Национальный проект «Здоровье»

Российское общество акушеров-гинекологов

АКУШЕРСТВО
НАЦИОНАЛЬНОЕ РУКОВОДСТВО

АСМОК
АССОЦИАЦИЯ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ ПО КАЧЕСТВУ

ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА «ГЭОТАР-Медиа»

CD

Авторы:
Под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой
Издано в 2009 г.
Объем: 1200 страниц
ISBN: 978-5-9704-1050-9
Национальное руководство "Акушерство" создано ведущими российскими специалистами акушерами-гинекологами на основании современных научных знаний и рекомендаций Российского общества акушеров-гинекологов. При разработке издания учитывался опыт как мировой, так и отечественной акушерско-гинекологической школы. Национальные руководства – первая в России серия практических руководств по основным медицинским специальностям, включающих в себя всю основную информацию, необходимую врачу для непрерывного последипломного образования. В отличие от большинства других руководств, в национальных руководствах равное внимание уделено профилактике, диагностике, фармакотерапии и хирургическим методам лечения, подробно представлены клинические рекомендации по всем основным нозологиям и синдромам. Все рекомендации прошли этап независимого рецензирования кафедр акушерства и гинекологии ведущих вузов страны. Руководство предназначено врачам родильных домов, женских консультаций, работникам фельдшерско-акушерских пунктов, студентам старших курсов медицинских вузов, интернам, ординаторам, аспирантам.

Оглавление

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ 5
ПОДРОБНОЕ СОДЕРЖАНИЕ 7
ГЛАВА 02. ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ. ОБЩИЕ И ЧАСТНЫЕ АСПЕКТЫ 18
ГЛАВА 03.МАТЕРИНСКАЯ И ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И СМЕРТНОСТЬ. СТРАТЕГИЯ РИСКА В АКУШЕРСТВЕ И ПЕРИНАТОЛОГИИ 20
ГЛАВА 04.ПОСЛЕДИПЛОМНАЯ ПОДГОТОВКА ВРАЧЕЙ АКУШЕРОВГИНЕКОЛОГОВ В КОНТЕКСТЕ БОЛОНСКОЙ ДЕКЛАРАЦИИ 24
ГЛАВА 05.ДЕОНТОЛОГИЯ В АКУШЕРСТВЕ 27
ГЛАВА 06.СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ АНАТОМОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ ЖЕНСКОГО ОРГАНИЗМА 28
ГЛАВА 07. ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ЖЕНЩИНЫ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ 49
ГЛАВА 08. РАЦИОНАЛЬНОЕ ПОВЕДЕНИЕ ЗДОРОВОЙ ЖЕНЩИНЫ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ 59
ГЛАВА 09. КЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БЕРЕМЕННЫХ 64
ГЛАВА 10. ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ. 71
ГЛАВА 11. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ НЕИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ. 100
ГЛАВА 12.ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ 113
ГЛАВА 13. ПРИНЦИПЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ В АКУШЕРСТВЕ 118
ГЛАВА 14. ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ 127
ГЛАВА 15. ФАРМАКОТЕРАПИЯ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ 170
ГЛАВА 16.ВЕДЕНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ 178
ГЛАВА 17. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ РОДЫ 185
ГЛАВА 18.ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА И ПЕРИОДА НОВОРОЖДЁННОСТИ 202
ГЛАВА 19.БЕРЕМЕННОСТЬ У НЕСОВЕРШЕННОЛЕТНИХ 213
ГЛАВА 20.ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПОСЛЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ 217
ГЛАВА 21. МНОГОПЛОДНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ 220
ГЛАВА 22. САМОПРОИЗВОЛЬНЫЙ АБОРТ (ВЫКИДЫШ) 229
ГЛАВА 23. ПРИВЫЧНОЕ НЕВЫНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ 233
ГЛАВА 24. НЕРАЗВИВАЮЩАЯСЯ БЕРЕМЕННОСТЬ 242
ГЛАВА 25. ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ 250
ГЛАВА 26. ПЕРЕНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ 258
ГЛАВА 27. ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ 263
ГЛАВА 28. ЗАДЕРЖКА РОСТА ПЛОДА 271
ГЛАВА 29. ПАТОЛОГИЯ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД 274
ГЛАВА 30. АНОМАЛИИ ПУПОВИНЫ, ОСЛОЖНЯЮЩИЕ ТЕЧЕНИЕ РОДОВ И УХУДШАЮЩИЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫЙ ИСХОД 280
ГЛАВА 31. ТОКСИКОЗЫ БЕРЕМЕННЫХ И ГЕСТОЗ 285
ГЛАВА 32. НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ДЕФЕКТЫ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА 302
ГЛАВА 33. АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ 308
ГЛАВА 34. HELLP-СИНДРОМ 311
ГЛАВА 35. СИНДРОМ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЁРТЫВАНИЯ КРОВИ 317
ГЛАВА 36. ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ 321
ГЛАВА 37. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕН 324
ГЛАВА 38. ИЗОСЕРОЛОГИЧЕСКАЯ НЕСОВМЕСТИМОСТЬ КРОВИ МАТЕРИ И ПЛОДА. ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПЛОДА И НОВОРОЖДЁННОГО 331
ГЛАВА 39. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ339

ГЛАВА 40. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАНИЯ КРОВИ 380
ГЛАВА 41. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ 387
ГЛАВА 42. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ 397
ГЛАВА 43. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ 435
ГЛАВА 44. БЕРЕМЕННОСТЬ И ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ 453
ГЛАВА 45. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЭНДОКРИННАЯ ПАТОЛОГИЯ. БЕРЕМЕННОСТЬ И БОЛЕЗНИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ 457
ГЛАВА 46. БЕРЕМЕННОСТЬ И ДЕПРЕССИВНЫЕ СОСТОЯНИЯ 484
ГЛАВА 47. БЕРЕМЕННОСТЬ И ПСИХОАКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА 488
ГЛАВА 48. ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ 493
ГЛАВА 49 БЕРЕМЕННОСТЬ И ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МАЛОГО ТАЗА 558
ГЛАВА 50. БЕРЕМЕННОСТЬ И ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ 571
ГЛАВА 51. БЕРЕМЕННОСТЬ И ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ 596
ГЛАВА 52. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ РОДЫ 618
ГЛАВА 53. КРОВОТЕЧЕНИЯ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ 669
ГЛАВА 54 .ПАТОЛОГИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА 686
ГЛАВА 55. РОДОВОЙ ТРАВМАТИЗМ 696
ГЛАВА 56. ВНУТРИУТРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ 714
ГЛАВА 57. ВРОЖДЁННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ 722
ГЛАВА 58 .АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЁННОГО 742
ГЛАВА 59. РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ НОВОРОЖДЁННЫХ 746
ГЛАВА 60. ИНФЕКЦИИ НОВОРОЖДЁННЫХ 750
ГЛАВА 61. РОДОВЫЕ ТРАВМЫ ПЛОДА И НОВОРОЖДЁННОГО 753
ПРИЛОЖЕНИЕ. БЕЗОПАСНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ 755
ПРАВА БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН И КОРМЯЩИХ МАТЕРЕЙ 759

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

℘ — обозначение не зарегистрированных в РФ лекарственных средств
♥ — обозначение торговых наименований лекарственных средств
Аг — антиген
АГ — артериальная гипертензия
АД — артериальное давление
АЖ — амниотическая жидкость
АКТГ — адренокортикотропный гормон
АЛТ — аланин аминотрансфераза
АСТ — аспартат аминотрансфераза
АТ — антитело
АФП — а-фетопротеин
АФС — антифосфолипидный синдром
АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время
БА — бронхиальная астма
БКК — большой круг кровообращения
ВГКН — врождённая гиперплазия коры надпочечников
ВДМ — высота стояния дна матки
ВЗОМТ — воспалительные заболевания органов малого таза
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
ВПГ — вирус простого герпеса
ВПР — врождённые пороки развития
ВПЧ — вирус папилломы человека
ГБН — гемолитическая болезнь новорождённого
ГБП — гемолитическая болезнь плода
ГГТ — g-глутамилтранспептидаза
ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свёртывание
ДГЭАС — дегидроэпиандростерона сульфат
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота
ДП — дистоция плечиков
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
ЗРП — задержка роста плода
ЗТО — злокачественные трофобластные опухоли
ИВЛ — искусственная вентиляция лёгких
ИЛ — интерлейкин
ИППП — инфекции, передаваемые половым путём
ИР — индекс резистентности
ИФА — иммуноферментный анализ
ИЦН — истмико-цервикальная недостаточность
КОЕ — колониеобразующие единицы
КОС — кислотно-основное состояние
КС — кесарево сечение
КТ — компьютерная томография
КТГ — кардиотокография
КТР — копчико-теменной размер
ЛГ — лютеинизирующий гормон
МВ — менструальный возраст
МК — митральный клапан
МКБ-10 — Международная классификация болезней десятого пересмотра
МКК — малый круг кровообращения
МР — митральная регургитация
МРТ — магнитно-резонансная томография
МС — материнская смертность
НБ — неразвивающаяся беременность
ОА — острый аппендицит
ОВ — околоплодные воды
ОНК — острая непроходимость кишечника
ОПН — острая почечная недостаточность
ОРВИ — острая респираторная вирусная инфекция
ОРЗ — острые респираторные заболевания
ОЦК — объём циркулирующей крови
ПВХРД — периферические витреохориоретинальные дистрофии
ПГ — простагландины
ПИП — плоскоклеточное интраэпителиальное поражение шейки матки
ПИФ — реакция прямой иммунофлюоресценции
ПЛ — плацентарный лактоген
ПН — плацентарная недостаточность

ПОН — полиорганная недостаточность
ПОНРП — преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты
ППС — приобретённые пороки сердца
ПРПО — преждевременный разрыв плодных оболочек
ПС — перинатальная смертность
ПЦР — полимеразная цепная реакция
РДС — респираторный дистресс-синдром
РМЖ — рак молочной железы
РНК — рибонуклеиновая кислота
РШМ — рак шейки матки
СГВ — стрептококки группы В
СД — сахарный диабет
СН — сердечная недостаточность
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СПИД — синдром приобретённого иммунодефицита
СФФГ — синдром фето-фетальной гемотрансфузии
Т3 — трийодтиронин
Т4 — тироксин
ТВП — толщина воротникового пространства
ТН — трофобластические неоплазии
ТТГ — тиреотропный гормон
ТЭЛА — тромбоэмболия лёгочных артерий
УЗИ — ультразвуковое исследование
ФВД — функция внешнего дыхания
ФСГ — фолликулостимулирующий гормон
ХГБ — холестатический гепатоз беременных
ХГЧ — хорионический гонадотропин человека
ХОБ — хронический обструктивный бронхит
ХОБЛ — хронические обструктивные болезни лёгких
ХПН — хроническая почечная недостаточность
ЦВД — центральное венозное давление
ЦДК — цветовое допплеровское картирование
ЦИН — цервикальная интраэпителиальная неоплазия
ЦМВ — цитомегаловирус
ЦМВИ — цитомегаловирусная инфекция
ЦНС — центральная нервная система
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЩФ — щелочная фосфатаза
ЭКГ — электрокардиография
ЭКО — экстракорпоральное оплодотворение
FIGO —Международная федерация акушеров и гинекологов
Hb — гемоглобин
Ht — гематокрит
MoM — Multiple of Median

ПОДРОБНОЕ СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие

Участники издания

Методология создания и программа обеспечения качества

Список сокращений

Глава 1. Организация акушерской и неонатологической помощи в Российской Федерации

Глава 2. Демографическая ситуация в Российской Федерации. Общие и частные аспекты

Глава 3. Материнская и перинатальная заболеваемость и смертность. Стратегия риска в акушерстве и перинатологии

Глава 4. Последипломная подготовка врачей акушеров-гинекологов в контексте Болонской декларации

Глава 5. Деонтология в акушерстве

Глава 6. Современные представления об анатомо-физиологических особенностях женского организма

Глава 7. Изменения в организме женщины во время беременности

Глава 8. Рациональное поведение здоровой женщины в период беременности

РАЗДЕЛ 1. МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Глава 9. Клинические методы обследования беременных

Глава 10. Лабораторные методы диагностики беременности

10.1. Клинический анализ крови

10.2. Клинический анализ мочи

10.3. Биохимический анализ крови

10.4. Определение ?-субъединицы хорионического гонадотропина

10.5. Исследование гормонального профиля во время беременности

10.6. Тест на толерантность к глюкозе

10.7. Исследование свёртывающей системы крови

10.8. Инфекционный скрининг при беременности

10.9. Пренатальный скрининг

Глава 11. Инструментальные неинвазивные методы диагностики

11.1. Ультразвуковое исследование

11.2. Допплерография

11.3. Кардиотокография

11.4. Определение биофизического профиля плода

Глава 12. Инструментальные инвазивные методы диагностики

12.1. Амниоскопия

12.2. Хорионбиопсия

12.3. Амниоцентез

12.4. Кордоцентез

РАЗДЕЛ 2. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Глава 13. Принципы анестезиологического обеспечения в акушерстве

Глава 14. Хирургические методы лечения

14.1. Коррекция истмико-цервикальной недостаточности

14.2. Хирургическое лечение доброкачественных опухолей яичников во время беременности

14.3. Миомэктомия при беременности
14.4. Амниотомия

14.5. Классический акушерский поворот плода "на ножку"

14.6. Рассечение промежности в родах

14.7. Кесарево сечение

14.8. Акушерские щипцы

14.9. Вакуум-экстракция плода

14.10. Извлечение плода за тазовый конец

14.11. Плодоразрушающие операции

14.12. Операции в последовом и послеродовом периодах

14.13. Методы прерывания беременности

Глава 15. Фармакотерапия в акушерской практике

Влияние лекарственных препаратов на плод

Описание групп лекарственных средств, используемых в акушерской практике

РАЗДЕЛ 3. ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ АКУШЕРСТВО

Глава 16. Ведение физиологической беременности

Глава 17. Физиологические роды

Глава 18. Физиологическое течение послеродового периода и периода новорождённости

