Она предназначена для введения в полость черепа и называется внутренней ложкой. Другая ложка — наружная — представляет собой окончатую рамку, в которую помещается более узкая внутренняя ложка. Замок состоит из шпенька со шляпкой на внутренней ветви и вырезки для наружной ветви. Замыкание ветвей происходит при вкладывании шпенька в вырезку. Замок легко закрывается только в том случае, если наружная ветвь ложится спереди (сверху) на внутреннюю. Рукоятки ветвей прямые, имеют боковые крючки и специальное приспособление, состоящее из винта и гайки для плотного замыкания ветвей. Винт свободно соединяется шарниром с вырезкой, находящейся на конце рукоятки внутренней ветви. Конец рукоятки наружной ветви имеет вырезку, служащую для вкладывания в нее винта. После наложения краниокласта его ложки крепко сжимаются путем завинчивания гайки на рукоятках.

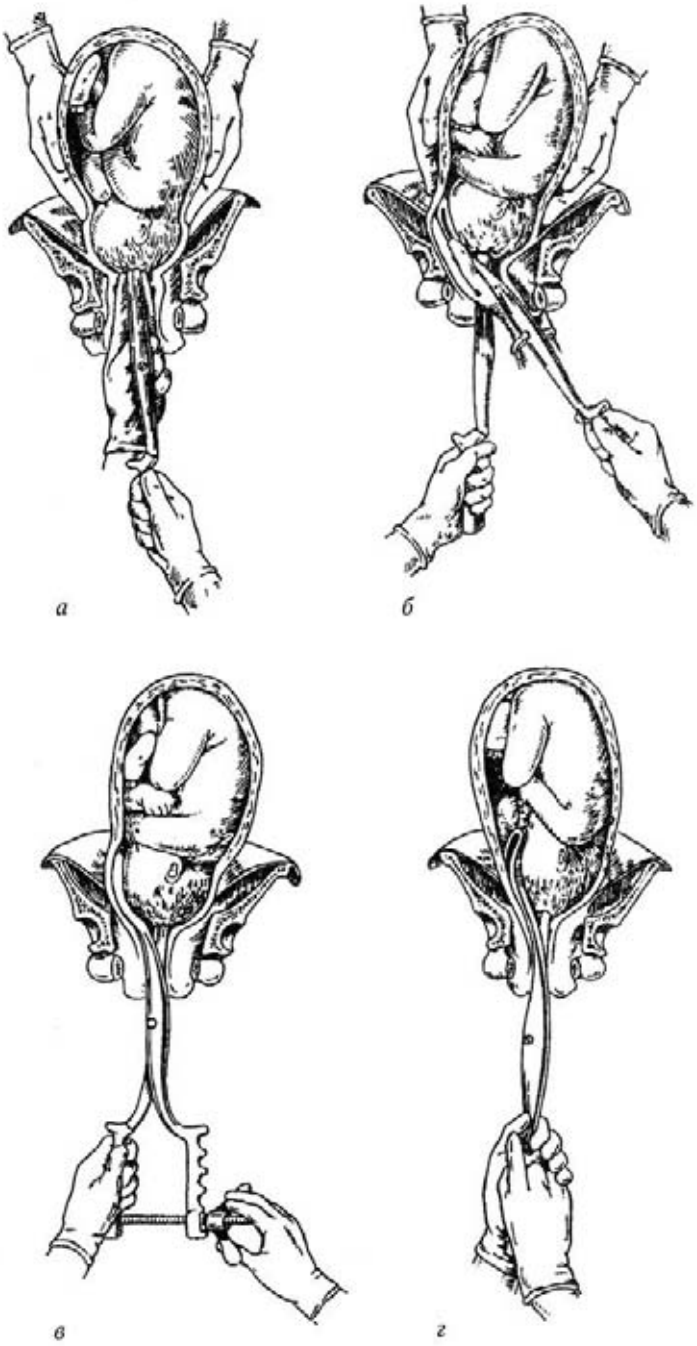


Рис. 122. Наложение краниокласта:

а — введение внутренней бранши; *б* — введение наружной бранши; *в* — замыкание краниокласта; *г* — тракции головки краниокластом

Техника операции. Операция краниоклазии состоит из трех моментов: 1) введение и размещение ложек; 2) замыкание ветвей; 3) извлечение плода.

Первый момент. Перед введением первой, внутренней, ложки во влагалище частично вводится рука. Под ее контролем через перфорационное отверстие в головке внутренняя ложка краниокласта вводится в полость черепа как можно глубже таким образом, чтобы ее выпуклая сторона была обращена к лицу или, в крайнем случае, к затылку плода. После введения внутренней ложки ее рукоятку передают ассистенту. Вторую, наружную, ложку вводят по тем же правилам: под контролем частично введенной во влагалище руки, следя за тем, чтобы край маточного зева не оказался зажатым между головкой и краниокластом. Ветви вводятся правой рукой, левая является рукой-проводником при введении и наружной, и внутренней ложек. Наружная ложка накладывается на наружную поверхность головки соответственно положению ложки, введенной в полость черепа.

Второй момент. Чтобы замкнуть ветви краниокласта, следует надеть вырезку замка наружной ветви на шпенек внутренней ветви. После этого на рукоятки надевают сжимающий винт и завинчивают его до отказа. Введенной во влагалище рукой проверяют правильность наложения краниокласта. Правильно наложенный краниокласт должен плотно сжимать лицевую часть черепа, где кости соединены значительно прочнее, или, в крайнем случае, затылочную часть.

Третий момент. Направление тракций зависит от местоположения головки плода. Тракции производятся соответственно направлению проводной оси таза с учетом моментов естественного биомеханизма родов. При нахождении головки во входе или в полости таза тракции производятся резко кзади, а затем при опускании головки на тазовое дно изменяют направление тракций, для этого рукоятки инструмента перемещают книзу, а затем кпереди. При выполнении тракций необходимо избегать форсированных поворотов, поворот головки следует стремиться осуществлять в краниокласте, а не краниокластом. Отказ от подражания нормальному биомеханизму родов в надежде на легкое извлечение уменьшенной головки плода обычно лишь затягивает и нередко осложняет операцию повреждениями родовых путей.

Краниокласт снимают, как только головка выведена из половой щели, дальнейшее извлечение плода производится обычным способом.

Осложнения краниотомии в большинстве случаев связаны с травмой органов и тканей матери. Повреждения могут быть нанесены перфоратором при его соскальзывании с головки плода. При этом могут произойти травмы стенок влагалища, мочевого пузыря, уретры, прямой кишки и т. п. Подобные повреждения могут возникнуть также при ранении матки перфоратором при слишком глубоком его введении в полость рта или орбиту. Причиной повреждения мягких тканей могут явиться также острые осколки костей черепа. Тяжелые повреждения родовых путей, вплоть до отрыва шейки матки от влагалищных сводов, могут быть следствием неправильного наложения краниокласта, когда наружной его ветвью захвачен какой-либо участок мягких тканей родового канала. Кроме того, повреждения материнских тканей могут быть обусловлены несвоевременным выполнением вмешательства. При недостаточном раскрытии маточного зева извлечение головки краниокластом может привести к серьезным повреждениям родовых путей и массивному кровотечению. Запоздалое вмешательство при наличии признаков перерастяжения нижнего сегмента, длительном прижатии мягких тканей головкой плода является неблагоприятным в связи с возможным разрывом нижнего сегмента матки и образованием свищей (мочеполовых, прямокишечно-половых) после родов.

ЭМБРИОТОМИЯ

Эмбриотомией называются операции, при которых производится извлечение плода не только уменьшенного в размере, но и расчлененного на отдельные части. В зависимости от того, в каком месте производится расчленение плода, различают декапитацию — отделение головки от туловища плода и экзентерацию (эвисцерацию, эвентерацию) — удаление внутренностей из грудной и брюшной полостей.

Декапитация — это операция, при которой головка плода отделяется от туловища с целью последующего извлечения плода.

Показанием для декапитации является запущенное поперечное положение плода. Условия для выполнения операции:

1) полное или почти полное раскрытие маточного зева; 2) отсутствие плодного пузыря; 3) достижимость шеи плода для исследующей руки; 4) отсутствие абсолютного сужения таза, при котором плод невозможно извлечь и после декапитации.

Подготовка роженицы и ее положение на операционном столе такие же, как при других влагалищных операциях. Операция выполняется под наркозом.

Декапитация производится декапитационным крючком Брауна (рис. 123). Он состоит из 3 частей: крючка, стержня, рукоятки. На конце крючка имеется утолщение в виде круглой пуговки. Рукоятка сделана в виде перекладины. Длина инструмента около 30 см.

Техника операции. Операция слагается из трех моментов: 1) введение и размещение декапитационного крючка; 2) собственно декапитация; 3) извлечение расчлененного плода (рис. 124).

Первый момент. Для того чтобы ввести декапитационный крючок, выполняются следующие манипуляции: 1) ассистент захватывает выпавшую ручку и оттягивает ее вниз и в сторону, противоположную той, где расположена головка, пока плечевой пояс и шея плода не опустятся ниже и шея не станет доступной для наложения на нее декапитационного крючка; 2) акушер вводит всю руку в родовые пути до шеи плода; 3) указательный и средний пальцы заводят за шею сзади и захватывают ее, большой палец захватывает шею спереди; это удобнее сделать, если в родовые пути введена рука, обращенная к головке плода (при первой позиции — правая, при второй — левая).

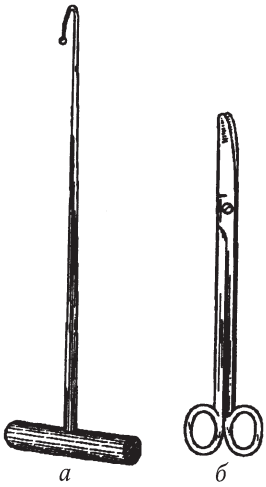


Рис. 123. Инструменты для декапитации:

а — декапитационный крючок Брауна; *б* — ножницы

Декапитационный крючок вводят по ладонной поверхности внутренней руки и надевают его сверху на шею плода. Крючок должен быть обращен к крестцу, т. е. в направлении указательного и среднего пальцев руки.

Второй момент. Ассистент фиксирует головку снаружи через брюшную стенку, с другой стороны головка фиксируется внутренней рукой, лежащей на шее плода. После этого врач, производящий операцию, сильно тянет инструмент на себя и книзу. Крючок при этом плотно ложится на позвоночник, а затем частично проскальзывает между двумя позвонками и хорошо здесь фиксируется. Наружная рука за рукоятку поворачивает крючок по продоль-

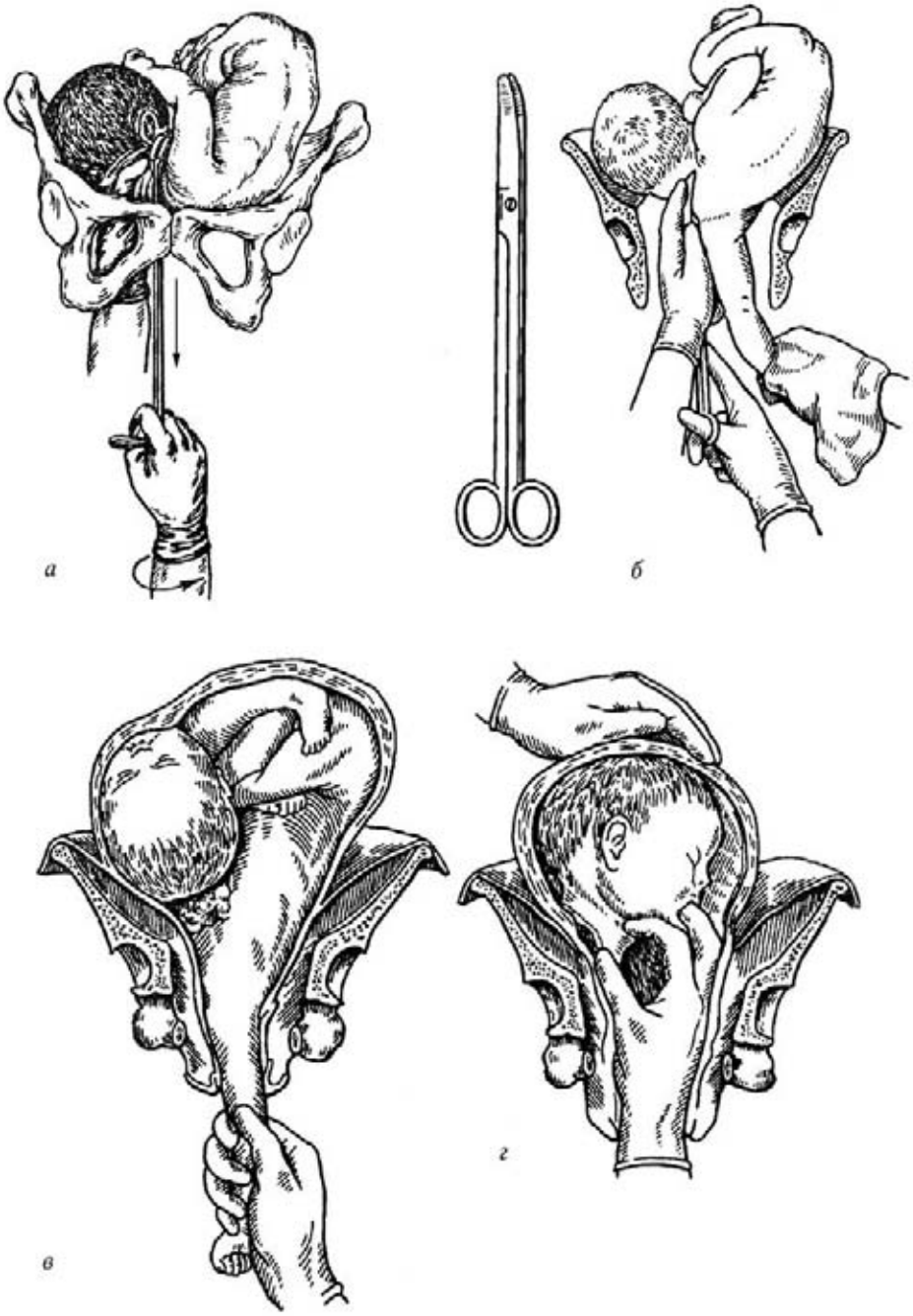


Рис. 124. Декапитация:

а — вывихивание шейных позвонков; *б* — рассечение мягких тканей шейки плода; *в* — извлечение туловища плода; *г* — захватывание и извлечение головки плода

ной оси на 90° то в одну, то в другую сторону, пока не произойдет перелом позвоночника, который распознается по характерному хрусту. После этого головка соединяется с туловищем только мягкими тканями. Влечением за крючок или за выпавшую ручку мягкие ткани шеи низводят как можно ниже и рассекают длинными ножницами с закругленными краями, пока головка полностью не отделится от туловища. Декапитация на этом заканчивается, и крючок выводят из родовых путей.

Третий момент. После декапитации туловище плода легко извлекается потягиванием за ручку. Оставшаяся в матке головка может быть извлечена следующим образом. Ассистент фиксирует головку над входом в малый таз. Во влагалище вводят зеркала, головка захватывается крепкими двузубцами и с их помощью извлекается. Для извлечения головки может быть использован и другой прием: в матку вводится рука и головка захватывается пальцем, введенным в рот плода. Чтобы облегчить выведение головки, ассистент осторожно надавливает на нее через переднюю брюшную стенку в направлении входа в малый таз.

Осложнения. Грубые манипуляции (особенно при наличии перерастянутого и истонченного нижнего сегмента) могут стать причиной разрыва матки. Значительно реже матка травмируется тупым концом декапитационного крючка. Повреждения мягких тканей родовых путей и даже органов малого таза возможны при неосторожном пересечении ножницами тканей шеи плода.

Экзентерация (эвисцерация, эвентерация) — операция удаления внутренностей из грудной и брюшной полостей плода с целью уменьшения их объема.

Показанием для операции служит значительное увеличение объема туловища плода, например при асците, гидротораксе, спленогепатомегалии и др. Иногда экзентерация производится при запущенном поперечном положении плода, когда не достигается шея плода и невозможно выполнить декапитацию.

Условия для экзентерации те же, что и для других плодоразрушающих операций, причем основным из них является полное или почти полное раскрытие маточного зева.

Техника операции. Выбор места перфорации зависит от того, какая область непосредственно предлежит к маточному зеву и является наиболее доступной. Перфорация грудной полости производится обычно в одном из межреберных промежутков с помощью перфоратора Бло. Образовавшееся перфорационное отверстие расширяют в обе стороны посредством раздвигания бранш перфоратора. Иногда для увеличения размеров отверстия иссекаются 2—3 соседних ребра ножницами. Перфорация брюшной стенки производится с помощью длинных ножниц. Во время манипуляций ассистент должен фиксировать тело плода снаружи через переднюю брюшную стенку.

Разрушение внутренних органов грудной или брюшной полостей производят пальцем, введенным в перфорационное отверстие, которым отделяют органы от места их прикрепления. После этого удаление органов производится пальцем или с помощью инструментов. Если необходимо извлечь тело плода, разделенное на две части, то вслед за экзентерацией производят рассечение позвоночника.

СПОНДИЛОТОМИЯ. КЛЕЙДОТОМИЯ

Спондилотомия — операция, заключающаяся в рассечении позвоночника. Это редкая операция, чаще использующаяся как вспомогательное вмешательство при экзентерации, выполняемой при запущенном поперечном положении плода в связи с отсутствием условий для декапитации. Для выполнения спонди-

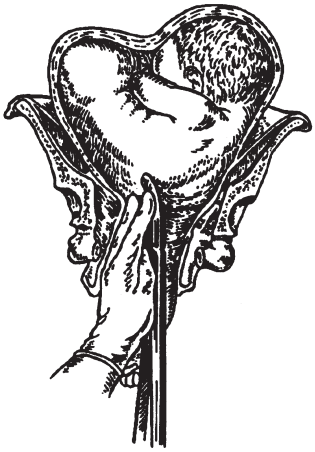


Рис. 125. Спондилотомия

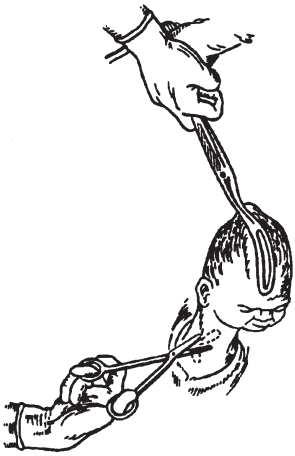


Рис. 126. Клейдотомия

лотомии необходим декапитационный крючок Брауна и длинные тупоконечные ножницы.