РАЗДЕЛ 4. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ АКУШЕРСТВО

Глава 19. Беременность у несовершеннолетних

Глава 20. Тактика ведения беременности после экстракорпорального оплодотворения Глава 21. Многоплодная беременность

Глава 22. Самопроизвольный аборт (выкидыш)

Глава 23. Привычное невынашивание беременности

Глава 24. Неразвивающаяся беременность

Глава 25. Преждевременные роды

Глава 26. Перенашивание беременности

Глава 27. Плацентарная недостаточность

Глава 28. Задержка роста плода

Глава 29. Патология околоплодных вод

Глава 30. Аномалии пуповины, осложняющие течение родов и ухудшающие перинатальный исход

Глава 31. Токсикозы беременных и гестоз

Глава 32. Наследственные дефекты системы гемостаза

Глава 33. Антифосфолипидный синдром

Глава 34. HELLP-синдром

Глава 35. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови

Глава 36. Эмболия околоплодными водами

Глава 37. Беременность и заболевания вен

Глава 38. Изосерологическая несовместимость крови матери и плода

Глава 39. Беременность и заболевания сердечно-сосудистой системы

39.1. Беременность и артериальная гипертензия

39.2. Беременность и артериальная гипотония
39.3. Беременность и пролапс митрального клапана

39.4. Беременность и приобретённые пороки сердца

Глава 40. Беременность и заболевания крови

40.1. Анемии беременных

40.2. Беременность и идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура

Глава 41. Беременность и заболевания органов дыхания

41.1. Беременность и острые респираторные заболевания

41.2. Беременность и хронический бронхит

41.3. Беременность и пневмония

41.4. Беременность и бронхиальная астма

Глава 42. Беременность и заболевания органов пищеварения

42.1. Беременность и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (изжога у беременных) 42.2. Беременность и хронический гастрит

42.3. Беременность и язвенная болезнь

42.4. Беременность и хронический дуоденит

42.5. Беременность и хронический холецистит

42.6. Беременность и токсический алкогольный гепатит

42.7. Беременность и холестатический гепатоз беременных

42.8. Беременность и хронический панкреатит

42.9. Беременность и запор

42.10. Беременность и геморрой

Глава 43. Беременность и заболевания почек и мочевыводящих путей

43.1. Беременность и бессимптомная бактериурия

43.2. Беременность и цистит

43.3. Беременность и пиелонефрит

43.4. Беременность и единственная почка

43.5. Беременность у женщин с пересаженной почкой

Глава 44. Беременность и офтальмологические осложнения

Глава 45. Беременность и эндокринная патология

45.1. Беременность и болезни щитовидной железы

45.2. Беременность и сахарный диабет

Глава 46. Беременность и депрессивные состояния

46.1. Послеродовой блюз (меланхолия)

46.2. Послеродовая депрессия

Глава 47. Беременность и психоактивные вещества

Глава 48. Инфекционные заболевания во время беременности

48.1. Беременность и бактериальный вагиноз

48.2. Урогенитальный кандидоз во время беременности

48.3. Уреаплазменная и микоплазменная инфекция при беременности

48.4. Беременность и хламидийная инфекция

48.5. Беременность и сифилис
48.6. Беременность и гонорея

48.7. Беременность и трихомоноз

48.8. Беременность и туберкулёз

48.9. Беременность и вирусные гепатиты

48.10. Беременность и ВИЧ/СПИД

48.11. Беременность и папилломавирусная инфекция

48.12. Беременность и генитальная герпесвирусная инфекция

48.13. Беременность и цитомегаловирусная инфекция

48.14. Беременность и инфекция, вызванная парвовирусом В19

48.15. Беременность и инфекция, вызванная стрептококком группы В

Глава 49. Беременность и доброкачественные заболевания органов малого таза

49.1. Беременность и доброкачественные заболевания шейки матки

49.2. Беременность и миома матки

49.3. Беременность и доброкачественные опухоли яичников

Глава 50. Беременность и онкологические заболевания

50.1. Беременность и рак шейки матки

50.2. Беременность и рак тела матки

50.3. Беременность и злокачественные опухоли яичников

50.4. Беременность и рак молочной железы

50.5. Беременность и трофобластическая болезнь

Глава 51. Беременность и хирургическая патология

51.1. Беременность и острый аппендицит

51.2. Беременность и заболевания желчевыводящих путей

51.3. Беременность и острый панкреатит

51.4. Беременность и кишечная непроходимость

51.5. Беременность и травмы

Глава 52. Патологические роды

52.1. Роды при разгибательных предлежаниях головки плода

52.2. Роды при асинклитических вставлениях головки плода

52.3. Роды при тазовых предлежаниях

52.4. Роды при высоком прямом и низком поперечном стоянии стреловидного шва

52.5. Роды при неправильных положениях плода

52.6. Клиника и ведение родов при крупном плоде

52.7. Роды при узком тазе

52.8. Клиника и ведение родов при аномалиях сократительной деятельности матки

52.9. Ведение беременности и родов у женщин с рубцом на матке

52.10. Клиника и ведение родов при дистоции плечиков

52.11. Выпадение пуповины. Клиника и ведение родов

Глава 53. Кровотечения в акушерской практике

53.1. Кровотечения при поздних сроках беременности и во время родов
53.2. Кровотечение в последовом и раннем послеродовом периоде

53.3. Геморрагический шок

Глава 54. Патология послеродового периода

Глава 55. Родовой травматизм

Глава 56. Внутриутробная инфекция

Глава 57. Врождённые пороки развития

Глава 58. Асфиксия новорождённого

Глава 59. Респираторный дистресс-синдром новорождённых

Глава 60. Инфекции новорождённых

Глава 61. Родовые травмы плода и новорождённого

Приложения

Безопасность использования лекарственных средств во время беременности

Справочник упомянутых в книге лекарственных средств

Предметный указатель

СОДЕРЖАНИЕ КОМПАКТ-ДИСКА

Дополнительные главы

Организация акушерской и неонатологической помощи в Российской Федерации Современные представления об анатомо-физиологических особенностях женского организма

Рациональное поведение здоровой женщины в период беременности

Физиологические роды

Физиологическая желтуха

Консультирование в родильном доме по уходу и вскармливанию новорождённых

Беременность и заболевания сердечно-сосудистой системы

Беременность и эндокринная патология

Беременность и рак тела матки

Описание врождённых пороков развития

Фармакологический справочник

Описание групп лекарственных средств, используемых в акушерской практике

Описание отдельных лекарственных препаратов

Видеоматериалы

Гипотония матки

Внутриматочное введение простагландинов

Перевязка маточных артерий

Перевязка подвздошных артерий

Шов Перейра

Шов Линча

Экстирпация матки

Права беременных и кормящих матерей

Обучение пациентов

Кодекс здоровья и долголетия "Беременность и роды"

Кодекс здоровья и долголетия "Женское здоровье"
Информация для пациентов по лекарственным препаратам

Информация для пациентов по заболеваниям

Нормативные документы

Международная классификация болезней десятого пересмотра (МКБ-10)

Медицинские калькуляторы

ГЛАВА 01. ОРГАНИЗАЦИЯ АКУШЕРСКОЙ И НЕОНАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

За последние годы отмечают значительное снижение перинатальной смертности (ПС) (в 2005 г. она составила 10,17 детей на 1000 родившихся живыми и мёртвыми, а в 2001 г. — 12,8) и материнской смертности (МС) (за указанный период с 36,5 женщин до 25,4 женщин на 100 000 родившихся живыми). Однако данные показатели существенно выше, чем в Европе.

На основании статистических данных о здоровье беременных можно отметить негативную тенденцию: в 2003 г. анемия была выявлена у 41,8% беременных, в 2005 г. — у 41,5%; болезни мочеполовой системы — у 19,9% в 2003 г. и у 21,2% в 2005 г.; отёки, протеинурия, артериальная гипертензия (АГ) — у 21,6% в 2003 г. и у 22,3% в 2003 г. Частота нормальных родов изменилась незначительно (32,2% в 2003 г. и 33,7% в 2003 г.).

Значение системы охраны материнства и детства обусловлено её огромной ролью в сохранении здоровья женщины, снижении МС и младенческой заболеваемости и смертности.

Система мер в области охраны репродуктивного здоровья женщин занимает ведущее место в решении демографических проблем нашей страны. В этой связи возросло значение акушерской и неонатологической службы в системе здравоохранения.

Правовые основы деятельности учреждений акушерско-гинекологического профиля определены Конституцией Российской Федерации (РФ), Основами законодательства об охране здоровья граждан, Семейным Кодексом РФ и Законодательством РФ о труде.

Акушерско-гинекологическая и неонатологическая служба управляется на федеральном уровне, уровне субъекта РФ и муниципального образования.

В Министерстве здравоохранения и социального развития РФ создан Департамент медико-социальных проблем семьи, материнства и детства, который на федеральном уровне несёт ответственность за деятельность акушерской службы.

• Первичную медико-санитарную акушерско-гинекологическую помощь в муниципальном районе оказывают в амбулатории, центре общей врачебной (семейной) практики, участковой больнице, поликлинике, районной больнице, центральной районной больнице, родильном доме, женской консультации, в городском округе — в городской поликлинике, консультативно-диагностическом центре, городской больнице, родильном доме, женской консультации, центре планирования семьи и репродукции и перинатальном центре.

• Специализированная акушерская и гинекологическая помощь может быть проведена в учреждениях здравоохранения субъектов РФ (областная, краевая, республиканская, окружная больница, диспансер, специализированная больница, госпиталь, перинатальный центр), а скорая акушерско-гинекологическая помощь (санитарно-авиационная) — в областной, краевой, республиканской, окружной больнице, в центрах медицины катастроф и перинатальном центре.

• Высокотехнологичную (дорогостоящую) акушерскую и гинекологическую медицинскую помощь оказывают в федеральных специализированных медицинских учреждениях.

Качество медицинской помощи

Оценку качества оказания медицинской помощи на любом уровне проводят на основании следующих показателей.

• Лечебно-диагностические возможности лечебного учреждения.

• Общие показатели медицинской помощи по основным направлениям деятельности учреждения.

• Удовлетворенность пациенток оказанными медицинскими услугами.

Качество помощи определяют при экспертной оценке медицинской документации пациентки. Для этого заполняют специально разработанную карту оценки качества консультативно-диагностического процесса в амбулаторно-поликлинических условиях, так называемую «Карту экспертной оценки консультативно-диагностического процесса в амбулаторных условиях».

АМБУЛАТОРНАЯ АКУШЕРСКОГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ

Амбулаторную помощь в РФ оказывают работники женских консультаций, акушерско-гинекологических кабинетов, смотровых кабинетов поликлиник, центров планирования семьи и репродукции, медико-генетических консультаций, кабинетов искусственной инсеминации, фельдшерско-акушерских пунктов.

В целях оказания первичной медико-санитарной акушерско-гинекологической помощи на женскую консультацию возложены следующие функции.

• Диспансерное наблюдение беременных.

• Проведение физической и психопрофилактической подготовки беременных к родам, в том числе подготовка семьи к рождению ребёнка.

• Патронаж беременных и родильниц.

• Консультирование и оказание услуг по вопросам охраны репродуктивного здоровья, применения современных методов профилактики абортов согласно установленным стандартам.

• Организация и проведение профилактических осмотров женского населения.

• Обследование и лечение беременных и гинекологических больных с использованием современных медицинских технологий.

• Диспансеризация гинекологических больных в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи, включая реабилитацию.

• Установление медицинских показаний и направление на санаторно-курортное лечение беременных и женщин с гинекологическими заболеваниями.

• Искусственное прерывание беременности в ранние сроки, а также выполнение малых гинекологических операций с использованием современных медицинских технологий.

• Обеспечение взаимодействия в обследовании и лечении беременных, родильниц, гинекологических больных с другими лечебно-профилактическими учреждениями.

• Проведение клинико-экспертной оценки качества оказания медицинской помощи женщинам вне беременности, беременным, в послеродовом периоде и эффективности лечебных и диагностических мероприятий.

• Осуществление экспертизы временной нетрудоспособности по беременности, родам, в связи с гинекологическими заболеваниями, определение необходимости и сроков временного или постоянного перевода работника по состоянию здоровья на другую работу, направление в установленном порядке на медико-социальную экспертизу женщин с признаками стойкой утраты трудоспособности.
• Оказание медико-социальной, правовой и психологической помощи.
• Повышение квалификации врачей и среднего медицинского персонала в соответствии с действующим законодательством РФ.
• Внедрение в практику современных диагностических и лечебных технологий, новых организационных форм работы, средств профилактики и реабилитации больных.
• Выполнение санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий для обеспечения безопасности пациентов и медицинского персонала, предотвращения распространения инфекций.
• Проведение мероприятий по информированию и повышению санитарной культуры населения по различным аспектам здорового образа жизни, сохранения репродуктивного здоровья женщин, профилактики абортов, а также инфекций, передаваемых половым путем, в том числе инфицирования вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ).
• Анализ показателей работы женской консультации, эффективности и качества медицинской помощи, разработка предложений по улучшению качества акушерско-гинекологической помощи.
При наличии условий при женской консультации организуют стационар дневного пребывания для гинекологических больных и беременных.
• Мощность организуемых дневных стационаров зависит от потребностей и местных условий. Ответственность за деятельность дневных стационаров несёт главный врач учреждения. Необходимое количество медицинского персонала определяют по действующим штатным нормативам в пределах общей численности, и этот вопрос решает индивидуально главный врач.
• Объём медицинской помощи, оказываемой в условиях дневного стационара, как правило, включает лабораторно-диагностическое обследование, лекарственную терапию и восстановительное лечение. В комплекс лекарственных средств включают весь арсенал медицинских препаратов в соответствии со стандартами терапии.
• Внедрение в практику работы учреждений стационарзамещающих технологий позволяет выполнять необходимый объём лечебно-диагностических мероприятий без излишних затрат на круглосуточное пребывание больных в стационаре.
• Первичный отбор пациенток в дневной стационар проводит лечащий врач женской консультации и поликлиники. Для работы в дневном стационаре должны быть выделены опытные медицинские работники: врачи соответствующей специальности в зависимости от профиля и объёма медицинской помощи дневного стационара (иглорефлексотерапевты, акушеры-гинекологи, физиотерапевты), средний и младший медицинский персонал. Врачи дневного стационара должны владеть методами догоспитальной реанимационной помощи.
Анализ деятельности женской консультации позволяет оценить её эффективность, и его проводят по следующим разделам: общие данные по консультации, анализ профилактической деятельности, анализ акушерской деятельности и сведения о новорождённых, анализ гинекологической помощи, в том числе по профилактике абортов.