Техника операции. После завершения экзентерации в полость туловища под контролем внутренней руки вводится до позвоночника декапитационный крючок. Когда пуговчатое утолщение крючка достигнет верхнего края позвоночника в грудном или поясничном отделе, то с помощью пальцев внутренней руки крючок поворачивают кзади и насаживают его на позвоночник подобно тому, как это делается при декапитации. Далее проверяют надежность захвата позвоночника во избежание соскальзывания и производят вращательные движения вокруг продольной оси крючка в обе стороны до тех пор, пока не произойдет вывих или перелом позвоночника. Сдвоенное тело плода извлекают потягиванием за наложенные на мягкие ткани туловища двузубцы или каждую половину тела извлекают отдельно после пересечения ножницами оставшихся на крючке мягких тканей плода (рис. 125).

Клейдотомия — операция рассечения ключицы, направленная на уменьшение окружности плечевого пояса плода. Эта операция обычно выполняется как вспомогательная после одной из плодоразрушающих операций. В исключительно редких случаях клейдотомия производится на живом плоде при затруднении выведения плечиков у крупного плода. Пересеченная или сломанная ключица срастается в течение нескольких дней без каких-либо последствий для дальнейшего развития ребенка.

Техника операции. Ассистент отводит родившуюся головку кзади и в сторону для того, чтобы оперирующий врач мог достичь двумя пальцами переднюю ключицу плода. По ладонной поверхности руки до середины ключицы подводятся бранши длинных тупоконечных ножниц. Под контролем пальцев, один из которых расположен над ключицей, а другой — в подключичной ямке, разрезают ножницами кожу, а затем рассекают ключицу. При необходимости операция производится и с другой стороны (рис. 126).

Ведение родильниц после плодоразрушающих операций. Плодоразрушающие операции опасны серьезными осложнениями, связанными с повреждением внутренних половых органов и органов малого таза (мочевого пузыря, уретры, прямой кишки и др.). В связи с этим каждая родильница после плодо-

разрушающей операции должна быть тщательно обследована для исключения возможных повреждений. С этой целью производится ручное обследование полости матки, позволяющее убедиться в целости ее стенок. С помощью зеркал проводится осмотр шейки матки и стенок влагалища. В заключение выполняется катетеризация мочевого пузыря для исключения повреждений мочевыводящих путей.

Глава 54

ОПЕРАЦИИ В ПОСЛЕДОВОМ И ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДАХ

Операции, производимые в последовом и послеродовом периодах, выполняются с целью остановки кровотечения из половых органов и восстановления целостности поврежденных органов и тканей. К этим операциям относятся ручное отделение плаценты и выделение последа (или доли плаценты); ручное обследование полости матки; выскабливание послеродовой матки; зашивание разрывов промежности, влагалища, шейки и тела матки; перевязка магистральных сосудов матки; надвлагалищная ампутация и экстирпация матки.

Ручное отделение плаценты и выделение последа (или доли плаценты). Ручное отделение плаценты является часто выполняемой акушерской операцией.

Показаниями к операции являются: 1) кровотечения в III периоде родов, обусловленные аномалиями отделения плаценты; 2) отсутствие признаков отделения плаценты в течение 30 мин после рождения плода; 3) задержка в матке доли плаценты.

Операция производится в малой операционной после соответствующей для влагалищной операции подготовки. Применение общего (внутривенного или ингаляционного) наркоза обязательно.

Техника операции. Левой рукой широко разводятся половые губы, после чего во влагалище вводится конусообразно сложенная кисть правой руки. Левая рука перемещается на дно матки. Внутренняя рука проникает в полость матки и, следуя вдоль пуповины, доходит до места ее прикрепления к плаценте, а затем к краю плаценты. После этого внутренняя рука пилообразными движениями отслаивает плаценту от ее площадки, пока она не будет полностью отделена. Эту манипуляцию производят вытянутыми, плотно прилегающими друг к другу пальцами, ладонные поверхности которых обращены к плаценте, а тыльные — к плацентарной площадке. Действия внутренней руки контролируются наружной рукой, оказывающей умеренное давление снаружи на тот отдел матки, где производится отслойка плаценты. Кроме того, наружной рукой акушер массирует матку для того, чтобы она сократилась. После отделения плаценты потягиванием за пуповину выделяется послед. Внутренняя рука остается в полости матки и способствует выделению последа, она удаляется из матки лишь после того, как проверена целостность извлеченного последа. Повторное введение руки в матку крайне нежелательно, так как повышает угрозу инфицирования (рис. 127).

При выполнении операции может выясниться, что ручное отделение плаценты невозможно вследствие глубокого врастания ворсин в миометрий. В этом случае следует немедленно прекратить начатую операцию и перейти к чревосечению и удалению матки.

Ручное обследование полости матки. Показаниями к операции являются сомнения в целости родившейся плаценты; сомнения в целости стенок матки (после некоторых акушерских операций: наружновнутреннего поворота плода, наложения полостных щипцов, плодоразрушающих операций и родов у женщин с рубцом на матке); гипотоническое кровотечение.

Техника операции. Левой рукой раздвигают половые губы, кисть правой руки, сложенную в виде конуса, вводят во влагалище, а затем в полость матки. Наружная рука фиксирует стенки матки через переднюю брюшную стенку. Внутренняя рука обходит стенки матки на всем их протяжении. Обнаруженные при этом обрывки плацентарной ткани и оболочек удаляются рукой. При выявлении разрыва матки немедленно приступают к чревосечению для зашивания разрыва или удаления матки.

Рис. 127. Ручное отделение плаценты

Если при ручном обследовании полости матки не обнаружено остатков плацентарной ткани и целость матки не вызывает сомнений, а кровотечение продолжается, то выполняется наружновнутренний массаж матки. Для этого внутреннюю руку сжимают в кулак и с помощью наружной руки производят массаж матки на кулаке. Достигнув хорошего сокращения матки, массаж прекращается.

Ведение родильниц после ручного вхождения в полость матки предусматривает проведение комплексной профилактики инфекционных осложнений в послеродовом периоде, которая включает назначение антибиотиков, нитрофуранов, утеротонических средств, а также препаратов, повышающих неспецифическую реактивность организма к инфекции (витамины С, B_{12}, иммунокорректоры и т. п.).

Инструментальное обследование полости матки. Показанием к инструментальному обследованию полости матки является подозрение на задержку плацентарной ткани в позднем послеродовом периоде, когда невозможно выполнить ручное обследование матки. Такое подозрение может основываться на отсутствии эффекта от лечения при субинволюции матки, признаках гипотонического кровотечения в позднем послеродовом периоде. Для подтверждения диагноза важное значение имеет ультразвуковое исследование.

Техника операции. Под общим наркозом после обработки наружных половых органов антисептическим раствором шейка матки обнажается в зеркалах и захватывается пулевыми щипцами. После зондирования матки производится бережное выскабливание всех стенок матки большой тупой кюреткой.

Зашивание разрезов (разрывов) промежности. Зашивание ран промежности производится после рождения последа не позднее чем через 2 ч после родов. Более длительный промежуток увеличивает риск инфицирования раны, что в дальнейшем отражается на исходе ее заживления. Зашивание производится на операционном столе или рахмановской кровати после тщательной обработки наружных половых органов и внутренних поверхностей бедер дезинфицирующими растворами. Для обезболивания применяется местная анестезия (инфиль-

трационная или проводниковая пудендальная) или общее обезболивание (внутривенный или ингаляционный наркоз). При выборе метода обезболивания следует учитывать степень повреждения промежности (при разрывах III степени применяется только наркоз), а также наличие акушерской и экстрагенитальной патологии у родильницы (тяжелые формы гестоза, гипертоническая болезнь, заболевания сердечно-сосудистой системы).

Техника зашивания разрыва промежности I степени. Разрыв промежности I степени включает повреждение задней стенки влагалища, задней спайки, кожи промежности; мышцы промежности при этом остаются неповрежденными. Осушив марлевым тупфером рану, производят ее осмотр с целью оценки топографии разрыва. Размозженные участки краев раны иссекают. Зашивание начинается с восстановления стенки влагалища отдельными кетгутовыми швами. Первый шов накладывается на верхний угол раны, каждый последующий шов — отступая на 1 см от предыдущего. Вкол и выкол иглой производится на 0,5—1 см от края раны. До ушивания стенки влагалища рана имеет форму ромба, после ее восстановления разрыв представляется в виде двух линейных ран, переходящих одна в другую: одна из них идет вдоль влагалища, другая — от задней спайки по направлению к анальному отверстию. Отдельными кетгутовыми швами сближают края слизистой оболочки задней стенки влагалища. После этого приступают к ушиванию кожи промежности. Края кожной раны соединяют отдельными шелковыми швами или металлическими скобками. Линия швов обрабатывается йодом или йодонатом.

Техника зашивания разрыва промежности II степени. Разрыв промежности II степени включает повреждение задней стенки влагалища, задней спайки, мышц тазового дна и кожи промежности. При разрыве промежности II степени обычно повреждаются луковично-пещеристая мышца, поверхностная и глубокая поперечные мышцы промежности. Разрыв промежности II степени не затрагивает наружный сфинктер прямой кишки, повреждение которого наблюдается при III степени разрыва. Зашивание начинается с восстановления стенки влагалища, затем восстанавливается задняя спайка. После этого накладываются погружные кетгутовые швы на мышцы промежности. Далее зашивание производится так же, как при разрыве I степени: на кожу промежности накладываются отдельные шелковые швы или металлические скобки (рис. 128).

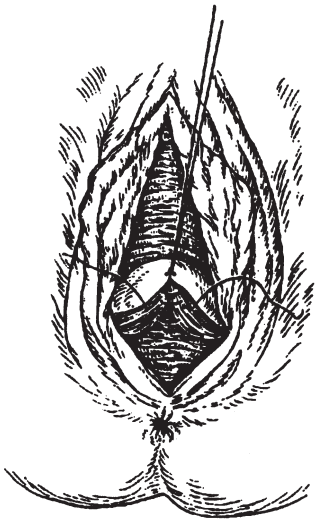


Рис. 128. Зашивание разрыва промежности II степени

Техника зашивания разрезов промежности. Разрезы зашивают так же, как разрывы промежности II степени, поскольку при выполнении перинеотомии рассекаются мышцы промежности, и образующаяся после этого рана промежности соответствует разрыву II степени.

Техника зашивания разрыва промежности III степени. При разрыве III степени происходит повреждение задней стенки влагалища, задней спайки, кожи промежности, мышц тазового дна, включая разрыв наружного сфинктера прямой кишки, а иногда и передней стенки прямой кишки. Перед зашиванием необходимо уточнить размер разрыва слизистой оболоч-

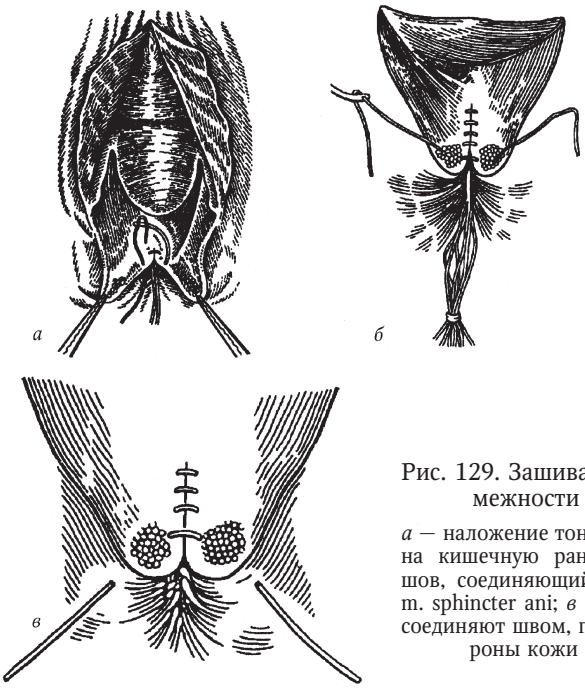


Рис. 129. Зашивание разрыва промежности III степени:

а — наложение тонких шелковых швов на кишечную рану; *б* — погружной шов, соединяющий края разорванной m. sphincter ani; *в* — концы сфинктера соединяют швом, проведенным со стороны кожи промежности

ки кишки и определить края разорванного сфинктера прямой кишки. Операция включает три этапа. Прежде всего восстанавливается стенка прямой кишки двумя рядами шелковых швов. Затем отыскиваются концы разорвавшегося сфинктера прямой кишки, которые сшиваются отдельными кетгутовыми швами или викрилом. Перед третьим этапом, который соответствует технике зашивания разрыва промежности II степени, производится смена инструментов, халата и перчаток у оперирующего врача и ассистента (рис. 129).

Послеоперационный уход при разрывах промежности I и II степени сводится к содержанию поверхности швов в чистоте. Область швов не обмывают, а только осушают стерильным тампоном и затем смазывают раствором йода, калия перманганата. После мочеиспускания и дефекации необходим дополнительный туалет наружных половых органов. Применяется облучение области швов ртутно-кварцевой лампой. На 4-й день после родов ставится очистительная клизма, на 5-й день швы снимаются.

В случае разрыва промежности III степени, помимо тщательного ухода, родильнице назначается особая диета, чтобы задержать дефекацию до 6—7-го дня. В первые 5 дней родильница получает жидкую пищу (бульон, фруктовые соки, сладкий чай, кефир). На 6—7-й день назначается слабительное, снимаются швы и постепенно расширяется рацион. Применение клизмы после зашивания разрывов промежности III степени противопоказано.

Зашивание разрывов шейки матки. Техника операции. Во влагалище вводятся пластинчатые акушерские зеркала, и обнажается шейка матки. Задняя губа шейки захватывается окончатыми (или пулевыми) щипцами и, отступив 2—3 см, на шейку накладывается вторая пара щипцов. С помощью наложенных инструментов шейку подтягивают на себя, затем щипцы разводят в про-

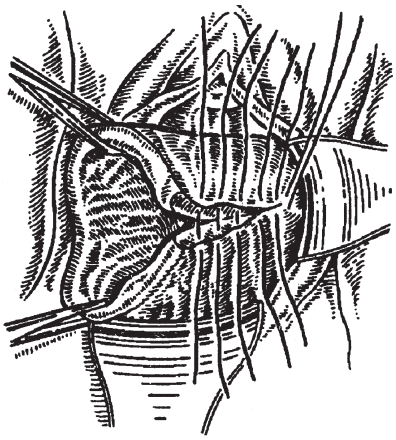


Рис. 130. Наложение швов при разрыве шейки матки

тивоположные стороны и производят осмотр растянутого между ними участка наружного зева. Затем медиально расположенные щипцы снимаются и перекладываются на 2—3 см выше оставшихся. Щипцы поочередно перекладываются и обходят весь зев, благодаря чему осматривается каждый его участок. Такой способ осмотра необходим потому, что истонченные и растянутые края зева после родов лежат во влагалище в виде складок, не позволяющих обнаружить разрывы шейки при обычном осмотре без дополнительного растягивания краев зева. Обнаружив место разрыва и определив его глубину, шейку матки с помощью щипцов, наложенных по обе стороны от разрыва, низводят до отказа и одновременно отводят в сторону, противоположную разрыву. Затем приступают к зашиванию разреза. С помощью наложенных инструментов края раны сближаются и несколько выше угла разрыва накладывается первый шов. Если верхний угол труднодостижим, то первый шов накладывают и затягивают ниже, после чего потягиванием за концы лигатуры низводят верхний угол и зашивают его. Остальные кетгутовые лигатуры накладываются до наружного зева (рис. 130).

В случаях обнаружения разрыва шейки матки III степени, т. е. переходящего на свод влагалища, перед зашиванием разрыва производится ручное обследование полости матки для исключения повреждения ее стенок.

Зашивание разрывов влагалища. Повреждения влагалища могут произойти во всех отделах: нижнем, среднем и верхнем. Нижняя треть влагалища обычно повреждается одновременно с промежностью. Разрывы влагалища чаще идут продольно, иногда проникая глубоко в паравагинальную клетчатку. Средняя часть влагалища является менее фиксированной и более растяжимой, поэтому ее повреждения встречаются редко. Разрывы верхней части влагалища также встречаются редко, они могут сочетаться с разрывом матки.

Техника зашивания. После обнажения раны с помощью влагалищных зеркал производится наложение отдельных кетгутовых швов. Вместо зеркал для обнажения раны можно использовать указательный и средний пальцы левой руки. По мере зашивания раны в глубине пальцы, раздвигающие влагалище, постепенно извлекаются наружу.

Операции при гематомах влагалища. Оперативное вмешательство при гематомах влагалища и вульвы производится при значительных размерах гематомы, а также при ее нарастании.

Техника оперативного пособия при гематомах заключается в выполнении разреза над гематомой, ее опорожнении и лигировании кровоточащих сосудов. После остановки кровотечения производится ушивание разреза. При наличии гематом небольших размеров проводится консервативная терапия (этамзилат натрия, викасол, препараты кальция, аскорбиновая кислота, холод местно).

Перевязка магистральных сосудов матки. Показанием к операции перевязки магистральных сосудов матки является атоническое кровотечение в послеродовом периоде.

Техника операции. Производится чревосечение, матка выводится в разрез передней брюшной стенки для обеспечения лучшего доступа к магистральным сосудам матки. Затем последовательно с обеих сторон лигируются маточная, яичниковая артерии и артерия круглой маточной связки. Маточная артерия, несущая кровь из бассейна внутренней подвздошной артерии, перевязывается несколько выше внутреннего зева. Для перевязки яичниковых артерий, кровоснабжающих матку непосредственно из аорты, накладываются лигатуры на собственные связки яичника у углов матки с обеих сторон, где лигируются яичниковые ветви (ramus ovaricus) от маточной артерии. Кроме того, производится перевязка круглых маточных связок, в толще которых проходят артерии круглых маточных связок, несущие кровь из бассейна наружной подвздошной артерии. Перевязка основных сосудов матки приводит к ее ишемии и уменьшению маточного кровотечения.

В современном акушерстве эта операция редко применяется как самостоятельная ввиду ее недостаточной эффективности, обычно она выполняется как этап перед удалением матки при атоническом кровотечении. Временная остановка кровотечения после перевязки магистральных сосудов позволяет провести наиболее адекватную терапию, направленную на восполнение кровопотери, и на этом фоне приступить к удалению матки.

Надвлагалищная ампутация матки. Показаниями к надвлагалищной ампутации матки являются: 1) разрыв матки, не подлежащий зашиванию и не затрагивающий шейку матки; 2) атоническое кровотечение, не поддающееся консервативной терапии при отсутствии коагулопатии, обусловленной ДВС-синдромом; 3) истинное приращение плаценты; 4) маточно-плацентарная апоплексия при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты; 5) множественная миома матки, требующая расширения объема оперативного вмешательства после кесарева сечения.