СТАЦИОНАРНАЯ АКУШЕРСКАЯ ПОМОЩЬ

Родильный дом

Деятельность родильного дома (отделения) регламентирована приказом Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 27 марта 2006 г. №197 «Об организации деятельности родильного дома (отделения)». В нём утверждены:
• положение об организации деятельности родильного дома (отделения);
• примерный табель оснащения родильного дома (отделения).
В приказе представлена примерная структура родильного дома (отделения).
Родильный дом (отделение) — самостоятельное лечебно-профилактическое учреждение муниципального района (городского округа) или структурное подразделение лечебно-профилактического учреждения муниципального района (городского округа), созданное органом местного самоуправления [или руководителем лечебно-профилактического учреждения муниципального района (городского округа)] для оказания первичной медико-санитарной акушерско-гинекологической помощи женщинам в период беременности, родов, в послеродовом периоде, медицинской помощи новорождённым и женщинам с заболеваниями репродуктивной системы.
В 2005 г. функционировало 219 родильных домов (в 2001 г. — 236) и 127 перинатальных центров, из которых 35 — самостоятельные. Гинекологические отделения преимущественно входят в состав многопрофильных больниц.
Родильный дом (отделение) осуществляет деятельность в соответствии с законодательными актами РФ, нормативно-правовыми актами органов исполнительной власти субъектов РФ и органов местного самоуправления, а также Положением об организации деятельности родильного дома (отделения).
Родильный дом (отделение) осуществляет следующие функции:
• оказание стационарной акушерско-гинекологической помощи женщинам в период беременности, родов, в послеродовом периоде, медицинской помощи новорождённым детям, а также женщинам с заболеваниями репродуктивной системы;
• профилактику, диагностику и лечение заболеваний репродуктивной системы;
• оказание медицинской помощи в связи с искусственным прерыванием беременности;
• санитарно-гигиеническое обучение женщин по вопросам грудного вскармливания, предупреждения заболеваний репродуктивной системы, абортов и инфекций, передаваемых половым путём;
• установление медицинских показаний и направление женщин и новорождённых детей в учреждения здравоохранения для оказания им специализированной и высокотехнологичной медицинской помощи;
• проведение экспертизы временной нетрудоспособности. Выдачу листков нетрудоспособности женщинам по беременности и родам, родовых сертификатов в установленном порядке, принимает участие в направлении женщин с признаками стойкой утраты трудоспособности на медико-социальную экспертизу в установленном порядке;
• организацию и обеспечение санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима в целях предупреждения и снижения заболеваемости внутрибольничными инфекциями женщин, новорождённых детей и персонала;

• проведение клинико-экспертной оценки качества оказания медицинской помощи женщинам и новорождённым детям;
• проведение анализа причин гинекологических заболеваний, акушерских и экстрагенитальных осложнений у женщин, заболеваемости новорождённых детей;
• осуществление статистического мониторинга и анализа причин МС и ПС;
• обеспечение проведения вакцинопрофилактики новорождённых детей и проведения их обследования на наследственные заболевания в установленном порядке;
• организация питания женщин и новорождённых детей в период их пребывания в родильном доме;
• взаимодействие с женской консультацией, не входящей в его состав, станцией (отделением) скорой медицинской помощи, поликлиникой, детской поликлиникой, а также с другими лечебно-профилактическими учреждениями (противотуберкулёзным, кожно-венерологическим, онкологическим диспансерами, центрами по профилактике и борьбе с инфекционными заболеваниями и др.);
• ведение учётной и отчётной медицинской документации в установленном порядке, в том числе по реализации родового сертификата;
• организацию повышения профессиональной квалификации врачебного и среднего медицинского персонала.

Как было указано выше, штатные нормативы женских консультаций и родильных домов (отделений) определены приказом Министерства здравоохранения СССР от 29 декабря 1983 г. №1495 «О штатных нормативах медицинского, фармацевтического персонала и работников кухонь родильных домов, акушерских отделений (палат), отделений (палат) для новорождённых и женских консультаций», продолжающему действовать на территории России. Структуру и штатную численность медицинского и иного персонала родильного дома (отделения) утверждает руководитель лечебно-профилактического учреждения в зависимости от объёма проводимой работы.

Число действующих акушерских и гинекологических коек в 2005 г. составило 155 700, в том числе 44 100 коек для беременных и рожениц (13,1 койки на 10 000 женщин фертильного возраста) и 36 800 коек для патологии беременности (9,2 койки на 10 000 женщин фертильного возраста). Число коек для новорождённых составило 21 200.

По данным 2006 года, в РФ развёрнуто 80 983 акушерской койки, 69 353 гинекологической койки. Число акушеров-гинекологов составляет 39 291. В 2006 году было принято 1 447 196 родов.

В среднем в 2005 г. койки для беременных и рожениц были заняты 235 дней, в патологии беременности — 304 дня. Средняя длительность пребывания на койке составила: у беременных и рожениц — 9 дней, в патологии беременности — 9,5 дня.

Высокотехнологичная медицинская помощь — комплекс высокоспециализированных лечебных и диагностических медицинских мероприятий, проводимых в условиях стационара с использованием сложных и/или уникальных медицинских технологий, обладающих значительной ресурсоёмкостью, полное или частичное возмещение затрат на которые проводят из средств федерального бюджета. Высокотехнологичную медицинскую помощь оказывают в федеральных учреждениях.

Основными показателями деятельности акушерской и неонатальной службы служат МС и ПС.

• За последние 5 лет показатель МС в РФ снизился на 29,2% (с 33,6 на 100 000 родившихся живыми в 2002 г. до 10,2 в 2006 г.).
• ПС за указанный период снизилась с 12,8 случая на 1000 новорождённых до 10,17 случая на 1000 новорождённых, причём более интенсивно из-за ранней неонатальной смертности (с 6,2 случая на 1000 новорождённых до 4,49 случая на 1000 новорождённых), а также мертворождаемости (с 6,6 случая на 1000 новорождённых до 5,68 случая на 1000 новорождённых).

Устойчивая положительная динамика обусловлена развитием системы здравоохранения и акушерской службы в стране.

НЕОНАТОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ

Медицинскую помощь новорождённым начинают оказывать с родильного блока, где для этой цели необходимо выделить манипуляционно-туалетные комнаты при родовых палатах. Поскольку в этих помещениях производят не только уход за новорождёнными, но и реанимационные мероприятия, то в них должно быть специальное оборудование.

Общий объём коечного фонда отделений новорождённых составляет 110% от акушерских послеродовых коек.

Палаты для новорождённых выделяют в физиологическом и обсервационном отделениях.

• В физиологическом отделении наряду с постами для здоровых новорождённых выделяют пост для недоношенных детей и детей, родившихся в состоянии асфиксии, с признаками церебрального поражения, дыхательных нарушений, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию. К ним же относят детей, родившихся при оперативных родах, переношенной беременности, детей, имеющих симптомы сенсибилизации по резус-фактору и группам крови. В неспециализированных родильных домах число коек для подобного поста соответствует 15% от числа коек послеродового отделения. В составе поста для недоношенных детей целесообразно создать палату для интенсивного ухода на 2–3 койки.
• Число коек для новорождённых обсервационного отделения должно соответствовать числу послеродовых коек и составлять не менее 20% от общего числа коечного фонда в стационаре. В обсервационном отделении находятся дети, рождённые в нём, поступившие в родовспомогательное учреждение с матерью после родов, произошедших вне родильного дома. В обсервационное отделение должны быть помещены также новорождённые, переведённые из физиологического отделения в связи с заболеванием матери, а также дети с тяжёлыми врождёнными пороками развития (ВПР), с проявлениями внутриутробной инфекции и с экстремально низкой массой тела. В обсервационном отделении для таких пациентов выделяют изолятор на 1–3 койки. Перевод детей из обсервационного отделения в детские больницы проводят после уточнения диагноза. Новорождённых с экстремально низкой массой тела переводят не ранее 7 сут жизни. Дети с гнойно-воспалительными заболеваниями подлежат переводу в больничные стационары в день установления диагноза.

При неосложнёном течении послеродового периода у родильницы и раннего неонатального периода у новорождённого, при отпавшем пуповинном остатке, положительной динамике массы тела мать с ребёнком могут быть выписаны домой через 5–6 сут после родов.

ПЕРИНАТАЛЬНЫЙ ЦЕНТР

Перинатальный центр — наиболее прогрессивная и перспективная организационная форма оказания медицинской помощи новорождённым. Интенсивную терапию в подобных учреждениях, где концентрируют беременных с высоким риском и, следовательно, транспортировку осуществляют *in utero*, начинают ещё во внутриутробный период и продолжают непосредственно после рождения в отделении интенсивной терапии. Благодаря этой одной организационной мере можно более чем в 2 раза снизить смертность новорождённых с очень низкой массой тела.

Организационная стратегия заключается в максимальном раннем оказании высококвалифицированной реанимации и интенсивной терапии в первые минуты и часы жизни.

Несмотря на то, что первичную помощь и реанимацию новорождённым независимо от организационного уровня родовспомогательного учреждения оказывают по единой схеме, утверждённой приказом Министерства здравоохранения РФ №372 от 28 декабря 1995 г., наибольшие возможности для их эффективного проведения имеются в перинатальном центре.

НАЦИОНАЛЬНЫЙ ПРОЕКТ «ЗДОРОВЬЕ»

Охрана материнства и детства является одним из приоритетных направлений государственной социальной политики, деятельности Правительства Российской Федерации на долгосрочную перспективу.

С начала 80-х годов в России начали внедряться перинатальные технологии в службе родовспоможения и основным звеном в системе оказания медицинской помощи беременным женщинам и новорожденным высокого риска становятся перинатальные центры. В перинатальных центрах, оснащенных современной медицинской аппаратурой, на основе объединения усилий различных специалистов, внедрения эффективных перинатальных, лечебно-диагностических технологий, создаются условия для оказания всего объема специализированной медицинской помощи, включая стационарную, дистанционную консультативно-диагностическую с выездными анестезиолого-реанимационными акушерскими и неонатальными бригадами и др.

В настоящее время в Российской Федерации функционирует 29 перинатальных центров областного и муниципального уровня. В 2008–2009 годах планируется строительство еще 20 областных (краевых, республиканских) перинатальных центров за счет средств федерального бюджета при софинансировании из бюджетов субъектов Российской Федерации.

С 1 января 2006 года в Российской Федерации в рамках приоритетного национального проекта «Здоровье» началась реализация программы «Родовый сертификат». Внедрение родового сертификата направлено на решение проблемы сохранения и укрепления здоровья матери и ребенка, повышение качества и доступности оказания медицинской помощи женщинам в период беременности и родов, создание условий для рождения здоровых детей, а также укрепление репродуктивного здоровья населения.

Родовый сертификат включает в себя талон №1, предназначенный для оплаты услуг, оказанных женщинам учреждениями здравоохранения в период беременности на амбулаторно-поликлиническом этапе; талон №2, предназначенный для оплаты услуг, оказанных женщинам в период родов в родильных домах (отделениях), перинатальных центрах. С 2007 года дополнительно введен талон №3 для оплаты услуг учреждениям здравоохранения, осуществляющим диспансерное наблюдение ребенка первого года жизни.

В результате введения родовых сертификатов объем дополнительного финансирования службы родовспоможения составил 9,1 млрд. рублей, что способствовало укреплению материально-технической базы учреждений родовспоможения, увеличению уровня оплаты труда медицинских работников государственных и муниципальных учреждений здравоохранения, оказывающих помощь во время беременности и родов. Увеличилось финансирование лекарственного обеспечения в родильных домах. Появилась возможность приобретения дорогостоящих жизненно важных препаратов для реанимации новорожденных и борьбы с акушерскими кровотечениями.

В ходе реализации программы родового сертификата создан механизм заинтересованности врачей женских консультаций в регулярном и качественном наблюдении беременных женщин. По оперативным данным субъектов Российской Федерации, в 2006 году увеличилось количество посещений беременными женских консультаций в среднем с 10 до 12 за период наблюдения, охват беременных женщин пренатальным скринингом (ультразвуковым и биохимическим) — на 7%; доля женщин, вставших на учет по беременности в ранние сроки, возросла в среднем на 9%; объемы оказания стационарозамещающей помощи на амбулаторно-поликлиническом этапе – на 5–10%.

Введение родового сертификата способствовало повышению качества и доступности медицинской помощи женщинам, расширению профилактических мероприятий, созданию конкурентной среды и экономических стимулов для повышения качества услуг, предоставляемых женщинам в период беременности и родов государственными и муниципальными учреждениями здравоохранения.