Техника операции (рис. 131). После вскрытия брюшной полости матка захватывается двузубыми или пулевыми щипцами, выводится в брюшную рану и отводится в сторону. После чего с противоположной стороны накладывают зажимы на круглую маточную связку, собственную связку яичника и маточный конец трубы. Для предотвращения венозного кровотечения накладывают контрзажимы. Указанные образования пересекаются между зажимами, которые заменяются на кетгутовые лигатуры. Матка отводится в другую сторону, и перечисленные манипуляции производятся на противоположной стороне. При необходимости удалить не только матку, но и придатки зажим накладывается не на собственную связку яичника и маточный конец трубы, а на подвешивающую связку яичника. При выполнении надвлагалищной ампутации матки с маточными трубами зажимы накладываются на собственную связку яичника и мезосальпинкс.

Верхний отдел широкой связки рассекают между наложенными зажимами. Затем матку оттягивают кзади, пересекают пузырно-маточную складку на всем протяжении, после этого мочевой пузырь отделяют от шейки матки. Для лигирования сосудистых пучков матку оттягивают в сторону и перпендикулярно ее ребру, несколько выше области внутреннего зева, на маточные сосуды накладывают зажим и контрзажим, сосуды перерезают и после ампутации матки лигируют. Те же манипуляции выполняются и на другой стороне. Матка отсекается от шейки на уровне внутреннего зева. На культю шейки накладываются несколько отдельных кетгутовых швов, которыми соединяют переднюю и заднюю стенки шейки матки.

Перитонизацию производят за счет листков широкой маточной связки и брюшины пузырно-маточной складки непрерывным кетгутовым швом. От пра-

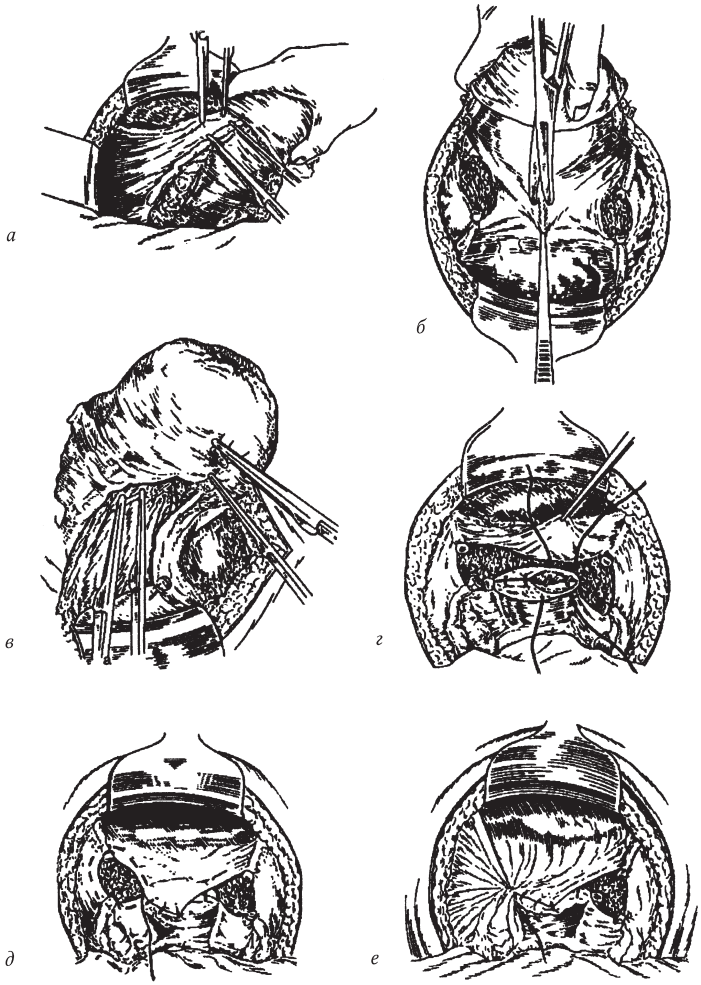


Рис. 131. Надвлагалищная ампутация матки:

а — наложение зажимов на круглую связку, на собственную связку яичника и одновременно на маточную трубу; *б* — рассечение брюшины пузырно-маточной складки; *в* — перевязка маточных сосудов; *г* — зашивание культи шейки матки; *д* — перитонизация культи шейки матки; *е* — перитонизация культи связок матки

вого угла культи накладывается кисетный шов, в который последовательно подхватывается край заднего листка широкой связки, культи в области придатков, культя круглой маточной связки и край переднего листка широкой маточной связки. После затягивания кисетного шва культи оказываются погруженными в параметрий. Далее производится перитонизация культи шейки матки: иглой прокалывается задняя стенка культи шейки, а затем соответствующий край брюшины пузырно-маточной складки, шов затягивается, и после этого накладывают следующий шов. После наложения 3—4 швов культя шейки оказывается покрытой брюшиной. Затем той же лигатурой продолжают перитонизацию культей круглой связки и придатков слева с помощью кисетного шва. Послой-

ное зашивание брюшной стенки производится после туалета брюшной полости и подсчета тампонов и инструментов.

Экстирпация матки. Основными показаниями к операции являются: 1) те же, что и к надвлагалищной ампутации матки, если одновременно с повреждением тела матки имеются повреждения или заболевания шейки (разрывы, шеечная форма миомы, полипы, предрак, рак шейки); 2) шеечная беременность; 3) отрыв матки от сводов влагалища; 4) ДВС-синдром, причиной которого являются патологические процессы в матке; 5) эндомиометрит с генерализацией инфекции.

Техника операции. Операция начинается так же, как и надвлагалищная ампутация матки. Последовательно с обеих сторон накладываются зажимы на круглые маточные связки и придатки (на подвешивающую связку яичника — при удалении придатков; на собственную связку яичника и маточный конец трубы — при удалении матки без придатков; на собственную связку яичника и мезосальпинкс — при удалении матки с маточными трубами). Указанные образования пересекают между зажимами и перевязывают. Пузырно-маточная складка рассекается и берется на провизорную лигатуру, и после отделения мочевого пузыря от шейки на всем ее протяжении между шейкой и мочевым пузырем вводится брюшное зеркало. Отсепаровка мочевого пузыря, в отличие от надвлагалищной ампутации матки, производится на большем протяжении — до области влагалищного свода.

Сосудистые пучки при экстирпации матки перевязываются значительно ниже, чем при надвлагалищной ампутации матки (лигируется основной ствол маточной артерии). На сосудистые пучки с каждой стороны накладываются два зажима Кохера: один зажим накладывается на расстоянии 1 см от ребра матки, другой — у самого ребра матки. Между зажимами сосуды перерезают и перевязывают обязательно с прокалыванием клетчатки, чтобы избежать соскальзывания лигатур. Следует помнить, что маточная артерия на уровне, соответствующем внутреннему зеву, перекрещивается с мочеточником, расположенным забрюшинно.

Далее матку оттягивают кпереди и накладывают зажимы на крестцово-маточные связки, которые затем перерезают и перевязывают. Между крестцово-маточными связками надсекают задний листок брюшины. Затем вскрывают влагалищный свод у места его прикрепления к шейке (обычно сбоку или спереди). Вскрытие производится с помощью изогнутых ножниц перпендикулярно стенке влагалища. В отверстие, сделанное в стенке влагалища, вводят на корнцанге полоску марли, пропитанную йодопироном. Тампон проталкивают корнцангом поглубже к входу влагалища и удаляют после операции. Затем циркулярно вскрываются влагалищные своды и удаляется матка. Края разрезов влагалища захватываются зажимами. Далее решается вопрос о дренировании. Если операция производится в неинфицированном случае и при хорошем гемостазе, то влагалищную трубку закрывают наглухо, после чего выполняется перитонизация. В случаях, когда имеются подозрения на инфекцию или сомнения в тщательности гемостаза, применяется метод бестампонного дренирования параметриев по Брауде, обеспечивающий отток из параметральных пространств. При этом передний листок брюшины (пузырно-маточная складка) подшивается к передней стенке влагалища, а задний листок брюшины — к задней стенке. Углы влагалищной трубки не зашиваются. Культи придатков и круглой маточной связки погружаются кисетными швами. Затем над зияющим отверстием влагалища соединяются передний и задний листки брюшины. При этом брюшная полость оказывается отграниченной, а боковые параметрии остаются сообщающимися с влагалищем.

Глава 55

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ АКУШЕРСКИХ ОПЕРАЦИЙ

В современном акушерстве используются различные виды анестезиологического пособия: местная и общая анестезии. Разновидность методов местной анестезии зависит от способа и уровня воздействия местными анестетиками на те или иные структуры периферической нервной системы. Наиболее часто в акушерстве применяют инфильтрационную и некоторые методы регионарной анестезии: эпидуральную, спинальную, каудальную, проводниковую. Под общей анестезией понимают состояние, характеризующееся отсутствием болевых ощущений с одновременной потерей или сохранением других видов чувствительности у подвергающейся оперативному лечению пациентки, которое достигается путем влияния фармакологических средств общего действия на ЦНС. В акушерской анестезиологии используют ингаляционную и неингаляционную общую анестезию, с искусственной вентиляцией легких или с сохранением спонтанного дыхания.

Ни один из имеющихся в арсенале анестезиолога-реаниматолога методов анестезии не является идеальным в акушерстве. С целью повышения безопасности анестезии и минимизации ее влияния на плод и новорожденного, все чаще операции выполняются в условиях комбинированной или сочетанной анестезии. Под комбинированной анестезией понимают одновременное или последовательное применение разных ее методов, относящихся к одному ее виду. Например, для местной — эпидурально-спинальная анестезия, для общей — ингаляционная и неингаляционная. Под сочетанной анестезией понимают одновременное использование методов анестезии, принадлежащих к разным ее видам — местной и общей.

Основой выбора анестезиологического пособия при акушерских операциях является принцип дифференцированного подхода, при котором учитываются характер акушерской и экстрагенитальной патологии, показания к оперативному вмешательству, степень срочности операции, особенности применяемых для анестезии медикаментозных средств и их влияние на сократительную функцию матки, состояние беременной, роженицы и плода.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ

Согласно статистическим данным, несмотря на общее снижение уровня материнской смертности, летальность, причиной которой послужила анестезия, остается практически на прежнем уровне. На кесарево сечение приходится 82 % летальных исходов, обусловленных анестезией в акушерской практике. В 73 % случаев непосредственной причиной гибели пациенток являются проблемы, связанные с дыханием (трудная и необычная интубация, аспирация желудочного содержимого в трахеобронхиальное дерево с развитием аспирационного пульмонита). Риск летального исхода, ассоциированного с общей анестезией в несколько раз выше такового при регионарной анестезии.

Вне зависимости от выбранного метода анестезии, роженицам часто необходимо проведение предоперационной подготовки с целью уменьшения риска предстоящей операции и обеспечения благоприятного течения послеоперационного периода. Заключительным этапом предоперационной подготовки является премедикация.

Для премедикации накануне оперативного вмешательства пациенткам обязательно назначаются антагонисты H_2-рецепторов (ранитидин), антациды (цитрат натрия) и препараты, улучшающие моторику желудка (метоклопрамид). Последний обладает также центральным действием как антиеметик. Антихолинергические средства (атропин, метацин) используют с целью достижения ваголитического и антиеметического эффекта, уменьшения слюноотделения, снижения реактивности дыхательных путей при интубации, а также седации и амнезии. Бензодиазепины и закись азота обладают тератогенным действием, поэтому в течение I триместра беременности от их использования следует отказаться. Наркотические анальгетики в составе премедикации применяться не могут из-за их угнетающего действия на дыхание. Для подавления реактивности симпатической нервной системы, особенно у беременных с гестозом или сопутствующей кардиальной патологией, можно назначать в схему премедикации клонидин (клофелин), β-блокаторы. Риск аспирации и регургитации снижается при предварительном опорожнении желудка при помощи зонда, создании возвышенного положения туловища и головы, проведении преоксигенации, отказе от ручной вентиляции перед интубацией, быстрой последовательной индукции анестезии.

При выборе метода анестезии следует принимать во внимание следующие обстоятельства:

1) наличие факторов риска (возраст матери, отягощенный акушерский и анестезиологический анамнез, преждевременные роды, предлежание плаценты или отслойка нормально расположенной плаценты, синдром аортокавальной компрессии, преэклампсия, экстрагенитальная сопутствующая патология, ожирение, осложнения предшествовавших или текущей беременности);

2) выраженность изменений в организме матери, связанных с беременностью;

3) состояние плода;

4) характер предстоящей операции (плановая, срочная или экстренная);

5) профессиональную подготовку и опыт анестезиолога, наличие соответствующего оборудования для анестезии и мониторинга состояния матери и плода;

6) желание пациентки.

Чтобы принять правильное решение и предпочесть тот или иной метод анестезии, необходимо учитывать достоинства и недостатки каждого из них. При плановой или срочной операции кесарева сечения более безопасной является регионарная анестезия (эпидуральная или спинальная).

Эпидуральная анестезия

Преимущества эпидуральной анестезии:

1. Сохранение сознания во время операции, что позволяет роженице присутствовать при рождении ребенка и уменьшает риск возникновения осложнений, обусловленных невозможностью интубации трахеи или развитием аспирационного пульмонита.

2. Относительная стабильность сердечно-сосудистой системы вследствие постепенного развития эпидурального блока, в отличие от гипертензивного ответа гемодинамики на индукцию при общей анестезии и гипотензивной реакции на симпатолитический эффект спинальной анестезии.

3. Относительное сохранение двигательной способности, несмотря на адекватную сенсорную блокаду.

4. Отсутствие рефлекторных реакций и раздражения верхних дыхательных путей.

5. Возможность пролонгировать длительность анестезии на любой желаемый период при осложненном оперативном вмешательстве с помощью допол-

нительного введения раствора местного анестетика по эпидуральному катетеру. Часто эпидуральная анестезия, начатая по поводу обезболивания родов, может быть продолжена на время выполнения кесарева сечения и для эффективного обезболивания в послеоперационном периоде.

6. Существенно ниже риск возникновения в послеоперационном периоде постпункционной головной боли.

К недостаткам эпидуральной анестезии следует отнести риск непреднамеренного внутрисосудистого введения местного анестетика в дозе, оказывающей токсическое действие на центральную нервную и сердечно-сосудистую системы. Идентификация эпидурального пространства является технически более сложной методикой, чем субарахноидальная пункция. Мало того, прокол твердой мозговой оболочки более толстой иглой для эпидуральной анестезии может приводить к сильным постпункционным головным болям, а ошибочное введение местного анестетика субарахноидально может привести к тотальному спинальному блоку (возникают остановка дыхания и резкая гипотония, которые приводят к остановке кровообращения). Вследствие латерального смещения катетера или недостаточного распространения местного анестетика в эпидуральном пространстве может иметь место односторонняя или мозаичная анальгезия. Кроме того, осложнениями эпидуральной анестезии могут быть отрыв катетера, эпидуральная гематома, эпидуральный абсцесс, аллергические реакции, неврологические осложнения (нейропатия, повреждение спинного мозга, изолированное повреждение нервного корешка вследствие травматизации иглой или катетером).

Спинальная анестезия

Преимущества спинальной анестезии:

1. Адекватная анальгезия, особенно при использовании местного анестетика (лидокаин, бупивакаин, ропивакаин) в комбинации с клофелином и морфином (фентанилом).

2. Быстрое начало (уже через 3—5 мин от начала анестезии может быть начато оперативное вмешательство, в то время как для эпидуральной анестезии требуется более длительный интервал времени).

3. Более простое техническое исполнение благодаря возможности точно определить конечный ориентир места введения иглы.

4. Отсутствие системной токсичности.

5. Сокращение объема операционной кровопотери, поскольку обеспечивается более низкий уровень артериального давления, симпатолитический эффект спинальной анестезии приводит к перераспределению крови в сосудистом русле.

6. Глубокая релаксация мускулатуры в блокированных сегментах.

7. Снижение риска тромбоза глубоких вен нижних конечностей и частоты эмболических осложнений.

8. Сохранение сознания у пациентки во время операции и возможность раннего грудного вскармливания.

9. Ранняя активизация женщины после оперативного вмешательства является одним из лучших факторов профилактики послеоперационных осложнений.

10. Отсутствие медикаментозной депрессии новорожденных, что особенно важно в случаях задержки внутриутробного развития плода и при преждевременных родах.

11. Снижение стоимости анестезиологического пособия и снижение затрат на лечение осложнений анестезии в сравнении с общей анестезией.

К недостаткам спинальной анестезии следует отнести ограниченную свойствами местного анестетика продолжительность ее действия, а также выраженные

гемодинамические реакции (гипотония, брадикардия), вызванные симпатической блокадой. Увеличения длительности анестезии добиваются использованием комбинированной спинально-эпидуральной методики или комбинацией местных анестетиков длительного действия с адъювантами (клофелин, фентанил, адреналин). Снижение артериального давления может быть уменьшено с помощью профилактических мер, к которым относят: увеличение объема циркулирующей крови путем инфузии коллоидных или кристаллоидных растворов в объеме 400—800 мл, смещение матки влево, бинтование ног эластичными бинтами, введение вазопрессорных средств (эфедрин, мезатон). Кроме того, осложнениями спинальной анестезии могут быть тошнота, постпункционная цефалгия, эпидуральная или спинномозговая гематома, спинномозговой абсцесс или менингит, нейропатии, аллергические реакции.

Таким образом, с учетом указанных выше достоинств и недостатков разных методов регионарной анестезии, наиболее предпочтительной для операции кесарева сечения является спинальная анестезия. Эпидуральная анестезия более целесообразна в случаях, когда она уже использовалась для обезболивания предыдущего этапа родов, а также в случаях высокого риска гемодинамической нестабильности, например на фоне тяжелого гестоза. При проведении регионарной анестезии обязательно наличие соответствующих средств и оборудования для сердечно-легочной реанимации.

Выбор в пользу общей анестезии осуществляется при наличии противопоказаний к регионарной анестезии.

Абсолютными противопоказаниями для регионарной анестезии являются:

1. Отказ пациентки.
2. Гнойничковые высыпания и воспалительные процессы на кожных покровах в области предполагаемой пункции и прилегающих областях до 20 см в диаметре.
3. Сепсис.
4. Острая гиповолемия, геморрагический шок.
5. Судорожный синдром, эклампсия.
6. Острые органические заболевания ЦНС инфекционной и неинфекционной природы.
7. Аллергия на местный анестетик.
8. Нарушения системы регуляции агрегатного состояния крови, коагулопатия (протромбиновый индекс меньше 50 %, тромбоциты меньше 100×10^9/л, фибриноген меньше 1 г/л, время кровотечения больше 10 мин), проводимая антикоагулянтная терапия гепарином, аспирином.

Относительными противопоказаниями к проведению эпидуральной анестезии являются:

1. Деформация позвоночника.
2. Тяжелый дистресс плода (критический кровоток в артерии пуповины, синдром задержки развития плода 3 степени, длительная брадикардия).
3. Выраженная симптоматика аортокавальной компрессии.
4. Предполагаемая большая кровопотеря при операции (предлежание плаценты, миома матки и пр.).
5. Заболевания ЦНС, повышенное внутричерепное давление, эпилепсия, менингит, полиомиелит, сосудистые заболевания мозга, упорные головные боли, остеохондроз с корешковым синдромом.
6. Клинические признаки обострения хронических инфекций или острые инфекционные заболевания, гипертермия в родах (температура выше 37,5 °С).

Общая анестезия с интубацией трахеи и искусственной вентиляцией легких. Данный метод, благодаря возможности быстрой индукции анестезии и высокой ее надежности, имеет решающее превосходство над регионарными

методиками при экстренном кесаревом сечении (например, при внезапной критической гипоксии плода, разрыве матки), а также в тех случаях, когда ожидается значительная кровопотеря (отслойка нормально расположенной плаценты, гипотония матки, ДВС-синдром и др.). Общая анестезия также показана при следующих ситуациях:

• гемодинамически значимая гиповолемия при отсутствии времени на ее коррекцию;

• клинически значимые проявления синдрома аортокавальной компрессии;

• эклампсия;

• выраженная кардиальная патология (тяжелая ИБС, клапанные пороки сердца (митральный стеноз), атриовентрикулярная блокада, синдром слабости синусового узла);

• категорический отказ пациентки от проведения операции в условиях регионарной анестезии;

• неуравновешенная психика роженицы.

Преимущества общей анестезии:

1. Быстрая индукция, а значит, операцию можно выполнять незамедлительно, что является особенно важным при экстренной клинической ситуации.

2. Общая анестезия позволяет обеспечить полную интраоперационную анальгезию и амнезию.

3. Полная мышечная релаксация и отсутствие сознания у больной обеспечивают хорошие условия для работы хирургической бригады.

4. Стабильность сердечно-сосудистой системы, возможность контроля и управления ее функциями. По сравнению с региональной анестезией, как правило, не бывает артериальной гипотонии в предоперационном периоде, что особенно важно для выполнения кесарева сечения на фоне внутриутробной гипоксии плода и тяжелой сердечной патологии матери.

5. Быстрое купирование судорог при эклампсии (анестетиком выбора при индукции анестезии являются тиопентал натрия в дозе 4—5 мг/кг).

6. Позволяет осуществить надежную защиту и контроль дыхательных функций (адекватная оксигенация и вентиляция).

К недостаткам общей анестезии следует отнести риск возникновения жизнеугрожающих осложнений при трудной интубации трахеи, риск аспирации и регургитации с развитием аспирационного пульмонита. Препараты для анестезии в различной степени проникают через плацентарный барьер, что чревато развитием депрессии ЦНС плода и новорожденного. Особое значение это имеет в случаях недоношенности или в ситуациях, когда удлиняется промежуток времени между индукцией и родоразрешением (патологическое ожирение, кесарево сечение в анамнезе, спаечная болезнь). На перенос препаратов, используемых для анестезии, влияют следующие факторы: жирорастворимость, степень ионизации, связывание с белком, доза и способ введения, абсорбция и распределение препаратов, метаболизм матери.

Ингаляционные анестетики диффундируют легко, однако при кратковременном интервале между индукцией и родоразрешением их воздействие на плод минимально, скорость элиминации зависит от вентиляции у новорожденного. Тиопентал натрия хорошо растворяется в жирах, на 75 % связывается с белками и имеет слабокислую реакцию, благодаря чему легко проникает через плаценту, но его уровень в тканях плода невысок благодаря метаболизму в печени плода и предельному разведению в крови. Для предупреждения значительной депрессии плода не рекомендуется превышать дозу тиопентала более 4 мг/кг. Пропофол (диприван) липофилен имеет высокую степень связывания с белка-

ми. Он менее свободно, чем тиопентал, проникает через плаценту. При рекомендуемой дозе пропофол не вызывает медикаментозной депрессии ЦНС плода. Диазепам (седуксен) менее всего применим в акушерской практике, поскольку, являясь неполярным соединением с высокой степенью связывания с альбумином, способствует развитию у новорожденного респираторной депрессии, гипотонии, нарушения терморегуляции, повышения концентрации билирубина. Частое введение диазепама беременным женщинам противопоказано. Фентанил также быстро преодолевает плацентарный барьер, поэтому внутривенное введение фентанила снижает оценку новорожденного по шкале Апгар. Мышечные релаксанты, являясь полностью ионизированными соединениями, крайне медленно проникают через плаценту. Болюсные инъекции сукцинилхолина (дитилина, листенона) или антидеполяризующих релаксантов короткого действия (эсмерон) во время анестезии безопасны.

Для предотвращения развития гипоксии плода необходимы поддержание нормальных значений $PaCO_2$, мониторинг вентиляции и оксигенации у матери. Следует учитывать, что время от разреза матки до извлечения (< 180 с) для плода имеет более важное значение, чем метод проводимой анестезии. При общей анестезии оценка по шкале Апгар на первой минуте жизни ребенка несколько ниже по сравнению с регионарной анестезией, что, вероятно, обусловлено скорее седацией, нежели асфиксией. В то же время, благодаря использованию современных анестезиологических пособий в акушерстве, неонатальная депрессия стала минимальной и непродолжительной, не имеет серьезных последствий и не должна быть сдерживающим фактором для применения общей анестезии.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ МАЛЫХ АКУШЕРСКИХ ОПЕРАЦИЙ

При осложненных родах и в раннем послеродовом периоде нередко показано выполнение непродолжительных оперативных вмешательств, требующих адекватного обезболивания и выключения сознания роженицы (операция наложения акушерских щипцов, плодоразрушающие операции, ручное обследование полости матки, ревизия и ушивание разрывов мягких тканей родовых путей и др.). Практически все анестезии при данных вмешательствах носят экстренный характер и сопряжены с высоким риском развития осложнений, что требует от анестезиолога максимальной концентрации внимания, знаний и опыта при оценке состояния беременной женщины, определении степени анестезиологического риска, прогнозировании трудной интубации, тромбоэмболических осложнений, острой массивной кровопотери, своевременной профилактики расстройств жизненно важных функций.

Общая неингаляционная (внутривенная) или комбинированная анестезии с сохранением спонтанного дыхания являются более предпочтительными при малых акушерских операциях.

Индукция в анестезию возможна при наличии подготовленного анестезиста-помощника и всего необходимого для анестезии оборудования, включая электроотсос, аппарат для искусственной вентиляции легких и ингаляционной анестезии, кардиомонитор и пульсоксиметр. При угрозе массивного кровотечения обязательна катетеризация двух вен и наличие компонентов крови для трансфузии.

При острой гиповолемии и кровотечении рекомендуется вводная анестезия кетамином 1,5—2 мг/кг. Она проста в исполнении, оказывает стимулирующее

влияние на центральную гемодинамику, не угнетает дыхание и обеспечивает сохранность гортанно-глоточных рефлексов. Особенностью послеоперационного периода при кетаминовой анестезии являются дезориентированность, сновидения, галлюцинации и другие психопатологические проявления, для профилактики которых наиболее эффективно используются препараты бензодиазепинового ряда (диазепам, седуксен). Комбинации малых доз кетамина (0,25—0,75 мг/кг) с пропофолом (диприваном) позволяют снизить эффективные дозы индукционных анестетиков, добиться хорошей анальгезии, уменьшить клинические проявления стадии возбуждения. Стабильное течение анестезии без выраженных гемодинамических нарушений, быстрое восстановление ясного сознания с четкой ориентацией в пространстве и времени обеспечивает сочетание пропофола (2 мг/кг) с микродозами фентанила (50—100 мкг).

Ингаляционная анестезия закисью азота широко используется для обезболивания при кратковременных акушерских операциях. Закись азота выводится из организма в неизменном виде через дыхательные пути, не дает кумулятивного эффекта и побочных реакций. Ингаляцию начинают с подачи через маску увлажненного кислорода, затем подают закись азота в смеси с кислородом в соотношении 2 : 1 или 3 : 1. Для усиления эффекта анестезии проводят предварительную медикаментозную подготовку (премедикацию) с использованием наркотических анальгетиков, антигистаминных препаратов, транквилизаторов, холинолитиков. Применение анестетиков галотанового ряда (фторотан) при анестезиологическом обеспечении малых акушерских операций ограниченно вследствие их угнетающего действия на сократительную активность матки, сердечно-сосудистую систему, гепатотоксичного эффекта и пр. Показанием к использованию галотановых анестетиков является необходимость быстрого устранения сократительной активности матки (угроза разрыва матки).

Пудендальная проводниковая анестезия широко используется в акушерской практике при ушивании повреждений мягких родовых путей. Пудендальная анестезия применяется также при ведении преждевременных родов без защиты промежности. При проведении анестезии блокада полового нерва достигается введением 0,25 % раствора новокаина (с обеих сторон) в точку, соответствующую середине расстояния между седалищным бугром и задней спайкой (по 40—50 мл в каждую сторону). Иглу продвигают на 7—8 см, делая веерообразные движения. Хороший эффект дает сочетание пудендальной и инфильтрационной анестезии.

Парацервикальная анестезия, также относящаяся к вариантам регионарной анестезии, используется для обезболивания операции искусственного аборта и выскабливания полости матки. Для выполнения парацервикальной анестезии шейку матки обнажают в зеркалах и захватывают пулевыми щипцами. В парацервикальную клетчатку через боковые своды влагалища с помощью длинной иглы вводится по 15—20 мл 0,25 % раствора новокаина.

Часть 4

ПЛАНИРОВАНИЕ СЕМЬИ И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ КОНТРАЦЕПЦИИ

Глава 56

РОЛЬ ПЛАНИРОВАНИЯ СЕМЬИ В ОХРАНЕ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИНЫ

Планирование семьи — широкий комплекс медико-социальных мероприятий, направленных на охрану репродуктивного здоровья женщины, снижение частоты абортов и обеспечение рождения желанных детей.

В последние годы в России проводится работа по созданию службы планирования семьи и устранению негативных последствий, связанных с недооценкой ее значимости. К таким последствиям относится высокая частота искусственных абортов, которые традиционно являлись ведущим методом ограничения незапланированных беременностей. Отдаленные последствия абортов лежат в основе таких видов акушерской и гинекологической патологии, как невынашивание беременности, акушерские кровотечения, аномалии сократительной деятельности матки, генитальный эндометриоз, воспалительные заболевания органов малого таза, вторичное бесплодие. Осложнения абортов составляют около трети причин материнской смертности. Таким образом, ограничение частоты абортов способно существенно снизить как акушерскую и гинекологическую заболеваемость, так и показатель материнской смертности. Достижение этих результатов возможно только при широком использовании современных высокоэффективных методов и средств контрацепции.

Незапланированные беременности часто наблюдаются у женщин юного (до 18 лет) и позднего репродуктивного (старше 35 лет) возраста. В том и другом случае отмечается значительная частота беременностей с высоким риском развития акушерской патологии, которая увеличивает показатели перинатальной и материнской смертности. Небольшой интервал между беременностями (менее 2 лет), а также наличие большого числа беременностей (и в том числе родов) в анамнезе относятся к факторам высокого риска по развитию осложнений беременности и родов. Таким образом, помощь населению в вопросах планирования семьи способствует снижению числа беременностей с высоким риском и, следовательно, уровня материнской и перинатальной смертности.

Организация службы планирования семьи и широкое внедрение эффективной контрацепции является наиболее выгодным в экономическом отношении средством снижения материнской смертности. По оценкам специалистов, применение эффективной контрацепции 30 % женщин фертильного возраста позволит вдвое уменьшить показатель материнской смертности. При этом не следует ожидать отрицательного влияния на рождаемость, так как контрацепция предотвращает аборты, а не роды.

Служба планирования семьи может быть представлена специализированными учреждениями, где оказываются услуги только по вопросам планирования семьи, или может быть интегрирована с различными медицинскими учреждениями в качестве их функционального подразделения. В последнем случае спектр предоставляемых населению услуг обычно шире и включает ведение женщин с различной гинекологической патологией, привычным невынашиванием, бесплодием, выполнение прерывания беременности, лапароскопических вмешательств, в том числе стерилизации.

На современном этапе служба планирования семьи является важнейшей частью профилактического направления репродуктологии. Приоритетом в работе

центров, клиник и кабинетов планирования семьи является охрана репродуктивного здоровья женщины. Выбор метода контрацепции осуществляется с учетом многих факторов: неконтрацептивных свойств, которые можно использовать для улучшения состояния здоровья женщины и профилактики ряда заболеваний, эффективности метода, его безопасности, побочных явлений и индивидуального отношения женщины к данному методу. Решение о выборе метода контрацепции принимает пациентка после предварительного консультирования, включающего информацию о всех способах контроля рождаемости. Подробная консультация специалиста дает возможность пациентке принять правильное решение. Собственный выбор пациентки повышает эффективность метода, так как в этом случае наблюдается более высокая мотивация в соблюдении режима приема препаратов и последовательности использования выбранных средств. Оценка безопасности метода основывается на результатах проведенного обследования и выяснения наличия показаний и противопоказаний к применению различных методов контроля рождаемости.

Эффективность любого метода контрацепции определяется индексом Перля, который выражается в количестве беременностей, наступивших у 100 женщин, применявших данный метод контрацепции в течение одного года.

Спектр современных методов и средств контрацепции достаточно широк. К современной контрацепции относятся гормональная, внутриматочная, хирургическая контрацепция, барьерные и спермицидные средства, естественные методы планирования семьи, методы неотложной контрацепции.

Глава 57

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ КОНТРАЦЕПЦИИ

ГОРМОНАЛЬНАЯ КОНТРАЦЕПЦИЯ

С целью гормональной контрацепции используются синтетические аналоги женских половых гормонов — эстрогенов и прогестерона. В зависимости от состава и метода применения различают следующие средства гормональной контрацепции:

1. Комбинированные (т. е. содержащие эстрогенный и гестагенный компоненты):
   - комбинированные оральные контрацептивы (КОК);
   - комбинированные контрацептивы для парентерального введения (влагалищное кольцо, пластырь).
2. Контрацептивы, содержащие только гестагены:
   - оральные гестагенные контрацептивы (мини-пили);
   - инъекционные контрацептивы;
   - импланты для подкожного введения;
   - гормоновыделяющая внутриматочная система.

Гормональная контрацепция во многих странах является наиболее широко применяемым методом благодаря своей эффективности и удобству пользования. По данным ВОЗ, оральную контрацепцию применяют от 100 до 120 млн женщин ежегодно.

Первые синтетические оральные контрацептивы отличались высокой дозировкой гестагенного и эстрогенного компонентов. Применение этих препаратов

увеличивало риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и тромбоэмболии. В современных оральных контрацептивах доза эстрогенного компонента снижена до 30—35 мкг, а в некоторых препаратах — до 20 мкг. Прогестагены последнего (третьего) поколения — дезогестрел, гестоден и норгестимат — отличаются от прогестагенов, созданных ранее, высокой тропностью к рецепторам прогестерона и низкой — к рецепторам андрогенов. Ряд препаратов содержат прогестагены с антиандрогенным действием — ципротерона ацетат, диеногест, хлормадинона ацетат и дроспиренон. Особенностью прогестагена дроспиренон является сочетание антиандрогенного и антиминералкортикоидного эффектов. Применяемые в настоящее время прогестагены позволяют обеспечивать эффективную контрацепцию при использовании их в низких дозах и максимально уменьшить воздействие на метаболические показатели. Современные оральные контрацептивы имеют минимальные побочные эффекты и безопасны при длительном применении.

Комбинированные оральные контрацептивы являются высокоэффективным и обратимым средством контрацепции. Индекс Перля современных КОК составляет 0,05—1,0 на 100 женщин/лет и зависит, главным образом, от соблюдения правил приема препарата. По составу комбинированные контрацептивы различаются фазностью, дозировкой входящих в препарат компонентов и типом гестагена (прогестина, прогестагена).

В *монофазных препаратах* (мерсилон, новинет, логест, марвелон, регулон, фемоден, силест, жанин, ярина, минизистон и др.) все таблетки имеют одинаковый состав. Комбинированные *двухфазные контрацептивы* (антеовин) содержат постоянную дозу эстрогена и изменяющуюся дозу гестагенного компонента. *Трехфазные препараты* (триквилар, тризистон, три-регол, три-мерси и др.) содержат таблетки трех разных составов, отличающиеся по дозировке эстрогенного и гестагенного компонентов. Трехфазные препараты по сравнению с монофазными, имеющими аналогичный состав, имеют более низкую дозу гестагенного компонента. Современные монофазные низкодозированные КОК, содержащие 35 и менее мкг этинилэстрадиола, и прогестагены последнего поколения являются препаратами первого выбора как наиболее удобные, простые в применении и более эффективные.

Механизм действия всех КОК одинаков и не зависит от фазности препарата, дозировки и типа прогестагенного компонента. Основное действие КОК заключается в подавлении овуляции. Этому способствует торможение секреции гонадотропин-рилизинг-гормона, в результате чего блокируется выработка фолликулостимулирующего (ФСГ) и лютеинизирующего (ЛГ) гормонов гипофизом и отсутствует овуляторный пик ЛГ. Кроме того, КОК изменяют состояние цервикальной слизи и эндометрия. Под влиянием прогестагенного компонента цервикальная слизь становится более вязкой, плотной, препятствующей прохождению сперматозоидов. В результате супрессии пролиферации эндометрия маловероятной становится имплантация оплодотворенной яйцеклетки.

Преимуществами метода являются высокая эффективность, простота применения, обратимость, наличие благоприятного неконтрацептивного действия на репродуктивную систему и организм женщины в целом. Регулярный и длительный (не менее 2 лет) прием КОК снижает относительный риск развития рака эндометрия и рака яичников, доброкачественных опухолей яичников, эндометриоза, острых воспалительных заболеваний органов малого таза, постменопаузального остеопороза. Применение КОК оказывает лечебный эффект при дисфункциональных маточных кровотечениях, обильных и болез-

ненных менструациях, предменструальном синдроме, железодефицитной анемии. Таким образом, современные контрацептивные средства оказывают не только противозачаточное действие, но и имеют широкий спектр положительных неконтрацептивных эффектов, благоприятно влияющих на здоровье и продолжительность жизни женщины.