С 1 января 2008 года планируется поэтапный переход ряда субъектов, а с 2010 года всех субъектов Российской Федерации на современные технологии выхаживания недоношенных и маловесных детей в соответствии с критериями регистрации рождений, рекомендованными ВОЗ, что потребует дополнительного финансирования службы родовспоможения в связи с необходимостью развертывания реанимационных коек для новорожденных.

В 2007 году введена новая социальная гарантия в форме предоставления материнского (семейного) капитала. Материнский (семейный капитал) в размере 250 тыс. рублей представляет собой дополнительную меру поддержки семей, имеющих детей, в связи с рождением второго, третьего или последующих детей. Эти средства предоставляются один раз в безналичной форме и могут быть направлены на улучшение жилищных условий семьи, получение образования детьми и формирование накопительной части трудовой пенсии матери, но не ранее чем по истечении трех лет со дня рождения второго, третьего или последующих детей. Право на получение материнского (семейного капитала) распространяется также на граждан, усыновивших второго, третьего или последующих детей. Распоряжение средствами материнского капитала в соответствии с законом возможно по истечении трех лет с момента получения права на него, т.е. с 2010 года. В этой связи в федеральном бюджете 2010 для обеспечения направления на указанные цели средств материнского капитала предусмотрено 55 млрд. руб.

С 1 января 2007 года начата выдача государственного сертификата на получение материнского (семейного) капитала женщинам, родившим (усыновившим) второго или последующего ребенка. По состоянию на 17 августа 2007 года принято 150 тыс. заявлений на получение государственного сертификата на материнский (семейный) капитал, по 140 тыс. заявлений приняты положительные решения, выдано около 120 тыс. государственных сертификатов.

ПОДГОТОВКА МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА

Перспективы развития акушерско-гинекологической помощи населению в значительной мере зависят от профессионального уровня и качества подготовки акушеров-гинекологов.

Актуальность совершенствования качества подготовки акушеров-гинекологов обусловлена социальной и медицинской значимостью проблем охраны репродуктивного здоровья женщин, дальнейшего снижения показателей МС и ПС, повышения доступности и качества акушерско-гинекологической помощи населению страны.

К началу 2006 г. в лечебно-профилактических учреждениях страны работало 39 000 акушеров-гинекологов. Следует отметить, что количество акушеров-гинекологов и обеспеченность ими женского населения в целом по России в течение последних лет остаются практически на одном уровне. Вместе с тем сохраняется тенденция сокращения абсолютного числа акушерок и обеспеченности ими женского населения.

В стране функционирует 120 кафедр акушерства и гинекологии в высших медицинских учебных заведениях, при медицинских факультетах университетов, включая кафедры, на базе которых проводят последипломное образование (52 факультета усовершенствования врачей, институтов усовершенствования врачей, академий последипломного образования, научно-исследовательских институтов).

В области высшего медицинского образования необходимо уделить больше внимания приобретению практических навыков, касающихся охраны репродуктивного здоровья населения, а также учитывать систему подготовки кадров для новых специальностей, таких как врач общей практики, медицинский психолог, специалист по социальной работе и др. При проведении образовательных мероприятий средних медицинских работников следует указывать на увеличение их значения и ответственности в работе с врачами.

В области последипломного образования следует проводить непрерывное, т.е. постоянное образование во время профессиональной практической деятельности, привлекая современные информационные технологии (например, телемедицину как вариант электронной информационно-образовательной системы).

В существующей системе повышения квалификации врачей акушеров-гинекологов, акушерок и медицинских сестёр необходимо уделить больше внимания проведению мастер-классов для усвоения практических навыков в соответствии со стандартами услуг и протоколами действия медицинских работников.

В связи с неблагоприятной демографической ситуацией во всех развитых странах огромное значение приобретает сохранение жизни и здоровья новорождённых детей.

ГЛАВА 02. ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ. ОБЩИЕ И ЧАСТНЫЕ АСПЕКТЫ

ДЕМОГРАФИЯ (от лат. *demos* — народ и *grafo* — писать) — наука о народонаселении и закономерностях его воспроизводства. Основной задачей демографии служит изучение численности и структуры населения, показателей его движения (рождаемости, смертности и миграции).

Современную демографическую ситуацию можно охарактеризовать как критическую, и она обусловлена прежде всего повышенной смертностью населения трудоспособного возраста (в 2005 г. общая смертность составила 16,1 на 1000 населения) и низкой рождаемостью, не обеспечивающей простого воспроизводства (10,2 на 1000 населения).

ВОЗРАСТНАЯ СТРУКТУРА НАСЕЛЕНИЯ

Возрастной состав населения — один из основных с экономической точки зрения показателей для определения демографической нагрузки, т.е. соотношения численности населения в рабочем и нерабочих возрастах (дети, подростки, пенсионеры). Для РФ характерен регрессивный тип народонаселения, т.е. доля лиц пенсионного возраста преобладает над долей детей до 15 лет. Подобная демографическая модель имеет неблагоприятные социально-экономические последствия: увеличение стоимости социальных услуг и медицинского обслуживания, сокращение валового внутреннего продукта и государственного социального страхового пакета для населения. Старение — главная эволюционная характеристика населения России, впрочем, как и всех экономически развитых стран, обусловлено низкой рождаемостью и достижениями современной медицины. Пожилые люди старше 60 лет — самая быстрорастущая по численности группа населения.

ПОКАЗАТЕЛИ ДИНАМИКИ НАСЕЛЕНИЯ

К основным показателям динамики населения относят естественное движение населения (соотношение основных естественных демографических процессов — рождаемости и смертности) и механическое движение населения (миграцию).

ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ ТЕНДЕНЦИИ В СОВРЕМЕННОМ МИРЕ

Один из парадоксов мировой демографической ситуации заключается в том, что быстрый рост населения происходит на фоне значительного снижения рождаемости. В настоящее время общемировая рождаемость приближается к показателю 2,1 ребёнка на одну женщину (суммарный коэффициент рождаемости), и в этом смысле демографическая ситуация в развивающихся странах становится аналогичной таковой в развитых государствах. Человечество недавно преодолело очередной исторический порог, даже не заметив этого: начиная с конца 2003 г. большинство жителей планеты живут в странах или регионах мира, где рождаемость не превышает 2,1 ребёнка на одну женщину, т.е. уровень, который соответствует лишь простому воспроизводству населения.

Во 2-й половине 1970-х гг. рождаемость упала ниже уровня простого воспроизводства в подавляющем большинстве развитых стран, в которых на тот момент проживало примерно 25% человечества. Кроме того, рождаемость снизилась и во многих развивающихся странах.

ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДИНАМИКИ НАСЕЛЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

В начале 1990-х гг. в России закончилась эпоха послевоенного роста численности населения, в котором ведущую роль играл прирост (рис. 2-1). В первое послевоенное десятилетие он был весьма высоким, а во 2-м послевоенном десятилетии отмечали его быстрое сокращение («оттепель» 60-х годов, сексуальная революция в развитых странах, переоценка отношений к браку, институту семьи, деторождению, урбанизация и ассимиляция населения в городскую культуру). Далее последовали 2 десятилетия стабильности («период застоя»). В конце 1980-х гг. началось резкое снижение рождаемости и, соответственно, естественного прироста, который в последние месяцы 1991 г. стал отрицательным и, видимо, останется таковым в обозримом будущем. Произошедшее пересечение графиков рождаемости и смертности в России получило среди демографов образное название «русский крест».

Рис. 2-1. Основные показатели естественного движения населения РФ.

Масштабность демографического кризиса, развившегося в последнее десятилетие XX века, обусловлена тем, что он охватил все стороны демографических процессов: рождаемость, смертность, миграцию. Современная демографическая обстановка сложилась на фоне длительных неблагоприятных тенденций демографического развития, сохранявшихся в течение 30 лет (начиная с 1960-х гг.). В то же время тенденции постоянного ухудшения демографических процессов в стране были резко усилены негативным влиянием социально-экономического кризиса и падением уровня жизни значительной части населения. Численность населения страны за 10 лет сократилась более

чем на 5 млн человек. Смертность в России превышает рождаемость в 1,7 раза. Сокращение населения происходит наибольшими темпами среди детей в возрасте до 14 лет (ежегодно на 5–7%).

По численности населения Россию пока относят к числу крупнейших стран мира. Однако постепенно нашу страну по численности населения обгоняют развивающиеся страны. В 2000 г. Россия занимала 6-е место в мире по численности населения (145,6 млн человек, что составило 2,4% от общей численности населения планеты); по прогнозам Организации Объединённых Наций, в 2050 г. Россия опустится на 18-е место с численностью населения 101,5 млн (1,1% от общего населения планеты).

Однако такая сложная демографическая ситуация характерна не только для России, но и для более чем 20 стран Восточной и Центральной Европы, большинства бывших республик СССР, Японии, Германии, Финляндии и некоторых других развитых стран, а также некоторых развивающихся стран с высоким уровнем смертности и заболеваемости.

В случае, если Россия будет принимать иммигрантов столько, сколько нужно для поддержания существующей численности населения, к 2100 г. иммигранты и их потомки будут составлять около 60% сегодняшнего населения страны. В этом случае доля этнических россиян в мировом сообществе снизиться до 1% к 2050 г., а к концу XXI века — до 0,6%.

Другая причина демографического кризиса заключается в том, что в ходе реформ, наряду с ухудшением экономического благополучия, на здоровье населения оказывают негативное влияние и другие не менее значимые факторы (злоупотребление алкоголем, несчастные случаи, отравления, травмы), обусловливающие смертность населения, в основном мужчин среднего репродуктивного возраста.

Если снижение смертности — типичная проблема РФ, то увеличение рождаемости до уровня простого воспроизводства пока не удалось достичь ни в одной из развитых стран. В настоящее время прирост населения в мире происходит прежде всего благодаря развивающимся странам. Согласно прогнозам Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), к 2050 г. на нашей планете на 1 жителя развитых стран будет приходиться 7–8 жителей развивающихся государств, что непременно приведёт к их миграции (контролируемой и неконтролируемой) и ассимиляции в странах с развитой экономикой, с вытекающими отсюда последствиями.

К 2005 г. в России число рождений стабилизировалось на уровне 9–10 на 1000 населения, но нельзя утверждать, что это поворотный момент кризиса. В какой-то мере некоторому росту числа рождений способствует увеличение абсолютного числа женщин детородного возраста, однако, согласно расчётам, влияние этого фактора на увеличение рождаемости несущественно. По этой причине, несмотря на некоторый рост коэффициента суммарной рождаемости (до 1,2–1,3), по его нынешнему уровню Россия остаётся среди стран с самым низким его значением.

Как показывают социологические опросы, главными причинами отказа от рождения детей молодые люди считают невозможность содержания и воспитания детей на должном уровне, отсутствие необходимых социальных гарантий со стороны государства, а также распад института семьи. Согласно социологическому опросу учащихся средней школы Москвы 96% девушек-подростков считают, что нормальная семья должна иметь 2 и более детей, однако у вступающих в брак отсутствуют материально-бытовые условия для рождения и воспитания детей.

Все перечисленные факты подтверждают наличие масштабного демографического кризиса в России, который, без принятия соответствующих мер, может приобрести черты необратимости и перерасти в демографическую катастрофу.

Согласно официальному прогнозу Отдела населения Департамента экономики и социального развития ООН, опубликованному в 1999 г., наиболее вероятны 3 варианта развития демографической ситуации в России:

• В соответствии с «оптимистичным» вариантом произойдёт некоторый рост численности населения до 151,8 млн человек к 2050 г.

• При среднем варианте численность населения страны к 2050 г. сократится до 121,3 млн человек, а в наихудшей ситуации — до 102,5 млн человек.

Наиболее близок к долгосрочным прогнозам большинства исследователей средний вариант. Если население страны будет меняться в соответствии с этим сценарием, возрастная структура российского населения претерпит существенные изменения: доля трудоспособного населения уменьшится до 47% (вместо 63% в 2005 г.), практически в 2 раза увеличится доля пожилого населения. Численность населения сократится, скорее всего, более чем на 20 млн человек, в результате чего 35% будущих жителей составят пожилые и менее чем 20% — дети и подростки.

По какому сценарию будет развиваться демографическая ситуация в РФ, зависит в первую очередь от экономического положения страны и социальной политики государства. Провозглашенные руководством страны государственными приоритетами и осуществляемые в рамках национальных проектов «Здоровье» и «Образование» коренные меры социального и организационного плана призваны в первую очередь повлиять на основные демографические показатели РФ — рождаемость и смертность, так как последствия демографического кризиса стали угрожать национальной безопасности России на ближайшие десятилетия.

ГЛАВА 03.МАТЕРИНСКАЯ И ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И СМЕРТНОСТЬ. СТРАТЕГИЯ РИСКА В АКУШЕРСТВЕ И ПЕРИНАТОЛОГИИ

МАТЕРИНСКАЯ СМЕРТНОСТЬ

Материнская смертность — один из основных критериев качества организации работы родовспомогательных учреждений и системы здравоохранения в целом. Большинство ведущих специалистов рассматривают этот показатель более широко, считая МС интегрирующим показателем состояния здоровья женщин репродуктивного возраста и отражающим результат взаимодействия экономических, экологических, культурных, социально-гигиенических и медико-организационных факторов. Многофакторная зависимость этого показателя и, в первую очередь, социально-экономическая детерминированность несомненны и подтверждены мировой статистикой. Если в экономически развитых регионах коэффициент МС составляет менее 20 случаев на 100 тыс. живорождённых, то в регионах с развивающейся экономикой достигает 480, а в отдельных странах — 2000 случаев МС на 100 тыс. живорождённых детей (Афганистан, 2000 г.). При этом среднемировой показатель составляет 430 МС на 100 тыс. живорождённых детей.

Ежегодно в мире для 529 тыс. женщин беременность заканчивается трагически — они погибают (одна материнская смерть каждую минуту). На долю развивающихся стран приходится свыше 99% материнских смертей (95% — на страны Азии и Африки). При этом квота родов развивающихся стран составляет 86%. Почти половина всех материнских потерь регистрируется в трёх азиатских странах — Индии, Пакистане, Бангладеше (в Индии за один день умирает столько женщин от причин, связанных с беременностью и родами, сколько в Западной Европе за целый год).

Показатель МС — все случаи смерти женщин, наступившей в период беременности или в течение 42 дней после её окончания, независимо от продолжительности и локализации беременности, от какой-либо причины, связанной с беременностью или отягощённой ею или её ведением, но не от несчастного случая или случайно возникшей причины (МКБ-10, 1995 г.), рассчитанные на 100 тыс. родов живыми детьми.

Коэффициент МС=100 000×[Число умерших беременных (с начала беременности), рожениц и родильниц в течение 42 дней после прекращения беременности]/Число живорождённых.

Взглянув на представленную формулу, можно понять, что истинные цифры МС, особенно в развивающихся странах, несколько выше (табл. 3-1). Условие «знаменателя» формулы для расчёта показателя МС — роды живыми детьми — оставляет за рамками отчётности многочисленные случаи МС с антенатальной и интранатальной гибелью плодов. Живорождённость — своего рода компромисс, к которому прибегли для получения возможности сравнивать показатели МС в различных регионах.

Таблица 3-1. Материнская смертность по регионам мира по данным 2000 г. (ВОЗ, 2005)

Регионы	Показатель МС
Африка	910
Сьерра-Леоне	2000
Малави	1800
ЦАР	1100
Мавритания	1000
Кот-д’Ивуар	690
Америка	140
Перу	410
Бразилия	260
Колумбия	130
Венесуэла	78
Куба	33
Чили	30
США	14
Канада	5
Юго-Восточная Азия	460
Афганистан	1900
Индия	540
Бангладеш	380
Пакистан	500
Ирак	250
КНДР	67

Китай	56
Сингапур	15
Япония	10
Европа	39
Франция	17
Великобритания	11
Норвегия	10
Германия	9
Чехия	9
Португалия	8
Швеция	8
Дания	7
Финляндия	5
Австрия	5
Испания	5
Исландия	0
Западно-Тихоокеанский регион	80
Папуа–Новая Гвинея	300
Фиджи	75
Малайзия	41
Новая Зеландия	7
Австралия	6

Вместе с тем в МКБ-10 введено новое понятие — «поздняя материнская смерть»:
O95 Акушерская смерть по неуточнённой причине (смерть матери от неуточнённой причины во время беременности, родов или в послеродовом периоде).
O96 Смерть матери от любой акушерской причины спустя более 42 дней, но менее одного года после родов.
O97 Смерть матери от последствий прямых акушерских причин (смерть от любой акушерской причины через год или более после родов).
Введение этого понятия обусловлено тем, что известны случаи смерти женщин, наступившей позже 42 дней после прекращения беременности от причин, непосредственно или косвенно связанных с ней.
Случаи МС делят на 2 группы:
• смерть, непосредственно связанная с акушерскими причинами (смерть в результате акушерских осложнений, особенностей течения беременности, родов и послеродового периода, а также в результате вмешательств, упущений, неправильного лечения или цепи событий, последовавших за любой из перечисленных причин);
• смерть, косвенно связанная с акушерскими причинами (смерть в результате существовавшей прежде болезни или болезни, развившейся в период беременности, вне связи с непосредственной акушерской причиной, но отягощённой физиологическим воздействием беременности).
Структура причин МС в мире весьма стабильна на протяжении последних лет. На первых местах в мировой структуре причин МС, обусловливающих 65% материнских смертей, стоят кровотечения, инфекционные осложнения, гестозы — «легко управляемые» причины. Так как 95% случаев материнских смертей происходят в странах Азии и Африки, то такая структура причин характерна для развивающихся стран. Современная ситуация в странах «третьего мира» аналогична той, которая существовала в развитых государствах 100 лет назад. В экономически развитых странах первое место в структуре причин МС занимают «неуправляемые причины»: внематочная беременность, эмболия околоплодными водами (ОВ), экстрагенитальные заболевания, анестезиологические осложнения. На долю кровотечений и сепсиса, в отличие от развивающихся стран, приходится только 5–10% в общей структуре причин МС.
В экономически развитых странах низкие показатели МС обусловлены высоким уровнем развития экономики, санитарной культуры населения, качественной медицинской помощью. В большинстве экономически развитых стран показатель МС ниже 10. Но наиболее низок он в странах, где высокий уровень экономики сочетается с минимальным количеством социальных проблем, хорошо налаженной системой защиты окружающей среды, высоким качеством оказания медицинской помощи и санитарной культурой населения: Канада, Швеция, Бельгия, Люксембург, Швейцария, Дания, Исландия, Израиль (показатель МС менее 10). В богатых странах Персидского залива, где, наряду с развитой экономикой, действует мощная система социальной поддержки населения (Объединённые Арабские Эмираты, Катар, Йемен, Оман), показатель МС колеблется от 4 до 12.
В РФ показатель МС (рис. 3-1) к 2002 г. достиг среднеевропейского уровня (39 случаев на 100 тыс. живорождённых). За последнее десятилетие показатель МС в России имеет чёткую тенденцию к снижению.

Рис. 3-1. Динамика показателя МС в России [по данным Минздравсоцразвития РФ].

В России сложилась парадоксальная демографическая ситуация: рождаемость соответствует показателям экономически развитых стран (за последние десятилетия он сократился вдвое), показатели МС ниже среднеевропейских, а структура её причин идентична таковой в развивающихся странах: кровотечения (23,3%), септические осложнения (17,1%), гестоз (12,4%). Снижение МС происходит в основном за счёт уменьшения числа умерших после осложнений аборта, в то же время гибель женщин от основных акушерских причин снижается крайне медленно.

По данным экспертной оценки, более 70% случаев МС относятся к предотвратимым и условно предотвратимым, кроме того, 13% МС обусловлены ятрогенным влиянием. Часто летальный исход обусловлен очевидными недостатками медицинской помощи: лечебно-диагностическими ошибками, нерациональным ведением родов, несвоевременно оказанной экстренной помощью и др. Поэтому МС и является интегрированным показателем не только состояния репродуктивного здоровья населения, но и отражением качества медицинской помощи, уровня её организации и др.

Борьба с МС остаётся и, конечно, останется приоритетом в работе акушерской службы. В силу своей многофакторной зависимости МС — это не узковедомственная проблема, а одно из приоритетных направлений государственной политики, поэтому за её решение ответственны не только последователи Гиппократа, но и политики, экономисты, работники образования и культуры — специалисты ключевых сфер жизни общества, по которым и определяют уровень его развития.

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ СМЕРТНОСТЬ

Перинатальная смертность — гибель плода, наступившая в период от 22 нед беременности до рождения или новорождённого до 168 ч (7 сут) постнатальной жизни (в ранний неонатальный период). Показатель ПС равен отношению суммы мертворождённых (антенатальная и интранатальная смертность) и смерти детей в раннем неонатальном периоде к числу детей, родившихся живыми и мёртвыми, умноженному на 1000. Таким образом, показатель ПС измеряют в промилле (‰).

Коэффициент ПС=1000×(Мёртворождённые+Умершие на 1-й неделе жизни)/Число детей, родившихся живыми и мёртвыми.

Для сопоставления показателей ПС различных стран ВОЗ учитывает данные о смертности новорождённых с массой тела 1000 г и более или длиной от верхушки темени до пяток 35 см, что соответствует 28 нед беременности. Потери плодов с массой тела от 500 г до 999 г (от 22 до 28 нед беременности) рекомендовано учитывать на уровне национальной статистики.

Мертворождаемость — показатель количества плодов, погибших с 22 нед беременности до родов (антенатальная смертность) и во время родов (интранатальная смертность). Это менее управляемая (с медицинских позиций) составляющая ПС, она на 40–50% зависит от социально-экономического уклада жизни населения, на 30–40% обусловлена генетическими и биологическими факторами. В структуре экстрагенитальных заболеваний, приводящих к гибели плода (в совокупности 29%), лидируют заболевания сердечно-сосудистой и мочеполовой систем. У 13% беременных женщин гибель плода связывают с перенесённой тяжёлой острой респираторной вирусной инфекцией (ОРВИ; особенно период гестации до 12 нед).

Мертворождаемость=1000×(Количество детей, погибших анте- и интранатально)/Число детей, родившихся живыми и мёртвыми.

Ранняя неонатальная смертность — показатель, отражающий количество смертей новорождённых в первые 7 сут жизни, — другой важный компонент перинатальных потерь. Успех в повышении выживаемости детей, перенёсших критические состояния в родах, зависит от состояния ребёнка при рождении, а также от дальнейшей реорганизации неонатальной службы: подготовки кадров, технического оснащения неонатальных отделений средствами контроля за функциональными системами организма и обеспечения реанимационной помощи.

Ранняя неонатальная смертность=1000×(Количество детей, погибших в течение 168 ч после родов)/Число детей, родившихся живыми и мёртвыми.

Показатель ПС в мире приблизительно равен 30‰, но это только «вершина айсберга». В большинстве случаев умерший ребёнок не оформляется документально. Только по доступным данным, в мире ежедневно погибает 10 000 плодов и новорождённых.

Коэффициент ПС имеет многофакторную зависимость, и в первую очередь социально-экономическую детерминированность, что подтверждено данными мировой статистики. В экономически развитых странах ПС не превышает 5–10‰, в противовес развивающимся странам, где ПС больше в 10 раз. В России за последнее десятилетие динамика изменений показателя ПС характеризуется чёткой тенденцией к снижению, и в 2005 г. он составил 10,2‰ (рис. 3-2).

Рис. 3-2. Динамика показателя ПС в России (по данным Минздравсоцразвития РФ).

ПС зависит прежде всего от состояния здоровья женщин репродуктивного возраста:
• заболеваний беременных;
• вредных воздействий на их организм;
• осложнений беременности и родов.

На ПС влияют низкий уровень образования и гигиенической культуры, безработица, недостатки медицинского обслуживания женщин:
• игнорирование степени перинатального риска;
• отсутствие динамического наблюдения и дородового наблюдения за состоянием матери и плода;
• позднее взятие на учёт по беременности.

Немалую роль играют профессиональная подготовка медицинского персонала, материально-техническая оснащённость акушерских стационаров, организация медицинских и социальных мероприятий по антенатальной охране плода.

Ведущие непосредственные причины мертворождений и ранней неонатальной смерти:
• плацентарная недостаточность, ведущая к гипоксии и ЗРП;
• асфиксия новорождённого;
• ВПР и заболевания;
• синдром дыхательных расстройств;
• внутриутробные и неонатальные инфекции и родовой травматизм;
• ошибки в выборе тактики ведения беременности и родов;
• дефекты реанимации.

При оценке качества акушерской, реанимационной и интенсивной помощи учитывают структурное соотношение мертворождаемости и ранней неонатальной смертности среди всех перинатальных потерь (в среднем 50% и 50%). Увеличение доли мертворождений при одном и том же показателе ПС может указывать на дефекты антенатальной охраны плода, ведения родов и оказания реанимационной помощи новорождённым. Увеличение ранней неонатальной смертности говорит о недостаточной организации постнатального ухода за новорождёнными. Значительные изменения в соотношении компонентов структуры ПС требуют детального рассмотрения для принятия организационных решений.

Значительное снижение показателей ПС за последние десятилетия связано с внедрением в акушерскую практику новых методов диагностики, лечения и профилактики:
• широкое применение ультразвукового исследования (УЗИ);
• использование мониторного наблюдения за состоянием плода;
• расширение показаний для кесарева сечения (КС) в интересах плода;
• усовершенствование методов реанимационной и интенсивной помощи новорождённым;
• внедрение современных перинатальных технологий и др.

В 70% случаев показатель ПС обусловлен количеством преждевременных родов и имеет чётко выраженную обратную зависимость. Поэтому показатель ПС часто анализируют отдельно для доношенных и недоношенных детей, что обусловлено их различными состояниями и адаптационными возможностями, а также разными требованиями к акушерской и неонатологической службам при оказании им медицинской помощи. Показатель ПС в группе детей с массой тела менее 1500 г достигает 400‰, в десятки раз превышая показатели среди детей со средней массой тела.

Резервы снижения ПС в РФ:
• оздоровление населения;
• совершенствование методов антенатальной диагностики;
• скрининг беременных на наличие врождённой патологии плода;
• рациональное использование акушерских коек с учётом региональных условий;
• создание сети перинатальных центров;
• внедрение современных перинатальных технологий;
• ведение родов, особенно преждевременных, по единому клиническому протоколу;
• совершенствование методов реанимации и интенсивной терапии новорождённых.

ГЛАВА 04.ПОСЛЕДИПЛОМНАЯ ПОДГОТОВКА ВРАЧЕЙ АКУШЕРОВГИНЕКОЛОГОВ В КОНТЕКСТЕ БОЛОНСКОЙ ДЕКЛАРАЦИИ

С целью создания единого образовательного пространства в Европе в 1999 г. на встрече министров образования стран Европейского Союза с участием России были определены первостепенные направления деятельности как государственных структур, ответственных за обеспечение высшего образования, так и неправительственных организаций, работающих в данной сфере (Болонья, Италия, 1999). Эти цели были сформулированы следующим образом.

• Переход на 2-этапное высшее образование: базовое и последипломное.