Противопоказания к применению КОК менялись на протяжении последних десятилетий по мере накопления опыта применения препаратов и изменения их состава. Выяснилось, что метаболические эффекты КОК являются дозозависимыми, и поэтому современные низкодозированные препараты наиболее безопасны. Низкодозированные КОК не влияют на артериальное давление и оказывают минимальное воздействие на липидный и углеводный обмен. Практически отсутствуют изменения в системе гемостаза, так как незначительное увеличение коагуляционной активности компенсируется ускорением фибринолиза.

Абсолютными противопоказаниями к применению КОК являются:

1) беременность;

2) сосудистые нарушения в настоящее время или в анамнезе в виде тяжелой артериальной гипертензии, тромбозов глубоких вен или тромбоэмболии ветвей легочной артерии, нарушения мозгового кровообращения, ИБС;

3) курение женщин старше 35 лет, так как курение в сочетании с КОК увеличивает риск сердечно-сосудистой патологии;

4) заболевания печени в настоящее время или в анамнезе, приведшие к нарушению функций печени;

5) рак молочной железы;

6) послеродовой период и грудное вскармливание в сроки менее 6 нед. после родов.

Кроме перечисленных состояний, существует еще ряд *относительных противопоказаний*, при которых в каждом случае следует соотнести риск использования КОК с риском отказа от них. Для оценки риска применения КОК в некоторых ситуациях требуется дополнительное обследование пациентки. Так, например, при наличии отягощенного семейного анамнеза по сердечно-сосудистой патологии обследование пациентки может включать исследование коагулограммы, показателей липидного обмена и т. п. Таким образом, относительные противопоказания требуют дополнительного обследования пациентки, наблюдения за некоторыми показателями в процессе применения КОК или являются временными.

Схемы применения КОК. Начинать прием КОК лучше в 1-й день очередной менструации, так как в этом случае максимальный контрацептивный эффект достигается в первом цикле приема препарата. Обычным режимом применения монофазных КОК является прием 21 таблетки в течение 21 дня с последующим 7-дневным перерывом. Препараты могут использоваться в течение многих лет без дополнительных перерывов.

В случае необходимости отсрочки менструальноподобного кровотечения (во время отпуска, каникул, спортивных соревнований и т. п.) прием следующей упаковки монофазных КОК следует начать без 7-дневного перерыва. При использовании целой упаковки (21 таблетка) менструация будет отсрочена на 3 нед. При применении трехфазных препаратов в аналогичной ситуации из второй упаковки можно воспользоваться только таблетками «третьей фазы» и отсрочить кровотечение на 7—8 дней. Принимать полностью вторую упаковку трехфазного КОК без перерыва после первой нельзя, так как колебание уровней гормонов приведет к кровотечению, кроме того, возможна и овуляция. Следует

помнить, что в трехфазных КОК, содержащих 28 таблеток, последние 7 не являются гормоносодержащими. После приема трехфазного препарата можно без перерыва начать прием монофазного КОК того же состава, что и таблетки 3-й фазы, и обеспечить отсрочку кровотечения на 21 день.

В некоторых ситуациях рекомендуется трехцикловой режим приема монофазных КОК: три упаковки КОК принимаются подряд без перерывов, затем делается перерыв в течение 4—7 дней и вновь принимаются три упаковки препарата. В результате у женщины будет лишь 4 «эпизода» менструально-подобных кровотечений в течение года. Показаниями для трехциклового режима приема КОК могут быть:

1) обильные менструации;
2) эндометриоз;
3) мигрень и эпилепсия, клинические проявления которых уменьшаются при стабильном гормональном фоне;
4) желание женщины;
5) наличие симптомов отмены во время 7-дневного перерыва (головные боли, ухудшение настроения и т. п.).

При пропуске приема таблеток существуют следующие правила. Если с момента пропуска приема таблетки прошло менее 12 ч, нужно сразу принять пропущенную таблетку. В случае, если прошло более 12 ч, то необходимо принять пропущенную таблетку и применять дополнительные меры предохранения от беременности в течение 7 дней; при этом, если до конца использования упаковки осталось не более 7 дней, исключить 7-дневный перерыв в приеме препарата и сразу перейти к следующей упаковке.

После назначения КОК пациентку необходимо осматривать через 3 мес., затем через 6 мес. и в последующем наблюдать не реже 1 раза в год. При наличии относительных противопоказаний к приему КОК первый осмотр необходим через 1 мес. после назначения препарата, затем — через 3 мес. и в последующем — каждые 6 мес. В зависимости от характера патологии проводится соответствующее обследование для исключения отрицательного влияния гормональной контрацепции на здоровье женщины.

Комбинированные контрацептивы для парентерального введения. К этому виду гормональной контрацепции относятся гормональное влагалищное кольцо (НоваРинг) и трансдермальная система (пластырь «Евра»).

НоваРинг – новый гормональный контрацептив в виде кольца, предназначенного для введения во влагалище сроком на три недели и выделяющего ежедневно 15 мкг этинилэстрадиола и 120 мкг этоногестрела. В течение одного менструального цикла используется одно кольцо, которое находится во влагалище в течение 3 нед., затем оно удаляется и делается недельный перерыв. После 7-дневного перерыва вводится следующее кольцо.

НоваРинг обеспечивает высокую эффективность контрацепции, индекс Перля при его использовании — 0,4 женщин/лет. Важной отличительной чертой данного метода контрацепции является влагалищный путь введения гормонов, что исключает их первичное прохождение через печень и желудочно-кишечный тракт, благодаря чему контрацептивная эффективность достигается при меньшей ежедневной дозе гормонов по сравнению с комбинированными оральными контрацептивами.

Противопоказаниями к использованию НоваРинга являются те же состояния и заболевания, при которых противопоказаны комбинированные контрацептивы, и опущение половых органов.

Контрацептивный пластырь «Евра» является средством для пролонгированной гормональной контрацепции. Пластырь имеет площадь 20 см, состоит из трех слоев: наружного полиэтиленового защитного слоя; среднего слоя, содержащего активные вещества, и прозрачной пленки, удаляемой непосредственно перед использованием. При наклеивании трансдермальной системы «Евра» гормональные компоненты поступают в системный кровоток непосредственно через кожу, исключая эффект первичного прохождения через желудочно-кишечный тракт. Гормоны выделяются в постоянной концентрации — 150 мкг/сут. норэлгестрамина (первично активного метаболита норгестимата) и 20 мкг/сут. этинилэстрадиола.

Режим применения в течение одного цикла включает последовательное использование трех пластырей, каждого в течение недели с последующим недельным перерывом. Пластырь прикрепляется в первый день менструального цикла, на 8-й и 15-й проводится замена пластыря и на 22-й – пластырь удаляется. Каждый последующий пластырь рекомендуется прикреплять на другой участок кожи.

Гестагенные оральные контрацептивы. К гестагенным оральным контрацептивам (мини-пили) относятся противозачаточные таблетки, не имеющие эстрогенного компонента и содержащие только прогестин (экслютон, микролют, чарозетта и др.). Прогестагенным компонентом в этих препаратах являются производные 19-нортестостерона: линестренол, левоноргестрел и др.

Гестагенные оральные контрацептивы эффективно предохраняют женщину от беременности. Отмечено, что эффективность метода выше у женщин старшего возраста. В связи с тем что максимальное контрацептивное действие наступает через 3—4 ч после приема таблетки и прекращается через 24 ч, для достижения эффективности очень важно соблюдение режима приема препарата. Примерно половина беременностей на фоне приема мини-пилей наступает вследствие нарушения режима приема таблеток.

Преимуществами гестагенных оральных контрацептивов являются хорошая переносимость, быстрое восстановление фертильности после отмены препарата, высокая эффективность при соблюдении правил приема. Препараты оказывают минимальное влияние на углеводный и липидный обмен, функции печени и систему гемостаза и не повышают риска развития заболеваний сердечно-сосудистой системы. Прием препаратов оказывает положительный эффект при болезненных и обильных менструациях, предменструальном синдроме, железодефицитной анемии. К преимуществам гестагенных оральных контрацептивов относится возможность их применения в период лактации.

Механизм действия гестагенных оральных контрацептивов складывается из нескольких звеньев:

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

2) морфологические изменения эндометрия, способствующие созданию неблагоприятных условий для имплантации оплодотворенной яйцеклетки (наблюдаются «мозаика» разных фаз менструального цикла и истончение эндометрия);

3) ановуляция (не во всех циклах приема препарата) за счет частичного или полного подавления пика ЛГ;

4) изменение сократительной активности маточных труб, которое, возможно, препятствует процессу оплодотворения;

Применение гестагенных оральных контрацептивов преимущественно *показано* в следующих случаях:

1) курящим женщинам старше 35 лет;

2) в период лактации;

3) больным с гипертензией, поддающейся контролю, серповидно-клеточной анемией, фокальной мигренью, сахарным диабетом;

4) при непереносимости эстрогенов или наличии эстрогензависимых побочных эффектов.

Абсолютными противопоказаниями для назначения гестагенных оральных контрацептивов являются беременность и рак молочной железы.

Кроме того, существует ряд относительных противопоказаний, которые требуют индивидуальной оценки в каждом конкретном случае. Относительным противопоказанием может быть неприемлемость, с точки зрения пациентки, ациклических кровянистых выделений, т. е. выделений, не связанных с днями менструальноподобных кровотечений, которые часто наблюдаются при приеме гестагенных оральных контрацептивов. Некоторые заболевания (патология печени с нарушением ее функций, кровотечение из влагалища неясной этиологии) требуют соответствующего обследования пациентки перед назначением препаратов. В связи с тем что мини-пили менее эффективно предохраняют от внематочной беременности, для пациенток, имевших эктопическую беременность в анамнезе или входящих в группу высокого риска по данной патологии, гестагенные оральные контрацептивы не являются методом выбора. Следует также учитывать взаимодействие с некоторыми лекарственными препаратами (барбитураты, противосудорожные средства, рифампицин), снижающими эффективность оральной контрацепции.

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

Пациентка должна знать о необходимости применения дополнительных мер предосторожности в течение 48 ч в следующих случаях:

1) прием таблетки с опозданием более чем на 3 ч;

2) наличие рвоты в течение 3 ч после приема очередной таблетки;

3) при наличии диареи меры предосторожности необходимы в течение 48 ч после ее прекращения.

Таким образом, в связи с необходимостью строго соблюдать режим приема, меньшей эффективностью и более высокой частотой нарушений менструального цикла по сравнению с КОК гестагенные оральные контрацептивы имеют более ограниченное применение. В то же время в некоторых случаях они являются препаратами выбора.

Инъекционный прогестагенный контрацептив (депо-провера). Среди пролонгированных препаратов для инъекций наиболее широкое применение имеет препарат депо-провера (депо медроксипрогестерона ацетат). Контрацептивы этой группы обладают высокой эффективностью, индекс Перля при их применении составляет менее 1,0 на 100 женщин/лет. Контрацептивный эффект наступает через 24 ч после введения препарата.

Механизм действия депо-провера сходен с механизмом действия гестагенных оральных контрацептивов. Депо-провера подавляет секрецию гонадотропных гормонов (особенно ЛГ), что предотвращает созревание фолликулов и овуляцию. Кроме того, наблюдаются типичные гестагенобусловленные изменения цервикальной слизи и подавление секреторных изменений в эндометрии, необходимых для имплантации оплодотворенной яйцеклетки.

П р е и м у щ е с т в а м и пролонгированных контрацептивов для инъекций, содержащих только прогестагенный компонент, являются:

1) высокая эффективность;
2) отсутствие эстрогензависимых побочных эффектов;
3) быстрый и длительный контрацептивный эффект после инъекции;
4) простота применения;
5) возможность применения в период лактации.

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

Метод имеет ряд н е д о с т а т к о в, ограничивающих его применение. К ним относятся часто возникающие нарушения менструального цикла, невозможность быстро приостановить действие препарата, увеличение массы тела, задержка восстановления фертильности после последней инъекции препарата в среднем до 1,5 лет. При применении депо-провера могут наблюдаться также побочные эффекты в виде аллергических реакций, тошноты, головной боли, бессонницы, нервозности.

Применение депо-провера абсолютно противопоказано при беременности, раке молочной железы, в случаях нарушений менструального цикла неясной этиологии. Относительными противопоказаниями являются: послеродовой период и грудное вскармливание в течение первых 6 нед. после родов, гипертоническая болезнь, нарушение мозгового кровообращения, сахарный диабет, заболевания печени с нарушением ее функций.

Правила применения инъекционного контрацептива депо-провера заключаются в введении 150 мг препарата внутримышечно каждые 3 мес. Первая инъекция производится в течение первых 7 дней менструального цикла или через 6 нед. после родов. В эти сроки исключена возможность наступления беременности. Повторные инъекции, выполненные с опозданием до 2 нед., не снижают контрацептивный эффект метода. Пациентку необходимо предупредить о том, что в начале применения препарата возможно нарушение менструального цикла, проявляющееся нерегулярными кровянистыми выделениями, которые по мере продолжения терапии обычно уменьшаются вплоть до развития аменореи. При длительных или обильных кровянистых выделениях с целью остановки кровотечения рекомендуются следующие способы: 1) применение низкодозированных КОК по одной таблетке в течение 14—21 дня; 2) с целью остановки кровотечения могут применяться также эстрогенные препараты; 3) возможно досрочное выполнение следующей инъекции депо-провера, но не ранее чем через 4 нед. после предыдущей; 4) для уменьшения кровянистых выделений применяются нестероидные противовоспалительные препараты.

Эти схемы следует рассматривать как временные или симптоматические. Если выраженное кровотечение продолжается после соответствующего лечения, может встать вопрос о замене метода контрацепции. При подозрении на патологию, вызывающую нарушения менструального цикла, не связанную с применением депо-провера, с диагностической целью целесообразным является проведение гистероскопии, а при необходимости — прицельной биопсии эндометрия. В исключительных случаях может потребоваться диагностическое выскабливание полости матки.

***Гестагенные импланты для подкожного введения*:**

• Контрацептив Норплант (фирма «Leiras») состоит из 6 силастиковых капсул длиной по 30 мм и диаметром 2,4 мм, содержащих прогестаген левоноргестрел (рис. 132). Капсулы имплантируются подкожно, обеспечивают пролонгированный контрацептивный эффект в течение 5 лет и после этого подлежат удалению. Применение Норпланта обеспечивает высокую контрацептивную эффективность в течение 5 лет. Индекс Перля при использовании метода составляет 0,2—0,5 на 100 женщин/лет.

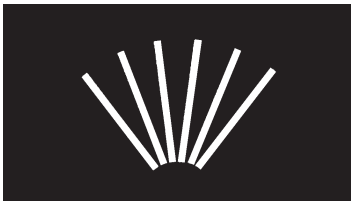


Рис. 132. Норплант (6 силастиковых капсул для подкожного введения)

• Препарат Импланон (фирма «Organon») состоит из одной капсулы длиной 40 мм и диаметром 2 мм, содержащей этоногестрел (активный метаболит дезогестрела). Введение Импланона обеспечивает высокую контрацептивную эффективность в течение 3 лет.

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

Преимуществами метода являются высокая эффективность, непрерывность и длительность контрацептивного действия, простота применения, быстрое восстановление фертильности после извлечения капсул, отсутствие влияния на лактацию, наличие неконтрацептивных положительных эффектов, свойственных гестагенным препаратам.

К недостаткам метода относятся побочные эффекты, наблюдающиеся при применении и других гестагенных методов контрацепции (нарушения менструального цикла, увеличение массы тела, головные боли, нервозность, тошнота). Кроме того, введение и удаление капсул является хирургическим вмешательством и требует участия специально обученных специалистов.

Абсолютными противопоказаниями к применению капсул Норпланта являются беременность или подозрение на беременность; нарушения менструального цикла неясной этиологии; рак молочной железы. К *относительным противопоказаниям* относятся: послеродовый период и грудное вскармливание в течение первых 6 нед. после родов, нарушение мозгового кровообращения, сахарный диабет, заболевания печени с нарушением ее функций.

Методика введения и удаления капсул Норпланта. Имплантация капсул проводится в первые 7 дней менструального цикла подкожно в области внутренней поверхности плеча (под инфильтрационной анестезией). Капсулы вводятся веерообразно с помощью специального троакара (рис. 133) через небольшой кожный разрез (длиной приблизительно 3—4 мм). Извлечение капсул производится под местной инфильтрационной анестезией через небольшой разрез

Рис. 133. Троакар для введения капсул Норпланта

кожи, выполненный максимально близко к концам имплантатов. Каждый имплантат подводится в рану путем надавливания пальцем на его противоположный конец, захватывается зажимом «москит» и после вскрытия скальпелем соединительнотканной капсулы, окружающей имплантат, удаляется с помощью второго зажима.

ВНУТРИМАТОЧНЫЕ СРЕДСТВА

Внутриматочная контрацепция — метод предохранения от беременности с помощью устройств, введенных в матку, называемых внутриматочными контрацептивами (ВМК), или внутриматочными средствами (ВМС). Метод широко распространен во всем мире, более 80 млн женщин пользуются ВМК. Внутриматочная контрацепция является эффективным методом предохранения от беременности, индекс Перля при его использовании составляет около 1 на 100 женщин/лет.

Существуют два типа ВМК: *нейтральные*, состоящие только из пластмасс (не рекомендуются к применению с 1989 г.), и *медикаментозные*, содержащие медь (рис. 134) или гормоны.

Механизм действия ВМС препятствует наступлению оплодотворения за счет следующих эффектов: уменьшения активности и выживаемости сперматозоидов (добавление меди усиливает сперматотоксический эффект); усиления спермицидного эффекта слизи эндометрия за счет увеличения количества лизоцима и продуктов его распада, обусловленного полиморфно-ядерной лейкоцитарной инфильтрацией эндометрия в ответ на инородное тело; уменьшения срока жизни яйцеклетки. В случаях оплодотворения яйцеклетки наступлению беременности препятствуют следующие механизмы: усиление перистальтики маточных труб; асептическое воспаление в эндометрии, приводящее к активации фосфатаз, изменению концентрации гликогена, что также нарушает имплантацию яйцеклетки.