• Принятие системы кредитов (т.е. участие специалистов в научно-практических конференциях, форумах, съездах, пленумах, научно-исследовательской и аналитической деятельности и других мероприятиях, причём каждая их этих форм работы имеет ранжированную зачётную единицу —«кредит»).

• Стимулирование мобильности и создание условий для свободного перемещения студентов, преподавателей, исследователей и административного персонала, что, с одной стороны, позволит повысить доступность образования и обучения, а с другой — обеспечить признание и оценку работы специалистов.

• Развитие сотрудничества в области контроля качества высшего образования, необходимого для выработки сопоставимых критериев и унифицированной методологии подготовки самобытности вузов.

• Разработка учебных, образовательных и исследовательских программ, а также широкое межвузовское сотрудничество.

В последующем, на Европейской конференции министров, курирующих высшее профессиональное образование (Берлин, Германия, 2003 г.), были определены следующие положения, принципы и приоритеты.

• На уровне вузов, национальном и общеевропейском уровне, базируясь на принципах, закреплённых в Болонской декларации, необходимо активизировать усилия, направленные на создание общеевропейского пространства высшего образования.

• В соответствии с положением об автономии вузов основная ответственность за обеспечение качества высшего образования лежит на конкретном учебном заведении.

• Национальные системы контроля качества образования должны включать систему аккредитации и аттестации, оценку программ и вузов (как внешнюю, так и внутреннюю).

• Дальнейшая разработка и внедрение 2-ступенчатой системы высшего образования будет способствовать консолидации достигнутых результатов и принятию новых квалификаций для обеспечения индивидуальных и академических нужд, а также потребностей трудового рынка.

• Для обеспечения мобильности студентов, преподавательского и административного персонала предполагается увеличить государственную поддержку образовательных программ в виде ссуд и грантов.

• Каждому выпускнику вуза предоставляется унифицированное приложение к диплому для трудоустройства, дальнейшего обучения и продвижения академического признания.

• Национальную политику в области образования следует ориентировать на стимуляцию возможности обучения в течение всей жизни (непрерывное профессиональное образование).

В РФ высшее медицинское образование традиционно основано на 2 последовательных этапах: преддипломном обучении, специализации и непрерывном профессиональном образовании.

Система последипломной подготовки врачей сформировалась на рубеже XIX–XX столетий и продолжает успешно функционировать в настоящее время. Согласно Болонской декларации непрерывное профессиональное образование обязательно на протяжении всей трудовой деятельности любого специалиста, в том числе и врача акушера-гинеколога. В осуществлении этого процесса принимают участие ряд государственных учреждений, обеспечивающих разработку научных направлений в области системы здравоохранения (научно-исследовательские институты), подразделения, выполняющие образовательные функции (кафедры академий, институтов последипломного образования и вузов), а также (применительно к акушерству и гинекологии) женские консультации и поликлиники, медицинские санитарные части, родильные дома, гинекологические больницы и отделения, перинатальные и консультативно-диагностические центры, на базе которых проходит практическая деятельность врачей акушеров-гинекологов (рис. 4-1).

Рис. 4-1. Структура системы последипломного образования в РФ.

Рис. 4-2. Этапы подготовки акушера-гинеколога.

Рис. 4-3. Государственный стандарт специалиста.

В РФ, как и в большинстве европейских стран, функционирует этапная система подготовки акушеров-гинекологов (рис. 4-2). Выпускники вуза получают диплом, в котором указана основная специальность (всего 9), например лечебное дело, педиатрия и др. Дальнейшая углублённая подготовка подразумевает послевузовское образование (ординатура в течение 1 или 2 лет). После окончания обучения врачу выдают сертификат специалиста (по одной из 53 основных специальностей), в том числе по акушерству и гинекологии.

Дальнейшее обучение может заключаться в профессиональной переподготовке (500–1000 ч), аспирантуре, а также циклах общего и тематического усовершенствования, оптимальной продолжительностью не менее 144 ч.

В настоящее время в здравоохранении России работает более 600 000 врачей, в том числе 39 586 акушеров-гинекологов (6,5%).

В Основах законодательства РФ об охране здоровья граждан (статья 54) продекларировано: «Право на занятие медицинской и фармацевтической деятельностью в РФ имеют лица, получившие высшее или среднее медицинское и фармацевтическое образование в РФ, имеющие диплом и специальное звание, а на занятие определёнными видами деятельности (перечень устанавливается Минздравсоцразвития РФ) также сертификат специалиста и лицензию» (рис. 4-3).

• Сертификация специалиста — подтверждение соответствия подготовки специалиста государственным образовательным стандартам.

• Аттестация — механизм государственного контроля за качеством подготовки специалиста, его ответственности при выполнении профессиональных и должностных обязанностей, определение возможности присвоения квалификационной категории при наличии сертификата специалиста.

• Лицензирование — разрешение специалисту осуществлять определённые виды профессиональной деятельности на конкретных должностях.

Бесспорно, перспективы развития здравоохранения в России, в частности акушерско-гинекологической помощи, в значительной мере зависят от профессионального уровня и качества подготовки врачебных кадров акушеров-гинекологов. Непрерывное последипломное образование — обязательная составляющая этого процесса.

ГЛАВА 05.ДЕОНТОЛОГИЯ В АКУШЕРСТВЕ

Медицинская деонтология — совокупность этических норм выполнения медицинскими работниками своих профессиональных обязанностей. В деонтологии рассматривают преимущественно нормы взаимоотношений с больным, в то время как медицинская этика посвящена изучению более широкого круга проблем (взаимоотношение с больным, медицинских работников между собой, с родственниками больного, со здоровыми людьми).

Деонтология происходит от греческих *deon* — должное и *logos* — учение.

Деонтологические нормы, которыми должен руководствоваться в своей работе врач акушер-гинеколог, перечислены ниже.

• Независимость: больная имеет право поступать в соответствии с собственными принципами.

• Действие во благо: все свои усилия врач должен направлять на пользу больной.

• Соблюдение тайны: врач обязан сохранять в тайне все сведения, касающиеся больной (врачебная тайна может быть нарушена только по соглашению с больной или по решению суда).

• Согласие: все диагностические и лечебные мероприятия проводят только с согласия больной.

• Знание: врач, прежде чем получить согласие на процедуру, должен ознакомить больную с сутью и целью этой процедуры, с пользой и риском от её проведения и возможной альтернативой.

• Доверие — основа взаимоотношений врача и больной.

• Справедливость: больная имеет право получить то, что ей принадлежит.

При лечении больных с акушерско-гинекологическими заболеваниями возникает множество проблем интимно-сексуального, психологического, социального и этического характера, что существенно осложняет деятельность медицинских работников. При осмотре совершенно естественно проявление стыдливости у женщин, и к этому психологическому явлению следует относиться с должным уважением. Для установления хорошего контакта с пациентами необходимы тактичность и осторожность при беседе и обследовании.

Медицинские работники должны соблюдать соответствующий такт, быть внимательными и добрыми, располагать к откровенности. Полученные при откровенной беседе сведения способствуют более точной диагностике и выбору адекватного лечения.

Важной проблемой в акушерско-гинекологической практике считают страх перед беременностью. Беременность и роды служат одной из актуальных психологических проблем, возникающих на жизненном пути женщины. При зачатии появляются опасения за судьбу будущего ребёнка: будет ли он здоров, не могут ли возникнуть какие-либо аномалии в его физическом и психическом развитии и др. К концу беременности естественна тревога, связанная с предстоящими родами (страх боли, опасения смерти от различных осложнений, боязнь возможных разрывов промежности и др.). Вероятность развития психических нарушений при беременности зависит прежде всего от свойств личности женщины, социально-бытовых условий и других факторов, о которых врач женской консультации обязан иметь определённое представление и проводить соответствующую корригирующую психотерапию. Особенно сложные психологические переживания у женщины возникают при беременности от внебрачной связи (предрассудки, проблема воспитания ребёнка без отца, материальные сложности). Работникам здравоохранения необходимо оказывать этим женщинам особое внимание. Формирование убеждения в благоприятном исходе беременности, родов и дальнейшей жизни — гуманная и благородная задача врача женской консультации и родильного дома.

Боль, которая возникает в процессе родов, — сложная проблема акушерства. По мнению многих исследователей, причиной её служит укоренившееся представление о том, что роды — обязательно сильная боль. Основная цель врача в женской консультации при подготовке беременной к родам заключается в устранении опасений, связанных с предстоящими родами. Для этого ещё в женской консультации проводят физиопсихопрофилактическую подготовку к родам, демонстрируют кинофильмы о родах. Необходимо объяснить женщине, что существенную помощь при родах она окажет себе сама, если будет выполнять все указания врача и акушерки.

Современные правила медицинской этики перечислены ниже.

• Работа в отделении или в стационаре должна быть строго дисциплинирована. Следует соблюдать субординацию, т.е. служебное подчинение младшего по должности старшему.

• Медицинский работник в отношении с больными должен быть корректным, внимательным, не допускать панибратства.

• Врач должен быть специалистом высокой квалификации.

• Нельзя критиковать или давать оценку действиям коллеги в присутствии больного.

• Врач обязан советоваться при постановке диагноза, определении показаний, противопоказаний и выборе метода операции, а также при возникновении непредвиденных ситуаций и технических сложностей во время проводимых манипуляций.

• Взаимоотношения со средним и младшим медицинским персоналом должны быть демократичными.

• Тактику врача, его поведение следует планировать в зависимости от характера больного, уровня его культуры, тяжести заболевания, особенностей психики.

• Врач в отношении с родственниками больного должен быть вежлив, соблюдать врачебную тайну. При наличии осложнений допустим корректный разговор с ближайшими родственниками.

ГЛАВА 06.СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ ЖЕНСКОГО ОРГАНИЗМА

Анатомо-физиологические особенности женского организма предопределены необходимостью бесперебойного обеспечения функции размножения и контроля его качества по достижении детородного возраста. Выполнение собственно первой задачи возложено природой на женские половые органы и тазовые структуры, принимающие участие в образовании родового канала.

Женские половые органы подразделяют на наружные, доступные визуальному осмотру, и внутренние, которые находятся в полости малого таза и которые можно обнаружить при специальном гинекологическом исследовании или УЗИ.

К наружным половым органам (анатомически — половой области, *pudendum femininum*) относят лобок, большие и малые половые губы, клитор, преддверие влагалища, большие и малые железы преддверия, девственную плеву и промежность (рис. 6--1). Они выполняют защитную и сексуальную функции, а также принимают участие в родовом акте.

Рис. 6-1. Женские наружные половые органы: 1 — *mons pubis*; 2 — *comissura labiorum anterior*; 3 — *preputium clitoridis*; 4 — *glans clitoridis* (головка клитора); 5 — *labium majus pudendi*; 6 — *ductus paraurethralis* (устье); 7 — *carina urethralis vaginae* (уретральный киль влагалища); 8 — *labium minus pudendi*; 9 — *ductus glandulae vestibularis majoris* (устье); 10 — *frenulum labiorum pudendi*; 11 — *comissura labiorum posterior*; 12 — *raphe* (*mediana*); 13 — *anus*; 14 — *perineum*; 15 — *fossa vestibule vaginae*; 16 — *hymen*; 17 — *ostium vaginae*; 18 — *vestibulum vaginae*; 19 — *ostium urethrae externum*; 20 — *frenulum clitoridis*.

Лобок (*mons pubis*) — область, находящаяся в самом нижнем отделе передней брюшной стенки. Лобок отграничен: сверху — линией оволосения (у женщин расположена горизонтально), по бокам — паховыми складками. Наличие сильно развитой жировой подкожной клетчатки играет защитную роль по отношению к симфизу, а выраженное оволосение, распространяющееся на латеральную поверхность больших половых губ и промежность, — по отношению к влагалищу.

Большие половые губы (*labia majora pudendi*) образованы двумя кожными складками, которые ограничивают с боков половую щель (*rima pudendi*) и содержат богатую жиром соединительную ткань с венозными сплетениями внутри. Соединяясь в области лобка, они образуют переднюю спайку (*comissura labiorum anterior*), в области промежности сходятся в заднюю спайку (*comissura labiorum posterior*). Кожа больших половых губ содержит потовые и сальные железы, хорошо развитая подкожная клетчатка способствует смыканию половой щели. Кожа медиальной поверхности больших половых губ, ближе к срединной линии, тонкая и по цвету и влажности напоминает слизистую оболочку.

Малые половые губы (*labia minora pudendi*) находятся кнутри от больших половых губ и представляют собой складки кожи, состоящие из соединительной ткани, гладкомышечных и нервных волокон, развитой венозной сети. Оволосение и потовые железы в этой области отсутствуют. Благодаря богатой иннервации и большому количеству сальных желёз (*glandulae vestibulares minores*), вырабатывающих увлажняющий секрет, малые половые губы участвуют в обеспечении сексуальной функции. Спереди они образуют крайнюю плоть (*preputium clitoridis*) и уздечку клитора (*frenulum clitoridis*), кзади постепенно уменьшаются и утончаются, соединяются между собой и образуют поперечную складку — уздечку половых губ (*frenulum labiorum pudendi*).

Клитор (*clitoris*) покрыт нежной кожей, содержащей большое количество сальных желёз, и по строению подобен мужскому половому члену. Его основная функция — реализация сексуального возбуждения. При этом находящиеся под кожей пещеристые тела заполняются кровью, способствуя эрекции клитора. Аналогичную роль выполняют расположенные в его боковых отделах **луковицы преддверия влагалища** (*bulbi vestibuli*), которые, проходя под основанием половых губ, соединяются друг с другом с обеих сторон и подковообразно охватывают влагалище, образуя при половом акте манжетку.

Преддверие влагалища (*vestibulum vaginae*) ограничено сверху клитором, сзади и снизу задней спайкой больших половых губ (*comissura labiorum posterior*), с боков — малыми половыми губами. В полость преддверия открываются: наружное отверстие мочеиспускательного канала (*ostium urethrae externum*), которое отстоит приблизительно на 2 см кзади от клитора, и выводные протоки парауретральных желёз (*glandulae vestibulares minores*) и больших желёз преддверия (*glandulae vestibulares majores*). Дно преддверия образует девственная плева или её остатки, окружающие вход во влагалище (*ostium vaginae*).

Большие железы преддверия (*glandulae vestibulares majores*) находятся в толще задней трети больших половых губ по одной с каждой стороны. Они представляют собой сложные трубчатые железы размером 1´0,8 см, выделяющие жидкий секрет, увлажняющий преддверие влагалища, особенно при половом возбуждении. Выводные протоки желёз открываются в месте слияния малых половых губ с большими, в борозде у девственной плевы.

Девственная плева (*hymen*) — соединительнотканная пластинка, которая образует границу между наружными и внутренними половыми органами. Как правило, она имеет одно или несколько отверстий, через которые наружу выделяется секрет внутренних половых органов и менструальная кровь. При первом половом контакте девственная плева обычно разрывается, после заживления её края имеют вид бахромок, так называемые гименальные сосочки (*carunculae hymenales*). После родов эти сосочки в значительной мере сглаживаются и напоминают края листьев мирты (*carunculae mirtiformes*). Область между задним краем девственной плевы и задней спайкой носит название ямки преддверия влагалища (*fossa vestibuli vaginae*).

Половая область получает артериальную кровь из *a. pudendae externae et internae*. Отток венозной крови совершается в одноимённые вены, а также в *v. rectalis inferior*. Особенность венозной системы — наличие анастомозирующих между собой сплетений в области клитора (*plexus clitoridis*), вокруг мочевого пузыря и влагалища (*plexus vesicalis*, *vesicovaginalis*) и у краёв луковиц преддверия (*plexus bulbocavernosus*). Травма этих сплетений, особенно при беременности и в родах, может быть причиной обильного кровотечения или образования гематомы. Лимфатические сосуды впадают в поверхностные и глубокие паховые лимфатические узлы. Иннервация наружных половых органов происходит посредством *nn. ilioinguinalis*, *nn. genitofemoralis*, *nn. pudendus* и из *plexus hypogastricus inferior* (симпатическая), *nn. splanchnici pelvici* (парасимпатическая).

К внутренним половым органам (*organa genitalia feminina interna*) относят влагалище, матку и придатки матки — яичники и маточные трубы (рис. 6--2). Их основное предназначение — наступление и сохранение беременности, а также обеспечение родового акта.

Рис. 6-2. Внутренние половые органы женщины. Сагиттальный разрез: 1 — *promontirium*; 2 — *ureter*; 3 — *lig. suspensorium ovarii*; 4 — *tuba uterina*; 5 — *ovarium*; 6 — *lig. ovarii proprium*; 7 — *corpus uteri*; 8 — *lig. teres uteri*; 9 — *vesica urinaria*; 10 — *symphysis pubica*; 11 — *urethra*; 12 — *lig. arcuatum pubis*; 13 — *ostium urethrae externum*; 14 — *ostium vaginae*; 15 — *diaphragma urogenitalis*; 16 — *anus*; 17 — *vagina*; 18 — *m. levator ani*; 19 — *fornix vaginae anterior*; 20 — *rectum*; 21 — *cervix uteri*; 22 — *fornix vaginae posterior*; 23 — *excavatio rectouterina*; 24 — *lig. uterosacralia*; 25 — *excavatio vesicouterina*.

Влагалище (*vagina*; *colpos*) представляет собой мышечнофиброзную трубку длиной около 10 см, расположенную по проводной оси таза и несколько кзади по направлению от преддверия влагалища к матке. Верхний отдел влагалища, который существенно шире нижнего, соединяется с шейкой матки, образуя четыре свода (*fornices vaginae*): передний, два боковых и самый глубокий задний. Передняя стенка влагалища верхней частью прилежит к дну мочевого пузыря, нижней частью соприкасается с мочеиспускательным каналом. Задняя стенка влагалища в верхней четверти покрыта брюшиной и граничит с прямокишечноматочным пространством (*excavatio rectouterina*), далее она прилежит к прямой кишке, постепенно отходя от неё в области промежности. Влагалище со всех сторон окутано рыхлой клетчаткой, переходящей сверху в параметральную, внизу — на стенки таза.

Стенка влагалища имеет толщину 3–4 мм и состоит из трёх слоёв — слизистой оболочки, мышечного слоя и наружного соединительнотканного, который связывает влагалище с мочевым пузырём и прямой кишкой. Средний, гладкомышечный слой влагалища (*tunica muscularis*) тонкий и состоит из неисчерченных мышечных волокон, перекрещивающихся в различных направлениях, преимущественно в циркулярном и продольном, в связи с чем влагалище обладает большой эластичностью и растяжимостью, биологически необходимыми в процессе родов. Слизистая оболочка влагалища (*tunica mucosa*) покрыта многослойным плоским эпителием и лишена желёз. Местами в ней встречаются отдельные лимфатические узелки (*folliculi lymphatici vaginales*), в верхней трети обнаруживают остатки эмбриональной ткани — гартнеровы ходы, в которых могут образовываться кисты. Изза большого количества слоёв клеток слизистая оболочка имеет бледно-розовый цвет и у взрослой женщины образует многочисленные поперечные складки (*rugae vaginalis*), выраженность которых уменьшается после родов.

В цитограммах здоровых беременных элементы влагалищного эпителия характеризуются наличием значительного количества элементов стромы в виде мелких клеток с овальным ядром и небольшой зоной протоплазмы, расположенных в группах или изолированно, нередко с базофильной протоплазмой. Контурность клеток влагалищного эпителия нередко обладает расплывчатостью. Количество лейкоцитов единичное в поле зрения. Степень чистоты влагалищной флоры I–II.

НОРМАЛЬНЫЙ БИОЦЕНОЗ ВЛАГАЛИЩА

В состав экосистемы влагалища в норме входят лактобациллы, бифидобактерии, коринебактерии, различные стрептококки, эшерихии, пептококки, пептострептококки и другие грамположительные и грамотрицательные аэробные и анаэробные микроорганизмы. Среди облигатноанаэробных бактерий превалируют *Bacteroides* и *Prevotella*.

Один из механизмов формирования и обеспечения стабильности микробиоценоза — цитоадгезия микроорганизмов. Цитоадгезия, с одной стороны, зависит от адгезивности микроорганизмов, а с другой — её детерминируют рецепторные свойства клеток макроорганизма. Установлено, что рецепторная активность влагалищного эпителия в течение менструального цикла — величина непостоянная по отношению к определённым микроорганизмам. На эпителиальных клетках влагалища в период овуляции наблюдают повышение количества рецепторов, а в позднюю лютеиновую фазу — значительное снижение.

Основной представитель вагинальной микрофлоры — палочка Дедерлейна. Палочка Дедерлейна — понятие собирательное, оно представлено четырьмя видами микроорганизмов: *L. acidophilus*, *L. casei*, *L. fermentum*, *L. cellobiosus*. *L. acidophilus* относят к роду *Lactobacillus* семейства *Lactobacillaceae*. Лактобактерии способны продуцировать перекись водорода, создавать во влагалище кислую среду (ввиду высокой концентрации молочной кислоты), продуцировать лизоцим, конкурировать с другими микроорганизмами за прилипание (адгезию) к эпителиальным клеткам влагалища, а также стимулировать иммунную систему макроорганизма. Кроме кислой среды, размножению патогенных микроорганизмов препятствует дефицит глюкозы, которую используют лактобациллы для жизнедеятельности. Таким образом, лактобациллы — фактор неспецифической защиты организма от болезнетворных бактерий.

У здоровых беременных по сравнению с небеременными отмечают десятикратное увеличение лактобактерий и снижение уровня колонизации бактериями шейки матки по мере увеличения срока беременности. Эти изменения приводят к тому, что ребёнок рождается в среде, содержащей микроорганизмы с низкой вирулентностью, и получает лактофлору, которая и для него становится основным фактором, обусловливающим устойчивость к патогенной микрофлоре внешней среды.

Мощным препятствием инфицированию внутренних половых органов служит система локальной гуморальной иммунной защиты, основа которой — секреторный IgA, продуцируемый клетками слизистой оболочки шейки матки и влагалища. Повышенная активность в секретах слизистых оболочек комплемента и лизоцима, которые, как и секреторный IgA, способствуют бактериолизу, препятствует цитоадгезии микроорганизмов к слизистой. Уровень секреторной иммунологической резистентности половых органов, в частности IgA, регулируется интенсивно-стью антигенного раздражения слизистых оболочек ацидофильной лактофлорой (рис. 6--3).

Рис. 6-3. Биоценоз влагалища.

Сосуды и нервы влагалища тесно связаны с сосудами и нервами матки. Артериальную кровь оно получает из *a. uterinae*, частично из *a. vesicalis inferior* и *a. pudenda interna*. Вены влагалища образуют по боковым его сторонам богатые венозные сплетения, анастомозирующие с венами наружных половых органов и венозными сплетениями соседних органов таза, что требует тщательного гемо-стаза при акушерской травме влагалища ввиду риска образования гематомы, способной быстро распространиться по околовлагалищной клетчатке в забрюшинное пространство. Отток крови из сплетений происходит в *v. iliaca interna*.

Лимфа оттекает из влагалища по трём направлениям: из верхней части — к *nodi lymphatici iliaci interni*, из нижней части — к *nodi lymphatici inguinales*, из задней стенки — к *nodi lymphatici sacrales*. Нервы влагалища происходят из *plexus hypogastricus inferior* (симпатические), *nn. splanchnici pelvici* (парасимпатические) и, к нижней части влагалища, — из *n. pudendus*.

Матка (*uterus*; *metra*; *hystera*) — гладкомышечный полый орган, который обеспечивает в женском организме менструальную и детородную функции. По форме напоминает грушу, сдавленную в переднезаднем направлении. Вес девственной матки, достигшей полного развития, составляет около 50 г, длина 7–8 см, наибольшая ширина (у дна) — 5 см, стенки имеют толщину 1–2 см. Матка располагается в полости таза между мочевым пузырём и прямой кишкой. Анатомически матку подразделяют на дно, тело и шейку (рис. 6--4).

Рис. 6-4. Фронтальный разрез матки (схема).

Дном (*fundus uteri*) называется верхняя часть, выступающая выше линии входа в матку маточных труб. Тело (*corpus uteri*) имеет треугольные очертания, которые постепенно суживаются по направлению к более круглой и узкой шейке (*cervix uteri*), представляющей собой продолжение тела и составляющей около трети всей длины органа. Своим наружным концом шейка матки вдаётся в верхний отдел влагалища (*portio vaginalis cervicis*). Верхний её отрезок, примыкающий непосредственно к телу, называется надвлагалищной частью (*portio supravaginalis cervicis*), передняя и задняя части отделены друг от друга краями (*margo uteri dexter et sinister*). У нерожавшей женщины форма влагалищной части шейки приближается к форме усечённого конуса, у рожавшей — имеет цилиндрическую форму. Часть шейки матки, видимая во влагалище, покрыта многослойным плоским неороговевающим эпителием. Переход между железистым эпителием, выстилающим цервикальный канал, и плоским эпителием называют зоной трансформации. Обычно она расположена в цервикальном канале, чуть выше наружного зева. Зона трансформации клинически чрезвычайно важна, так как именно здесь часто возникают диспластические процессы, способные трансформироваться в рак.

Полость матки на фронтальном разрезе имеет вид треугольника, чьё основание обращено ко дну. В углы треугольника открываются трубы (*ostium uterinum tubae uterinae*), а верхушка продолжается в цервикальный канал

(*canalis cervicis uteri*), который проходит через всю шейку и имеет веретенообразную форму, что наилучшим образом способствует удерживанию в его просвете слизистой пробки — секрета желёз цервикального канала. Эта слизь обладает чрезвычайно высокими бактерицидными свойствами и препятствует проникновению возбудителей инфекции в полость матки. Цервикальный канал открывается в полость матки внутренним зевом (*orificium internum uteri*), во влагалище — наружным зевом (*orificium externum uteri*), который ограничен двумя губами (*labium anterius et posterius*). У нерожавших женщин он имеет точечную форму, у рожавших — форму поперечной щели.

Место перехода тела матки в шейку вне беременности сужено до 1 см и носит название перешейка матки (*isthmus uteri*), из которого в III триместре беременности формируется нижний маточный сегмент — самая тонкая часть стенки матки в родах. Здесь чаще всего происходит разрыв матки, в этой же области проводят разрез матки при операции КС.

Стенка матки состоит из трёх слоёв: наружного — серозного (*perimetrium*; *tunica serosa*), среднего — мышечного (*myometrium*; *tunica muscularis*), который составляет главную часть стенки, и внутреннего — слизистой оболочки (*endometrium*; *tunica mucosa*). В практическом отношении следует различать *perimetrium* и *parametrium* — околоматочную жировую клетчатку, лежащую на передней поверхности и по бокам шейки матки, между листками широкой связки матки, в которой проходят кровеносные сосуды. Уникальность матки как органа, способного выносить беременность, обеспечивается особым строением мышечного слоя. Он состоит из гладкомышечных волокон, переплетающихся между собой в различных направлениях (рис. 6--5) и имеющих особые щелевые контакты (нексусы), что позволяет ему растягиваться по мере роста плода, сохраняя необходимый тонус, и функционировать в качестве большой координированной мышечной массы (функциональный синцитий).