Контрацептивное действие гормоновыделяющих ВМС обусловлено постоянным выделением гестагенов, что уменьшает пролиферацию эндометрия вплоть до атрофии. Супрессия эндометрия приводит к снижению менструальной кровопотери до 80 %, а у 15 % женщин является причиной аменореи, проходящей после удаления ВМС. Уменьшение кровопотери, «неактивное» состояние эндометрия, увеличение вязкости слизи под действием гестагенов обеспечивают снижение риска воспалительных заболеваний органов малого таза. Ингибирующее влияние левоноргестрела на эндометрий и продукцию простагландинов объясняет уменьшение симптомов альгодисменореи. Кроме того, особенно в первый год применения, подавляется овуляция, поэтому частота

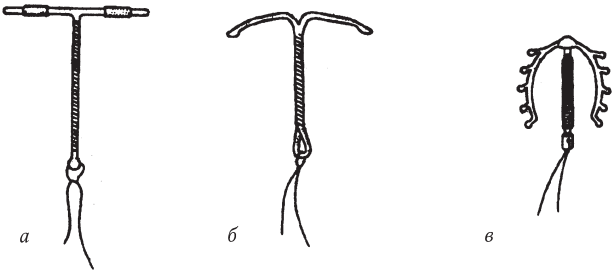


Рис. 134. Современные модели ВМК:
а — T Cu 380A; *б* — NovaT; *в* — Multiload

наступления беременности при применении гормоновыделяющих ВМС ниже по сравнению с медьсодержащими ВМС.

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

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

Абсолютными противопоказаниями к применению внутриматочной контрацепции являются: установленная или предполагаемая беременность; нарушения менструального цикла неясной этиологии; рак шейки матки; рак эндометрия; воспалительные заболевания органов малого таза в настоящее время или в течение последних 3 мес.; злокачественная форма трофобластической болезни; туберкулез половых органов; аномалии развития матки. К относительным противопоказаниям относятся: наличие обильных, длительных и болезненных менструаций; повышенный риск возникновения инфекций, передаваемых половым путем; эндометриоз, отсутствие родов в анамнезе.

При относительных противопоказаниях вопрос о применении внутриматочной контрацепции решается индивидуально. При наличии у пациентки анемии, миомы матки, эндометриоза методом выбора может быть гормоновыделяющая ВМС.

Методика введения и извлечения ВМС. Перед введением ВМС необходимо провести обследование пациентки и убедиться в отсутствии противопоказаний для применения внутриматочной контрацепции. ВМС можно вводить в любой день менструального цикла, однако многие врачи предпочитают первые дни менструального цикла. Существуют методики введения ВМС сразу после окончания III периода родов, после окончания послеродового периода, после аборта и введение с целью неотложной контрацепции.

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

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

БАРЬЕРНЫЕ МЕТОДЫ КОНТРАЦЕПЦИИ

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

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

в сочетании с другими барьерными методами обеспечивают более высокий эффект контрацепции. Использование презервативов и других барьерных методов контрацепции имеет значение для профилактики инфекций, передаваемых половым путем: гонореи, хламидиоза, микоплазмоза, трихомониаза, герпетической и цитомегаловирусной инфекций, СПИДа. Барьерные методы контрацепции обеспечивают также профилактику заболеваний шейки матки, в том числе злокачественных новообразований, в развитии которых имеет значение инфекционный фактор. Спермициды также обладают способностью снижать риск некоторых бактериальных инфекций, передаваемых половым путем.

Мужские презервативы имеют длину 15—20 см, диаметр 2,5—3,5 см и толщину 0,03—0,7 мм. Презервативы, изготовленные из латекса, создают защиту против передачи ВИЧ и вируса гепатита В. Презерватив надевается на половой член в состоянии эрекции. На конце презерватива необходимо оставить приблизительно 1,5 см пустого пространства.

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

Влагалищная диафрагма представляет собой куполообразный резиновый колпачок с гибким ободком, который вводится во влагалище до начала полового акта таким образом, чтобы ободок находился в сводах влагалища, а купол покрывал шейку матки. Существуют разные виды и размеры влагалищных диафрагм (рис. 135).

Цервикальный колпачок (рис. 136) имеет форму чашки, которая надевается на шейку матки и удерживается на месте благодаря отрицательному давлению между крепким и гибким ободком колпачка и поверхностью шейки матки или верхней частью стенок влагалища.

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

Рис. 135. Влагалищные диафрагмы различных моделей

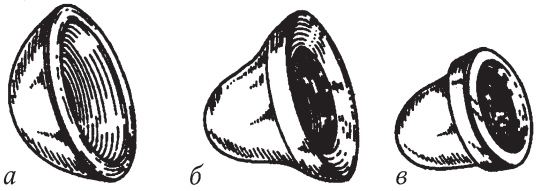


Рис. 136. Цервикальные колпачки различных моделей

МЕТОДЫ, ОСНОВАННЫЕ НА ОПРЕДЕЛЕНИИ ФЕРТИЛЬНОСТИ

К методам, основанным на определении фертильности (ранее использовался термин — естественные методы планирования семьи) относятся: оценка базальной температуры тела, особенностей цервикальной слизи, календарный и симптотермальный методы, прерванное половое сношение, временная абстиненция, метод лактационной аменореи (МЛА).

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

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

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

Базальная температура после овуляции повышается на 0,2—0,5 °С и держится на этом уровне в течение 10—12 дней. Измерение базальной температуры не позволяет предсказать время овуляции, а только констатирует факт ее наступления. Следовательно, при использовании этого метода фертильным будет считаться период от начала менструального цикла и в течение 3 дней после повышения температуры. В оставшиеся дни наступление беременности маловероятно.

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

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

Метод лактационной аменореи основывается на временной потере способности к зачатию, наступающей во время грудного вскармливания. Основной

механизм действия МЛА заключается в подавлении овуляции. На вызванные сосанием стимулы гипоталамус реагирует изменением уровня и ритма выделения гонадотропин-рилизинг-гормона, который, в свою очередь, изменяет импульсную секрецию пролактина и гонадотропных гормонов (ФСГ, ЛГ). Результатом этого является замедленное развитие фолликулов. В результате этого у женщин, кормящих грудью не менее 8 раз в сутки, создаются условия, приводящие к удлинению периода послеродовой аменореи.

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

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

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОНТРАЦЕПЦИЯ

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

Хирургическая контрацепция обладает почти стопроцентной эффективностью. Случаи беременности после женской стерилизации объясняются реканализацией маточных труб. После вазэктомии в течение 12 нед. в эякуляте присутствуют сперматозоиды, и в этот период может наступить беременность, в дальнейшем наблюдается стойкий контрацептивный эффект. Хирургическая стерилизация является необратимым методом контрацепции. Существующие методы восстановления проходимости маточных труб и семявыносящих протоков сложны, требуют специального микрохирургического оборудования и малоэффективны в отношении достижения фертильности. К недостаткам хирургической контрацепции следует отнести риск возникновения осложнений, связанных с хирургическим вмешательством (гематомы, инфекционные осложнения и др.).

Для выполнения стерилизации используются три абдоминальных доступа — лапаротомия, минилапаротомия и лапароскопия. Лапаротомия с целью стерилизации производится редко: в сложных случаях или при выполнении операции одновременно с другими хирургическими вмешательствами. Минилапаротомия является адаптированным вариантом традиционной лапаротомии, при котором длина абдоминального разреза равна 3—4 см. Этот вариант доступа используется при выполнении операции непосредственно после родов, после аборта и интервальной стерилизации. Лапароскопическая стерилизация не выполняется в послеродовом периоде, а также после прерывания беременности сроком более 12 нед. Окклюзия маточных труб достигается путем их резекции, лигирования, коагуляции, наложения скобок и колец.

Стерилизация женщин может быть выполнена в различные сроки: после родов или аборта, а также в интервале между беременностями. Послеродовая сте-

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

Вазэктомия по сравнению с женской стерилизацией является более простым и безопасным методом. Вазэктомия выполняется через один срединный или два боковых кожных разреза в области мошонки. Семявыносящие протоки пересекаются и лигируются или после пересечения производится их электрокоагуляция. Существует методика бесскальпельной вазэктомии, при которой вместо разреза выполняется пункция кожи с помощью специального зажима.

НЕОТЛОЖНАЯ КОНТРАЦЕПЦИЯ

Неотложная контрацепция включает экстренные методы предохранения от беременности после незащищенного средствами контрацепции полового акта. С целью неотложной контрацепции используются гормональные средства (комбинированные эстроген-гестагенные и гестагенные препараты, даназол, мифепристон) и внутриматочные контрацептивы. Механизм действия гормональных методов неотложной контрацепции включает изменение функции яичников (подавление овуляции и функции желтого тела), нарушение миграции сперматозоидов, изменения эндометрия, препятствующие имплантации. Введение ВМК в течение 5 дней после незащищенного полового акта нарушает имплантацию оплодотворенной яйцеклетки.

Комбинированные оральные контрацептивы с целью неотложной контрацепции должны быть приняты в течение 72 ч после незащищенного полового акта (метод Юспе). С целью неотложной контрацепции используется прием 4 таблеток КОК, содержащих 30 мкг этинилэстрадиола, дважды через 12 ч (всего 8 таблеток). Если одна таблетка КОК содержит 50 мкг, то необходимо принять 2 таблетки, а через 12 ч повторить прием указанной дозы (всего 4 таблетки). Таким образом, минимальная разовая доза эстрогенов должна составить 100 мкг этинилэстрадиола, а минимальная общая доза эстрогенов — 200 мкг. При применении данного метода возможны побочные эффекты в виде тошноты или рвоты.

Прогестагенные препараты используются в течение 72 или 96 ч после незащищенного полового акта. С целью неотложной контрацепции следует принять одномоментно 750 мкг левоноргестрела (1 таблетку препарата «Постинор») и повторить прием в такой же дозе через 12 ч (всего 2 таблетки препарата «Постинор» в течение 72 ч) или однократно 1,5 мг левоноргестрела (препарат «Эскапел») в течение 96 ч после незащищенного полового акта.

Даназол — антигонадотропный препарат с целью неотложной контрацепции может применяться в дозе 600 мг дважды с интервалом 12 ч не позднее 72 ч после полового акта.

Мифепристон (Ru 486) — антипрогестероновый препарат, используется однократно в дозе 10 мг не позднее 72 ч после полового акта.

Внутриматочные средства могут применяться для неотложной контрацепции в течение 5 сут. после незащищенного полового акта.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Аборт 446
— искусственный 446, 448
— — вакуум-аспирация 452
— — обезболивание 522
— — подготовка 448
— — показания 446, 447
— — прерывание беременности поздних сроков 453
— — — абдоминальное кесарево сечение 454
— применение антагониста прогестерона 454
— — — применение простагландинов 454
— — техника 454
— осложнения 449—452
— самопроизвольный 257, 258
— — лечение 261
— — причины 258
— — стадии 259
Аденогипофиз 54
— гормоны 54
Акушерское обследование 93
— — измерение живота 94
— — — таза 99, 100
— — наружное 97, 98
— — пальпация живота 95
— — определение массы тела плода 94
— — — угла наклонения таза 33
Акушерские операции 440—515
— — амниотомия 461
— — вакуум-экстракция плода 476, 477
— — обезболивание 516—522
— — — анестезия закисью азота 522
— — — внутривенный наркоз 521
— — — региональная анестезия 522
— — — спинальная анестезия 518
— — — эндотрахеальный наркоз 519, 520
— — — эпидуральная анестезия 517
— — обработка рук перед операцией 441
— — плодоразрушающие 497
— — — показания 497
Акушерский поворот 455
— классический 458
— — наружный на головку 456—457
— — осложнения 460
— — показания 458
— — по Брекстону—Гиксу 458
— — техника поворота 458
— — условия 458
Акушерские щипцы 464—476
— — выходные 469, 470
— — история применения 464
— — затруднения 475
— — — техника наложения 470—473
— — обезболивание 465
— — осложнения 476
— — подготовка к наложению 469
— — показания к наложению 467, 468
— — полостные 473
— — — техника наложения 474, 475
— — строение 465—467
— — условия для наложения 468
Акушерский стационар 26, 27
— — показатели работы 27, 28
Амниоскопия 119
Амниоцентез 120
Ампутация матки надвлагалищная 513
— — — показания 513
— — — техника операции 513—515
Анатомия половых органов 38—44
— — — иннервация 42, 43
— — — кровоснабжение 42, 43
— — — строение 38—41
Аномалии развития женских половых органов 45, 46
— сократительной деятельности матки 285, 300
Асфиксия новорожденного 397
— — патогенез 398
— — предрасполагающие факторы 398, 399
— — реанимация 400—403
Атония матки 344
— — клиника 345
— — лечение 345, 346
— — причины 344
Аускультация сердечных тонов плода 103—105

Беременность иммуноконфликтная 404, 405
— — лечение 409
— — профилактика 413
— — тактика ведения 407—409
Беременность, экстрагенитальная патология 217
— — — анемия 222—225
— — — аппендицит 240
— — — бронхиальная астма 233
— — — гипертоническая болезнь 216—219
— — — заболевания печени 236, 237
— — — — вирусный гепатит 239
— — — — внутрипеченочный холестаз 238
— — — заболевания почек 215
— — — — гестационный гломерулонефрит 218—220
— — — — мочекаменная болезнь 220—222
— — — — — пиелонефрит 215—218
— — — миома матки 324—326
— — — опухоли яичника 327—328
— — — рак шейки матки 329—330
— — — острая непроходимость кишечника 245, 246
— — — панкреатит 243, 244
— — — пороки сердца 208—213
— — — — — аортальные 209
— — — — — врожденные 213
— — — — — недостаточность митрального клапана 208, 210
— — — оперированное сердце 213, 214
— — — ревматизм 209—211
— — — сахарный диабет 225—233
— — — холецистит 242, 243

Беременность эктопическая 270
— — дифференциальная диагностика 276
— — классификация 270, 271
— — лечение 278
— — нарушенная 273
— — прогрессирующая 278
— — редкие формы 280, 281
— — трубная 273
— — яичниковая 280
Биомеханизм родов 130
— — затылочные предлежания 133
— — — задний вид 138, 139
— — — передний вид 133—138
Биопсия хориона 120

Вакуум-экстракция плода 476, 477
Ведение родов 158
— — период изгнания 160—165
— — — раскрытия 158, 159
— — последовый период 168
Вероятные признаки беременности 108
Влагалищное исследование 106, 107
Воды околоплодные 68, 154
Вторичная слабость родовой деятельности 291
Выворот матки 365
Выделение отделившегося последа 171
— — — по Абуладзе 170
— — — по Гентеру 171
— — — по Креде—Лазаревичу 170

Гематомы мягких тканей 371
Гемолитическая болезнь плода 404—410
— — новорожденных 410—413
— — — клинические формы 411, 412
— — — лечение 412
— — — профилактика 413
Гестоз 194
— ведение родов 206
— гипертензия беременных 197
— — досрочное родоразрешение 206
— — классификация 194
— — комплексная терапия 203—205
— — нефропатия 197, 198
— — отеки 196
— — показания к операции кесарева сечения 206
— — преэклампсия 201
— — теории возникновения 194
— — эклампсия 201, 202
— — — первая помощь 205
Гипоталамус 49, 54
Гипотоническое кровотечение 344—347
Головка плода, форма 130, 131

Декапитация 504—506
Диагностика беременности 108
— — признак Гентера I 109
— — — Гауса 110
— — — Гентера II 110
— — — Горвица—Гегара 109
— — — Пискачека 109
— — — Снегирева 109
— — иммуноферментный метод 110, 111
— — кольпоцитологическая 110
— — поздние сроки 112
— — ранние сроки 111
— — ультразвуковой метод 111
Диагональная конъюгата 107
Дискоординированная родовая деятельность 298
Диспансеризация беременных 25
Достоверные признаки беременности 110

Желтое тело 53
Женская консультация 25, 26
Женский таз 28
— — в акушерском отношении 29

Заболевания послеродового периода 383—393
— — — бактериально-токсический шок 390
— — — классификация 383
— — — мастит 389, 390
— — — острый перитонит 385—388
— — — параметрит 385
— — — послеродовая язва 384
— — — сепсис 388, 389
— — — тромбофлебит 385
— — — эндометрит 384
Зрелая шейка матки 125—130

Извлечение плода за тазовый конец 478
— — — — — показания 478
— — — — — при полном ножном предлежании 478
— — — — — при смешанном ягодичном предлежании 480
— — — — — при чистом ягодичном предлежании 480
— — — — — трудности и осложнения 480
— — — — — условия 478
Изменения в организме женщины при беременности 81—92
Имплантация 62
Ингибин 54
Истинная конъюгата 31, 103

Кардиотокография 117
— тесты 119, 120, 395
Кесарево сечение 481
— — ведение послеоперационного периода 494
— — осложнения 494, 495
— — подготовка 489
— — показания 482—488
— — противопоказания 488
— — состояние новорожденного 496
— — техника 490—494
Клейдотомия 506, 507
Кольпоцитологический тест 129
Контрацепция 525
— барьерная 534, 535
— внутриматочная 533
— гормональная 525—533

— неотложная 538
— симпатотермальная 536
— хирургическая 537
Конфигурация головки 138
Кордоцентез 120
Краниоклазия 498, 501
Краниотомия 498
Крестцовый ромб 102
Критические периоды 69
Кровообращение плода 72
Кровотечение позднее послеродовое 348
Кровотечение послешоковое 347

Леопольда—Левицкого приемы 97, 98
Лицевое предлежание 142
— — биомеханизм родов 144
— — диагностика 143
Лобное предлежание 141
— — биомеханизм родов 141, 142
— — диагностика 141

Маловодие 250
Малый таз 30, 31
Макросомия плода 231, 232, 398
Маммарный тест 129
Менструальный цикл 48
— — регуляция 48
Метод (пособие) Цовьянова 314, 315
Многоводие 247
Многоплодие 319
— ведение родов 321, 322
— диагностика 320
Мышцы тазового дна 35—37

Наружная конъюгата 100, 101
Нестрессовый тест 128
Новорожденный 166, 167
— асфиксия 397
— гемолитическая болезнь 410
— инфекции 427
— — стафилококковая пузырчатка 428
— — эксфолиативный дерматит 428
— — гнойный омфалит 428
— — — менингит 429
— — пневмонии 428
— — сепсис 429
— — энтероколиты 429
— оценка по шкале Апгар 167
— — Сильвермана—Андерсена 255
— транзиторные состояния 187, 188

Обезболивание акушерских операций 516—527
— родов 173—177
Околоплодные воды 68
Окситоциновый тест 125, 127
Омфалит 427
Операции, сохраняющие беременность 442—446
Оплодотворение 60
Определение срока родов 113
Организация акушерской и перинатальной помощи 24—26

Перевязка магистральных сосудов 512, 513
Переднеголовное предлежание 140—142
Переношенная беременность 266
— — ведение 269, 270
— — диагностика 268
Перинеотомия 462, 463
Перфорация головки 498
Планирование семьи 524
Плацента 64, 65, 83, 172
— аномалии прикрепления 341
— — — классификация 341, 342
— — — клиника 342
— — — этиология 342
— предлежание 331
— — диагностика 334
— — классификация 331
— — клиника 333
— — тактика ведения 334—338
— — этиология 332
— преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты 338—341
Плацентарная недостаточность 252—256
Плацентация 65
Плод 95, 130
— вид 95
— внутриутробные инфекции 416
— — — бактериальные 425—427
— — — гепатит В и С 420, 421
— — — герпетическая 419, 420
— — — кандидоз 423
— — — краснуха 418
— — — листериоз 422
— — — микоплазмоз 423
— — — пути распространения 417
— — — сифилис 422
— — — токсоплазмоз 421
— — — хламидиоз 424
— — — цитомегаловирусная 419
— гигантский 306, 308
— гипоксия 394
— — диагностика 395
— — — кардиотокография 395
— — — миокардиальный рефлекс 395
— — — оценка биофизического профиля 396
— — — функциональные пробы 395, 396
— — классификация 394
— — лечение 397
— — патогенез 394, 395
— гипотрофия 434
— задержка развития 431—435
— крупный 306, 308
— позиция 95
— положение 95
— — неправильное 316—319
— — — косое 316
— — — поперечное 316
— пороки развития 435—438
— предлежание 97
— фетопатии 436, 437

— физиология 70
— членорасположение 95
— эмбриопатии 436
Плодные оболочки 67, 172
Послеродовый период 178
— ведение 182—186
— изменения в организме 178—181
— ранний 182, 183
Предположительные признаки беременности 108
Признаки отделения плаценты 168
— — — Альфельда 168
— — — Гогенбихлера 168
— — — Довженко 168
— — — Клейна 168
— — — Кюстнера—Чукалова 168
— — — Микулича—Радецкого 168
— — — Шредера 168
— — — Штрассмана 168
Проводная ось таза 33
Прогестерон 66
Психопрофилактическая подготовка к родам 174
Пуповина 68

Развитие плода 70
— — выделительная система 76
— — гемопоэз 72
— — дыхательная система 73
— — желудочно-кишечный тракт 77, 78
— — иммунная система 72
— — кровообращение 72
— — нейроэндокринная система 75, 76
— — нервная система 74
— — сердечно-сосудистая система 70
Размеры головки плода 131, 132
Разрыв влагалища 367
— зашивание 512
Разрыв матки 373
— — классификация 374, 375
— — клиническая картина 375, 376
— — лечение 378, 379
— — начавшийся 376
— — патогенез 375
— — профилактика 379
— — совершившийся 377
— — угрожающий 376
Разрыв промежности 368, 369
— — зашивание 509
Разрыв шейки матки 372, 373
— — — зашивание 511
Регистрация сократительной деятельности матки 150—152
Родовая опухоль 138
— травма 413—416
— — внутричерепная 416
— — кефалогематома 414
— — конечностей 416
— — спинного мозга 415
— — субкапсулярная гематома печени 416
Роды 122, 145
— биомеханизм 130
— готовность 124
— клиническое течение 153
— крупным плодом 306
— период 145, 148
— — изгнания 148, 149
— — последовый 149, 157
— — раскрытия 145—148
— преждевременные 263, 264
— — ведение 264
— — лечение 264, 265
— — профилактика 266
— — течение 264
— причины наступления 122, 124
Родовая деятельность 150, 285
— — дискоординированная 298
— — слабость 291
— — — вторичная 294
— — — классификация 285
— — — первичная 291, 294
— — — этиология 286, 287
— — патологический прелиминарный период 288
— — чрезмерно сильная 296
Рубец на матке 379—382
Ручное отделение плаценты 508

Сепсис 388, 389
Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови 359
— классификация 360
— лечение 389, 390
— механизмы возникновения 360
— острый 361
— стадии 360
— хронический 363
Сперматозоид 61
Спондилотомия 506
Способы выделения плаценты 170
— Абуладзе 170
— Гентера 171
— Креде—Лазаревича 170

Таз, измерение 99—101
— узкий 300
— — анатомический 300
— — — диагностика 302
— — — классификация 301
— — общеравномерносуженный 304, 305
— — — биомеханизм родов 304
— — плоский 304
— — плоскорахитический 304
— — — биомеханизм родов 304
— — показания к операции кесарева сечения 306, 307
— — поперечносуженный 303
— — признак Вастена 306
— — степени сужения 302
Тазовое предлежание 309
— — биомеханизм родов 310, 311, 312
— — ведение родов 313

— — диагностика 310
— — прием Морисо—Леврe—Ляшапель 316
— — причины 309
— — классическое ручное пособие 315, 316
Ранний токсикоз беременных 190
— — — бронхиальная астма 193, 194
— — — герпетиформное импетиго 193
— — — дерматозы 192
— — — зуд беременных 192
— — — остеомаляция 193
— — — острая желтая атрофия печени 193
— — — патогенез 190
— — — рвота 190, 191
— — — слюнотечение 192
— — — тетания 193
— — — экзема 193

Угол наклонения таза 33
Узкий таз 300—305
Ультразвуковое исследование 114, 115

Фолликул 48, 50
Функциональная система мать—плацента—плод 79, 80

Шеечная беременность 281, 282
Шок геморрагический 351
— — диагностика 354
— — клиника 353
— — лечение 355—359
— — стадии 353
— — этиология 351
Шок бактериально-токсический 390
— —клиника 391
— — лечение 392, 393
— — патогенез 390
— — этиология 390

Эвисцерация 492
Экстирпация матки 515
Эксцеребрация 501
Эмболия околоплодными водами 364
— — — диагностика 365
— — — лечение 366
Эмбриотомия 504, 505
Эндорфины 55
Энкефалины 55
Эпизиотомия 462
Эстрадиол 57

Яичники 41, 52, 82
— гормоны 53—55, 57
Яйцеклетка 53, 61

HELLP-синдром 202

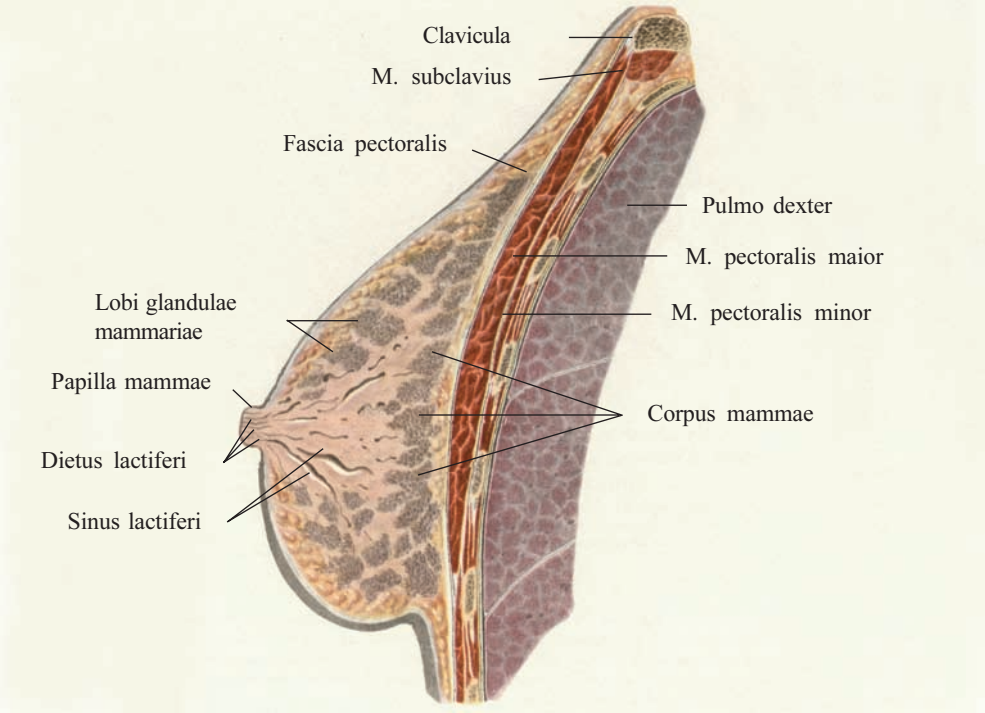


Рис. 1. Молочная железа (сагиттальный срез)

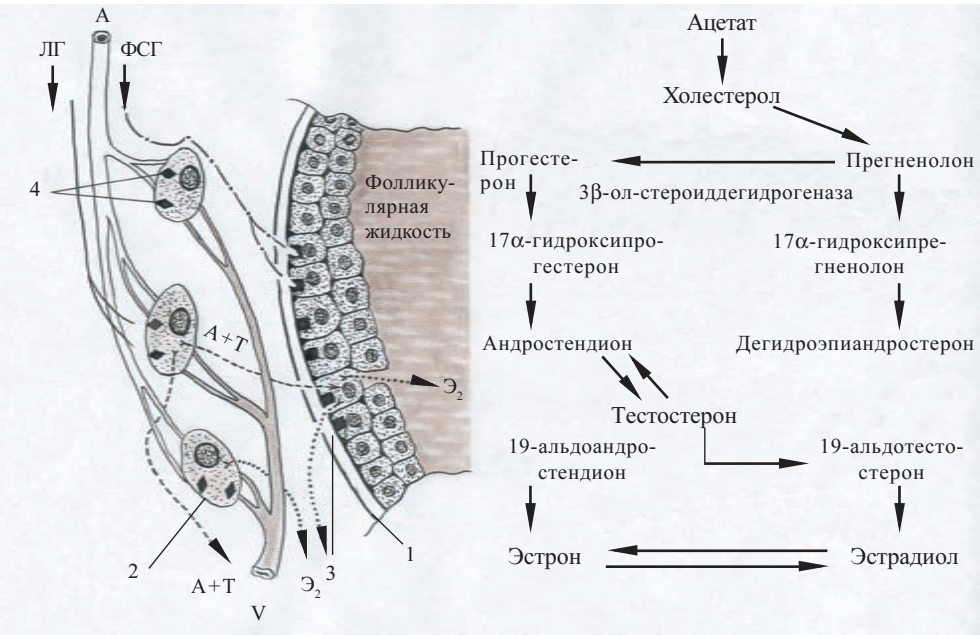


Рис. 2. Схема стероидогенеза в яичниках:

1 — клетки гранулезы; 2 — клетки theca folliculi interna; 3 — рецепторы ФСГ; 4 — рецепторы ЛГ; A — яичниковая артерия; V — яичниковая вена; $Э_2$ — эстрадиол; A+T — андростендион и тестостерон

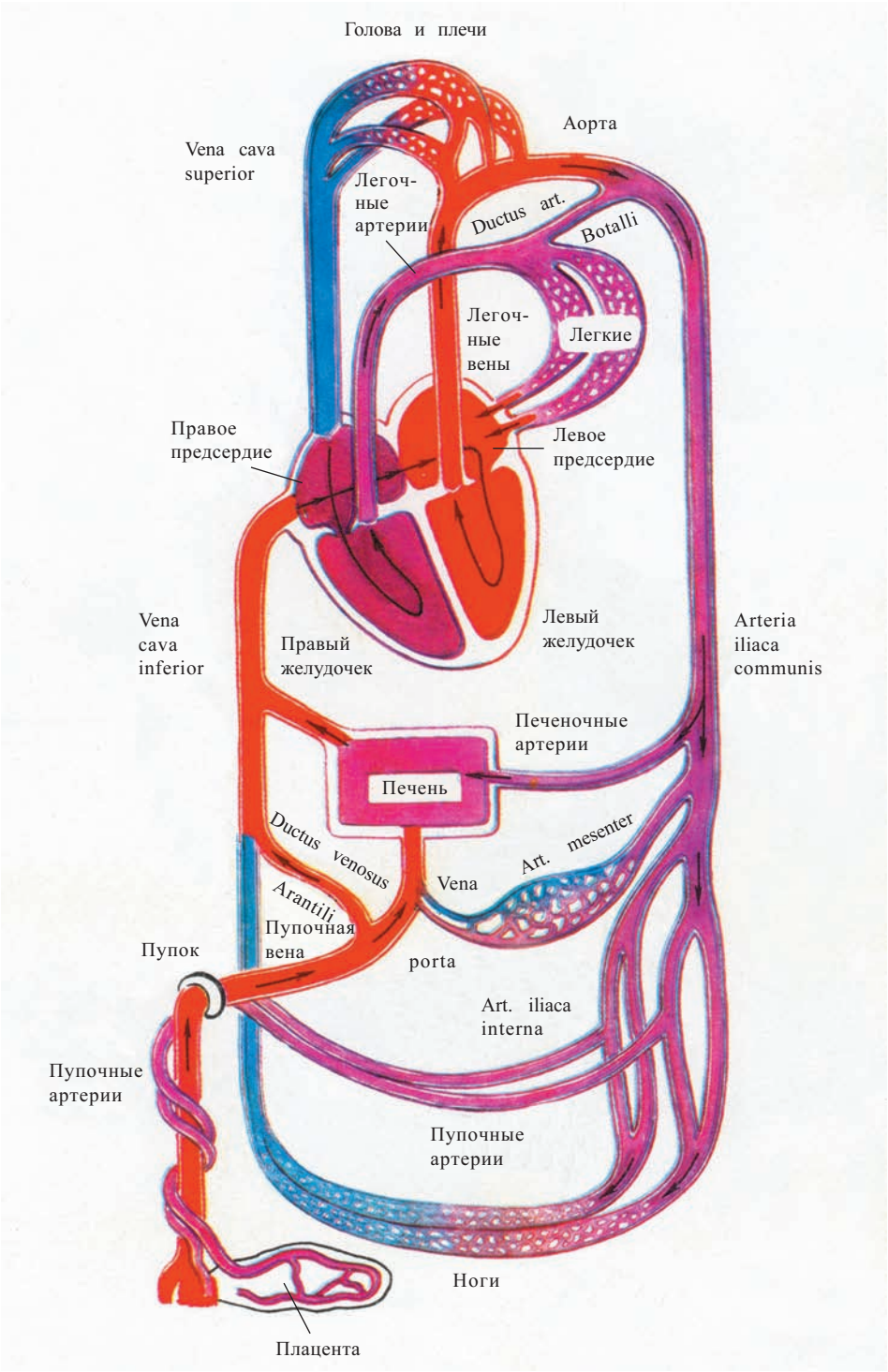


Рис. 3. Кровообращение плода

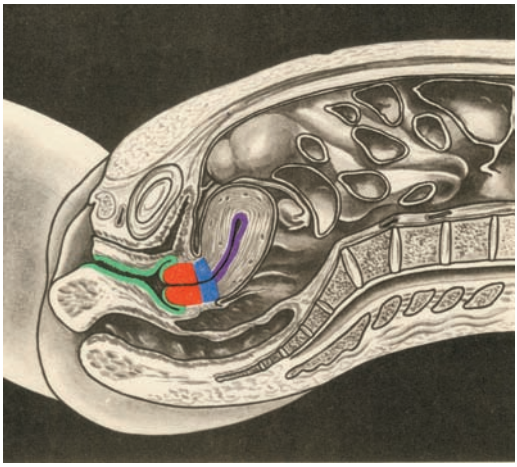


Рис. 4. Небеременная матка

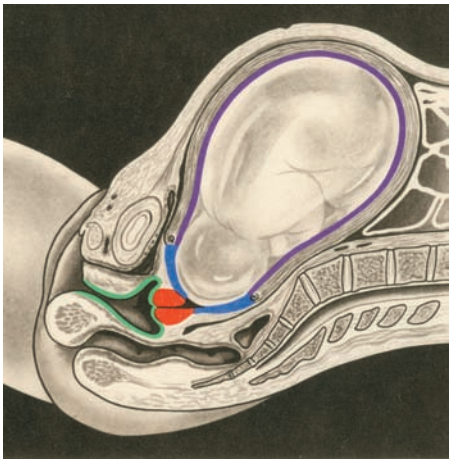


Рис. 5. Вид матки в конце беременности

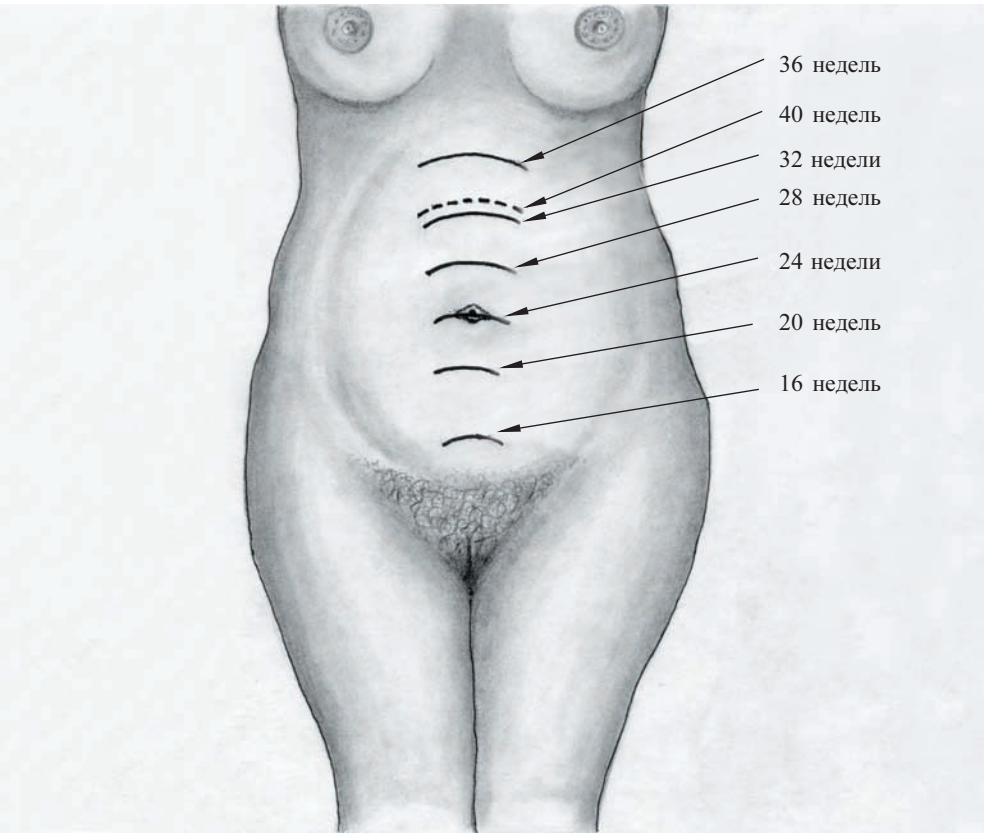


Рис. 6. Высота стояния дна матки при различных сроках беременности

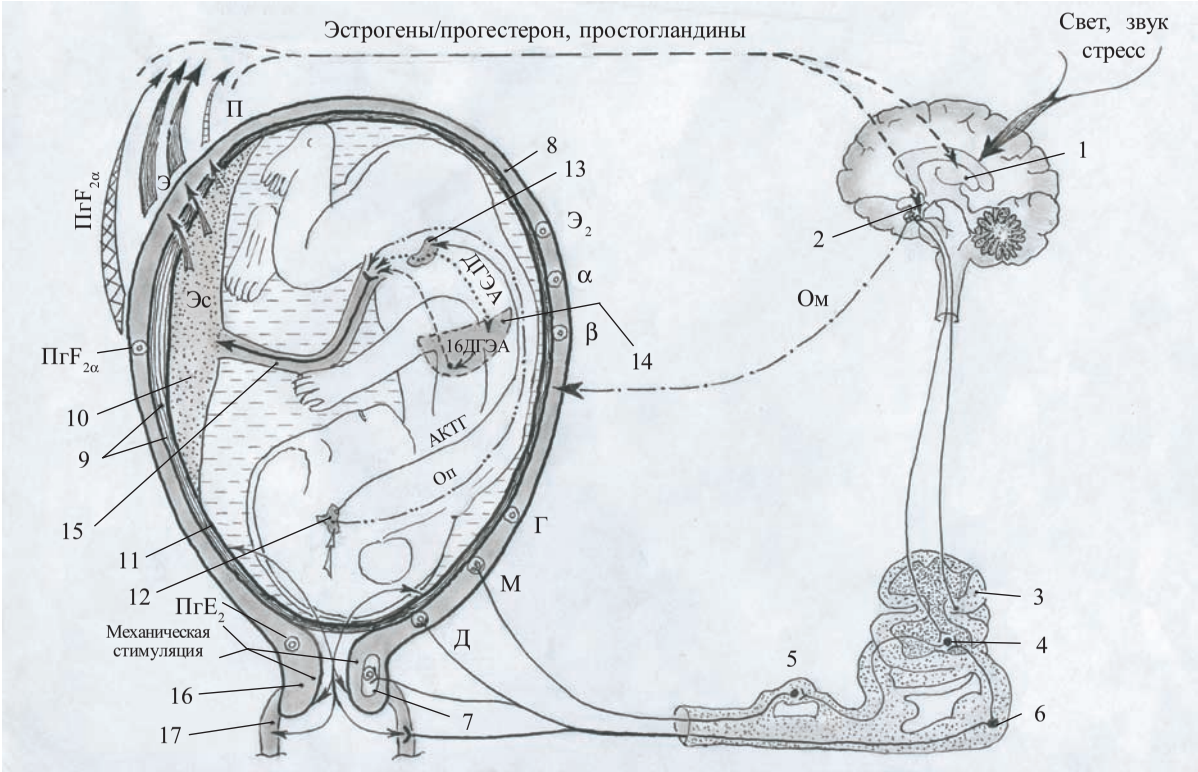


Рис. 7. Факторы, стимулирующие развитие родовой деятельности:

1 — гипоталамус матери; 2 — гипофиз матери; 3 — спинной мозг; 4 — дуга спинального рефлекса; 5 — симпатический ганглий; 6 — дорсальный спинальный ганглий; 7 — механо-, баро-, хеморецепторы; 8 — миометрий; 9 — децидуальная ткань; 10 — плацента; 11 — амнион и хорион; 12 — гипофиз плода; 13 — надпочечники плода; 14 — печень плода; 15 — пуповина; 16 — шейка матки; 17 — влагалище; Ом и Оп — окситоцин из гипофиза матери и гипофиза плода; Эс — эстриол; Э — эстрогены; П — прогестерон; а и b — адренорецепторы; $Э_2$ — рецепторы эстрогенов; М — М-холинорецепторы; Г — гистаминорецепторы; Д — Д-серотонинорецепторы; $ПгE_2$, $ПгF_{2\alpha}$ — рецепторы простогландинов

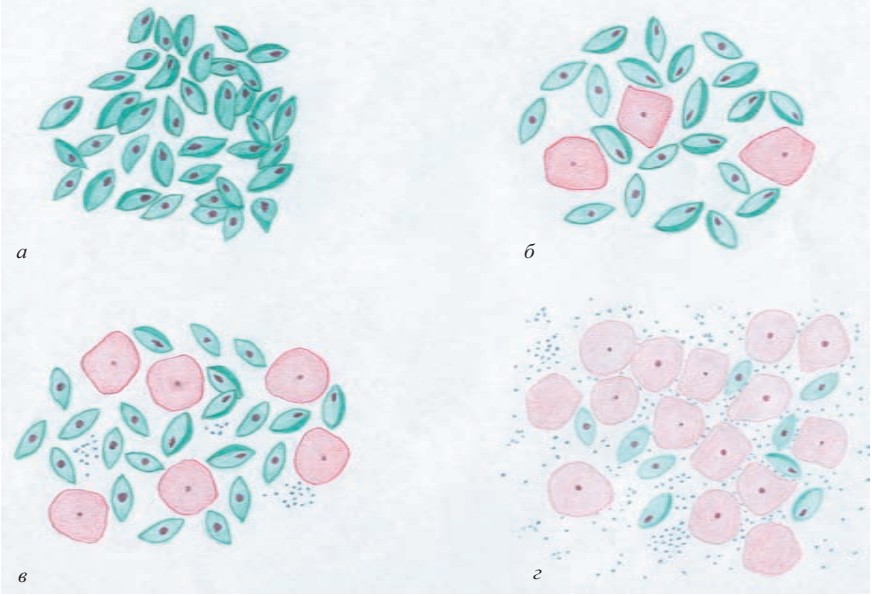
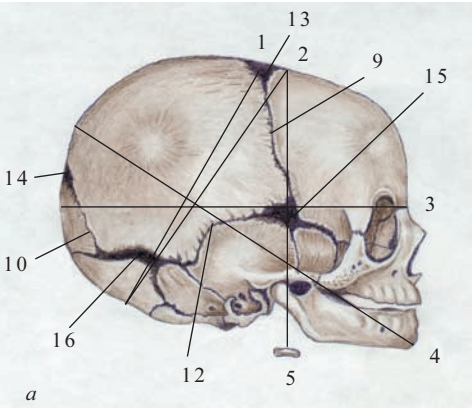


Рис. 8. Цитологические типы мазков из влагалища при беременности:

а — I цитотип (навикулярный тип мазка); *б* — II цитотип (незадолго до родов); *в* — III цитотип (срок родов); *г* — IV цитотип (несомненный срок родов)



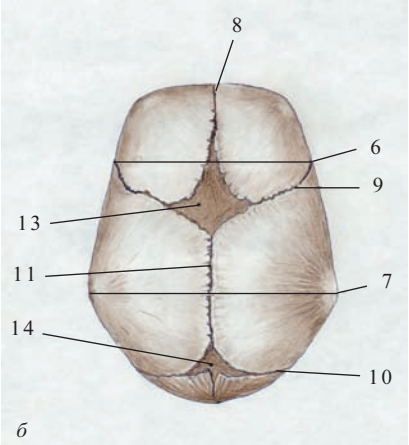


Рис. 9. Головка новорожденного. Швы, роднички, основные размеры:

а — вид сбоку; *б* — вид сверху; 1 — малый косой размер головки; 2 — средний косой размер головки; 3 — прямой размер головки; 4 — большой косой размер головки; 5 — вертикальный размер головки; 6 — малый поперечный размер головки; 7 — большой поперечный размер головки; 8 — лобный шов; 9 — венечный шов; 10 — затылочный шов; 11 — сагиттальный шов; 12 — височный шов; 13 — большой (передний) родничок; 14 — малый (задний) родничок; 15 — клиновидный родничок; 16 — сосцевидный родничок

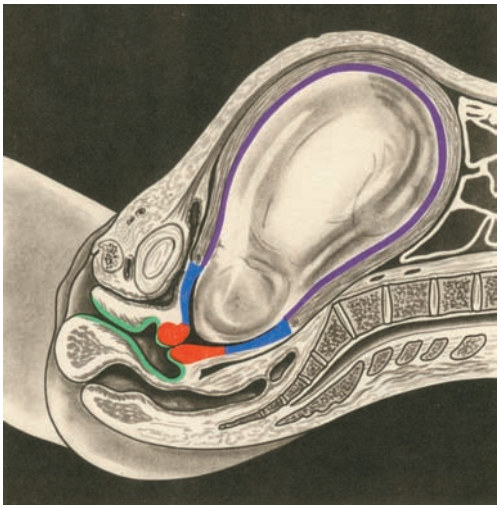


Рис. 10. Начало периода раскрытия

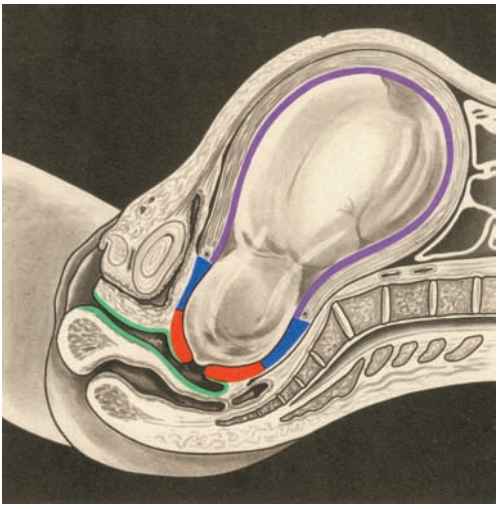


Рис. 11. Период раскрытия

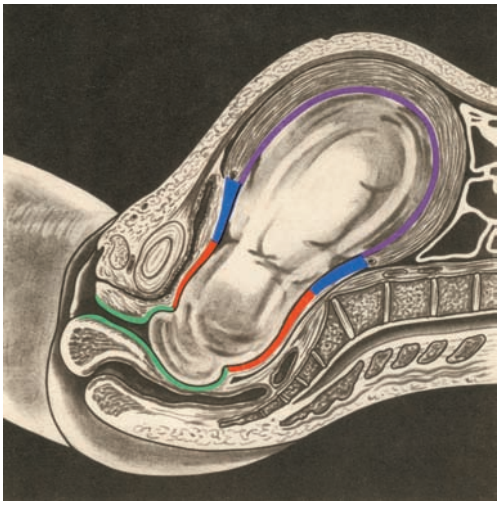


Рис. 12. Конец периода раскрытия

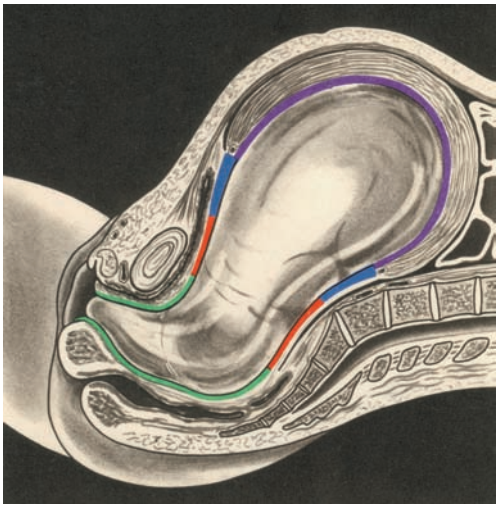


Рис. 13. Период изгнания
(полное раскрытие шейки матки)

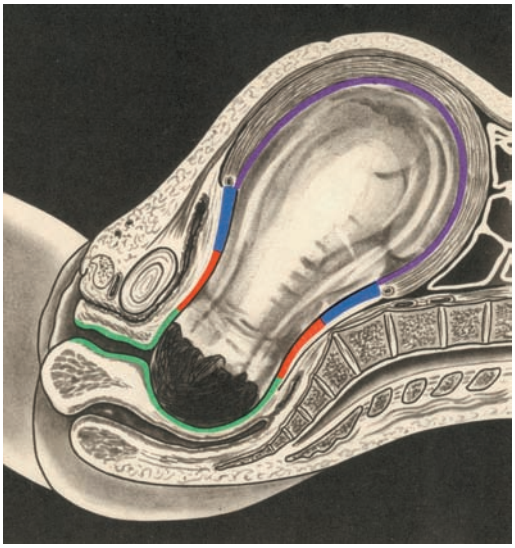


Рис. 14. Период изгнания
(вскрылся плодный пузырь)

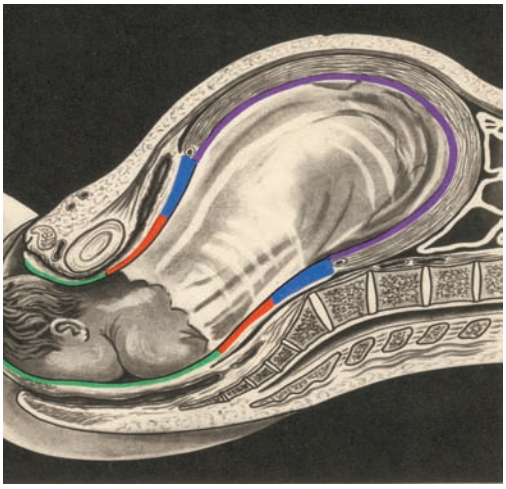


Рис. 15. Образование точки фиксации

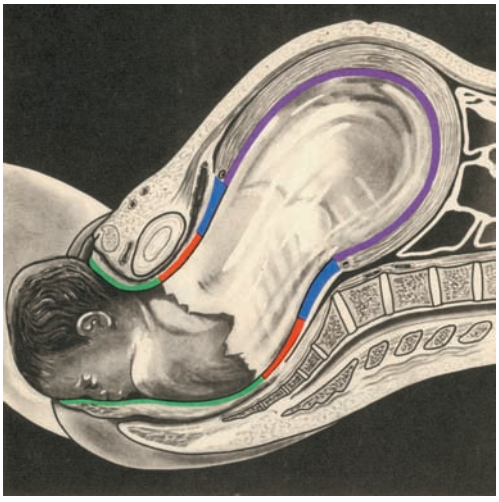


Рис. 16. Начало разгибания головки плода
(прорезывание)

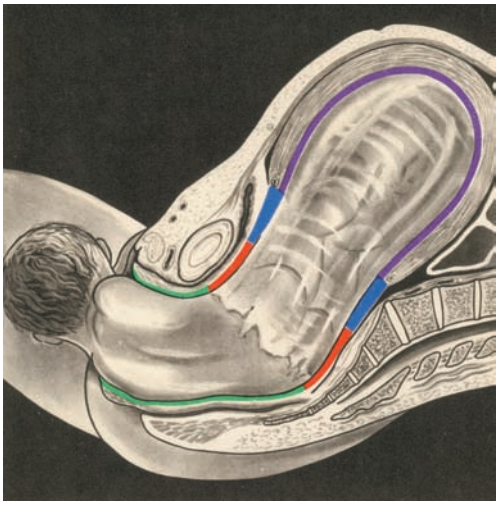


Рис. 17. Рождение плечевого пояса

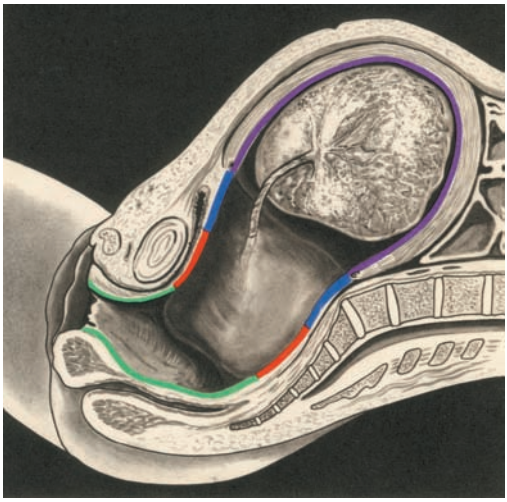


Рис. 18. Вид матки в последовом периоде сразу после рождения плода

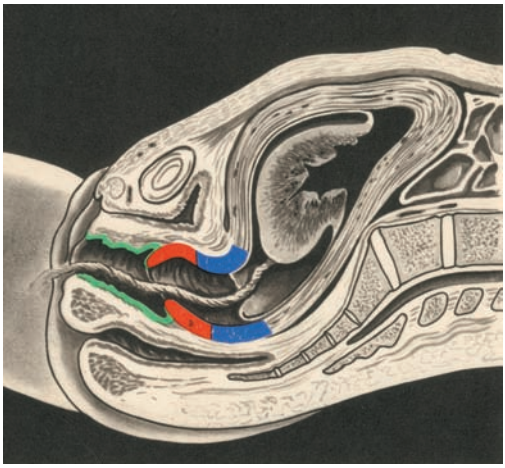


Рис. 19. Рождение последа по Шультце

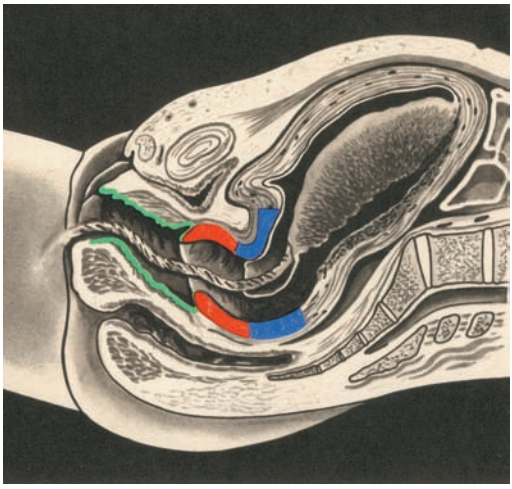


Рис. 20. Рождение последа по Дункану

Учебное издание

АЙЛАМАЗЯН Эдуард Карпович, **НОВИКОВ** Борис Николаевич,
ЗАЙНУЛИНА Марина Сабировна, **ПАЛИНКА** Галина Константиновна,
РЯБЦЕВА Инна Тимофеевна, **ТАРАСОВА** Марина Анатольевна

АКУШЕРСТВО

Учебник для медицинских вузов

7-е издание, исправленное и дополненное

Подписано в печать 26.10.2009. Печать офсетная. Формат 70 × 100 $^{1}/_{16}$.
Печ. л. 34 + 0,5 печ. л. цв. вкл. Тираж 3000 экз. Заказ №

Издательство «СпецЛит». 190005, Санкт-Петербург, Измайловский пр., 29
Тел./факс: (812) 251-66-54, 251-16-94
http:// www.speclit.spb.ru

Отпечатано с диапозитивов в ГУП «Типография „Наука“»
199034, Санкт-Петербург, 9 линия, 12

ISBN 978-5-299-00426-7

9 785299 004267