Рис. 6-5. Расположение мышечных слоёв матки (схема): 1 — маточная труба; 2 — собственная связка яичника; 3 — круглая связка матки; 4 — крестцово-маточная связка; 5 — кардинальная связка матки; 6 — стенка влагалища.

Степень сократительной способности мышцы матки во многом зависит от концентрации и соотношения половых гормонов, определяющих рецепторную чувствительность мышечных волокон к утеротоническим воздействиям. Определённую роль играет также сократительная способность внутреннего зева и перешейка матки.

Слизистая оболочка тела матки покрыта мерцательным эпителием, не имеет складок и состоит из двух различных по своему предназначению слоёв. Поверхностный (функциональный) слой по окончании нефертильного менструального цикла отторгается, что сопровождается менструальным кровотечением. При наступлении беременности он подвергается децидуальным превращениям и «принимает» оплодотворённую яйцеклетку. Второй, более глубокий (базальный) слой служит источником регенерации и формирования эндометрия после его отторжения. Эндометрий снабжён простыми трубчатыми железами (*glandulae uterinae*), которые проникают до мышечного слоя; в более толстой слизистой оболочке шейки, кроме трубчатых желёз, находятся слизистые железы (*glandulae cervicales*).

Матка обладает значительной подвижностью и расположена таким образом, что её продольная ось приблизительно параллельна оси таза. Нормальное положение матки при пустом мочевом пузыре — наклон кпереди (*anteversio uteri*) с образованием тупого угла между телом и шейкой (*anteflexio uteri*). При растяжении мочевого пузыря матка может быть отклонена назад (*retroversio uteri*). Резкий постоянный изгиб матки кзади — патологическое явление (рис. 6--6).

Рис. 6-6. Варианты положения матки в полости малого таза: а, 1 — нормальное положение *anteflexsio versio*; а, 2 — *hyperretroflexio versio*; а, 3 — *anteversio*; а, 4 — *hyperanteflexio versio*; б — три степени ретродевиации матки: б, 1 — 1-я степень; б, 2 — 2-я степень; б, 3 — 3-я степень; 4 — нормальное положение; 5 — прямая кишка.

Брюшина покрывает матку спереди до места соединения тела с шейкой, где серозная оболочка загибается на мочевой пузырь. Углубление брюшины между мочевым пузырём и маткой носит название пузырноматочного (*excavatio vesicouterina*). Передняя поверхность шейки матки соединяется с задней поверхностью мочевого пузыря посредством рыхлой клетчатки. С задней поверхности матки брюшина продолжается на небольшом протяжении также и на заднюю стенку влагалища, откуда она загибается на прямую кишку. Глубокий брюшинный карман между прямой кишкой сзади и маткой и влагалищем спереди называется прямокишечноматочным углублением (*excavatio rectouterina*). Вход в этот карман с боков ограничен складками брюшины (*plicae rectouterinae*), идущими от задней поверхности шейки матки к боковым поверхностям прямой кишки. В толще складок, кроме соединительной ткани, заложены пучки гладких мышечных волокон (*mm. rectouterini*) и *lig. sacrouterinum*.

Матка получает артериальную кровь из *a. uterina* и частично из *a. ovarica*. *A. uterina*, питающая матку, широкую маточную связку, яичники и влагалище, идёт в основании широкой маточной связки вниз и медиально, на уровне внутреннего зева перекрещивается с мочеточником и, отдав к шейке матки и влагалищу *a. vaginalis*, поворачивает кверху и поднимается к верхнему углу матки. Следует помнить, что маточная артерия всегда проходит над мочеточником («под мостом всегда течёт вода»), что важно при выполнении любых оперативных вмешательств в области таза, затрагивающих матку и её кровоснабжение. Артерия расположена у бокового края матки и у рожавших женщин отличается извилистостью. По пути она отдаёт веточки к телу матки. Достигнув дна матки, *a. uterina* делится на две конечные ветви: *ramus tubarius* (к трубе) и *ramus ovaricus* (к яичнику). Ветви маточной артерии анастомозируют в толще матки с такими же ветвями противоположной стороны, образуя богатые разветвления в миометрии и эндометрии, которые особенно развиваются при беременности.

Венозная система матки образована *plexus venosus uterinus*, расположенным сбоку матки в медиальной части широкой связки. Кровь из него оттекает по трём направлениям: в *v. ovarica* (из яичника, трубы и верхнего отдела матки), в *vv. uterinae* (из нижней половины тела матки и верхней части шейки) и непосредственно в *v. iliaca interna* — из нижней части шейки и влагалища. *Plexus venosus uterinus* анастомозирует с венами мочевого пузыря и *plexus venosus rectalis*. В отличие от вен плеча и голени, маточные вены не имеют окружающего и поддерживающего фасциального футляра. В ходе беременности они значительно расширяются и могут функционировать в качестве резервуаров, принимающих плацентарную кровь при сокращении матки.

Отводящие лимфатические сосуды матки идут в двух направлениях: от дна матки вдоль труб к яичникам и далее до поясничных узлов и от тела и шейки матки в толще широкой связки, вдоль кровеносных сосудов к внутренним (от шейки матки) и наружным подвздошным (от шейки и тела) узлам. Лимфа от матки может также оттекать в *nodi lymphatici sacrales* и в паховые узлы по ходу круглой маточной связки.

Иннервация матки чрезвычайно насыщена из-за участия автономной и центральной нервной системы (ЦНС). Согласно современным представлениям, боли, исходящие из тела матки, в сочетании с маточными сокращениями — ишемические по происхождению, они передаются через симпатические волокна, формирующие *plexus hypogastricus inferior*. Парасимпатическая иннервация осуществляется *nn. splanchnici pelvici*. Из этих двух сплетений в области шейки матки образуется *plexus uterovaginalis*. Норадренергические нервы в небеременной матке распределены в основном в области шейки матки и в нижней части тела матки, в результате чего автономная нервная система может обеспечивать сокращение перешейка и нижней части матки в лютеиновой фазе, способствуя имплантации плодного яйца в дне матки.

Маточная труба (*tubae uterinae*; *salpinx*) (рис. 6--7) представляет собой парный проток, который отходит от дна матки в области её углов и идёт по направлению к боковым стенкам таза, располагаясь в складках брюшины, составляющих верхнюю часть широких маточных связок и носящих название брыжейки трубы (*mesosalpinx*).

Рис. 6-7. Строение маточной трубы: 1 — маточная часть; 2 — перешеек; 3 — ампула; 4 — воронка; 5 — фимбриальный отдел.

Длина трубы в среднем равна 10–12 см, причём правая обычно длиннее левой. Ближайший к матке участок трубы на протяжении 1–2 см имеет горизонтальное направление. Достигнув стенки таза, труба огибает яичник, идёт кверху вдоль его переднего края, а затем назад и вниз, соприкасаясь с медиальной поверхностью яичника. В трубе различают следующие отделы: маточную часть (*pars uterina*) — часть канала, заключённую в стенке матки; перешеек (*isthmus*) — ближайший к матке равномерно суженный отдел (внутренняя треть трубы) диаметром около 2–3 мм; ампулу (*ampulla*) — следующий за перешейком кнаружи отдел, постепенно увеличивающийся в диаметре и составляющий около половины протяжения трубы, и, как непосредственное продолжение ампулы, — воронку (*infundibulum*). Согласно названию, этот отдел представляет собой воронкообразное расширение трубы, края которого снабжены многочисленными отростками неправильной формы — бахромками (*fimbriae tubae*). Бахромки находятся в непрерывном движении (похожем на подметание) и могут достигать яичника. Одна из бахромок, наиболее значительная по величине, тянется в складке брюшины до самого яичника и носит название *fimbria ovarica*. Движение бахромок обеспечивает подхватывание овулировавшей яйцеклетки в открытую воронку трубы через круглое отверстие (*ostium abdominale tubae uterinae*).

Функция маточных труб заключается в транспорте яйцеклетки от яичника по направлению к полости матки, в процессе которого становится возможным её оплодотворение. Это определено строением стенки трубы. Непосредственно под брюшиной, покрывающей трубы (*tunica serosa*), располагается подсерозная основа (*tela subserosa*), содержащая сосуды и нервы. Под соединительнотканной лежит мышечная оболочка (*tunica muscularis*), состоящая из двух слоёв неисчерченных мышечных волокон: наружного (продольного) и внутреннего (циркулярного), который особенно хорошо выражен ближе к матке. Слизистая оболочка (*tunica mucosa*) ложится многочисленными продольными складками (*plicae tubariae*). Она покрыта мерцательным эпителием, реснички которого колеблются по направлению к полости матки. Наряду с перистальтическими сокращениями мышечного слоя это обеспечивает продвижение яйцеклетки и содержимого трубы по направлению к полости матки. При повреждении ресничек может произойти патологическая имплантация зародыша. Слизистая оболочка трубы с одной стороны продолжается в слизистую оболочку матки, с другой стороны, через *ostium abdominale*, примыкает к серозной оболочке брюшной полости. Вследствие этого труба открывается в полость брюшины, которая у женщины, в отличие от мужчины, не представляет собой замкнутый серозный мешок, что имеет большое значение в плане возможности интраперитонеального распространения восходящей инфекции и попадания в полость таза канцерогенов.

Непосредственное отношение к внутренним половым органам имеет **связочный** (**подвешивающий**) **аппарат** (рис. 6--8), обеспечивающий сохранение их анатомотопографического постоянства в полости малого таза.

***Рис.* 6-8.** Подвешивающий аппарат матки: 1 — *vesica urinaria*; 2 — *corpus uteri;* 3 — *mesovarium*; 4 — *ovarium*; 5 — *lig. suspensorium ovarii*; 6 — *aorta abdominalis*; 7 — *promontorium*; 8 — *colon sigmoideum*; 9 — *excavatio rectouterina*; 10 — *cervix uteri*; 11 — *tuba uterina*; 12 — *lig*. *ovarii proprium*; 13 — *lig. latum uteri*; 14 — *lig. teres uteri.*

По боковым краям матки брюшина с передней и задней поверхностей переходит на боковые стенки таза в виде широких связок матки (*ligg*. *lata uteri*), которые по отношению к матке (ниже *mesosalpinx*) представляют собой её брыжейку (*mesometrium*). На передней и задней поверхностях широких связок заметны валикообразные возвышения от проходящих здесь *lig*. *ovarii proprium* и круглых маточных связок (*lig*. *teres uteri*), которые отходят от верхних углов матки, тотчас кпереди от труб, по одной с каждой стороны, и направляются вперёд, латерально и вверх к глубокому кольцу пахового канала. Пройдя через паховый канал, круглые связки достигают лобкового симфиза, и волокна их теряются в соединительной ткани лобка и большой половой губе одноимённой стороны.

Крестцово-маточные связки (*ligg*. *sacrouterina*) расположены внебрюшинно и представлены гладкомышечными и фиброзными волокнами, которые идут от тазовой фасции к шейке и далее вплетаются в тело матки. Начинаясь от её задней поверхности, ниже внутреннего зева, они дугообразно охватывают прямую кишку, сливаясь с прямокишечно-маточными мышцами, и заканчиваются на внутренней поверхности крестца, где сливаются с тазовой фасцией.

Кардинальные связки (*ligg*. *cardinalia*) соединяют матку на уровне её шейки с боковыми стенками таза. Повреждение кардинальных и крестцовоматочных связок, обеспечивающих существенную поддержку тазового дна, включая их растягивание в процессе беременности и родов, может вызвать в дальнейшем развитие пролапса половых органов (рис. 6--9).

Рис. 6-9. Фиксирующий аппарат матки: 1 — *spatium praevesicale*; 2 — *spatium paravesicale*; 3 — *spatium vesicovaginale*; 4 — *m. levator ani*; 5 — *spatium retrovaginale*; 6 — *spatium pararectale*; 7 — *spatium retrorectale*; 8 — *fascia propria recti*; 9 — *lig. sacrouterinum*; 10 — *lig. cardinale*; 11 — *lig. vesicouterina*; 12 — *fascia vesicae*; 13 — *lig. pubovesicale*.

Яичник (*ovarium*) представляет собой парный орган плоской овальной формы, который имеет стабильное расположение на поверхности заднего листка широкой связки матки, обеспечивающее ему возможность выполнения специфических функций женской половой железы. Яичник у половозрелой женщины имеет длину 2,5 см, ширину 1,5 см, толщину 1 см, его объём в среднем равен 8,3 см^3. В яичнике различают два конца. Верхний, несколько закруглённый, обращён к трубе и носит название трубного (*extremitas tubaria*). Нижний, более острый (*extremitas uterina*), соединён с маткой особой связкой (*lig. ovarii proprium*). Две поверхности (*facies lateralis et medialis*) отделены друг от друга краями. Задний, более выпуклый, называется свободным (*margo liber*). Передний, более прямой, который прикрепляется к брыжейке, — брыжеечный (*margo mesovaricus*). Этот край называют воротами яичника (*hilum ovarii*), так как здесь в яичник входят сосуды и нервы.

Латеральной поверхностью яичник прилежит к боковой стенке таза между *vasa iliaca externa* и *m. psoas major* сверху, *lig. umbilicale laterale* спереди и мочеточником сзади. Длинник яичника расположен вертикально. Медиальная сторона обращена в сторону тазовой полости. На значительном протяжении она покрыта трубой, которая идёт вверх по брыжеечному краю яичника, затем на его трубном конце заворачивает и направляется вниз по свободному краю яичника. С маткой яичник связан посредством собственной связки (*lig. ovarii proprium*), которая тянется от маточного конца яичника к латеральному углу матки и представляет собой круглый тяж, заключённый между двумя листками широкой связки матки и состоящий в основном из гладкомышечных волокон, продолжающихся в мускулатуру матки. Яичник имеет короткую брыжейку (*mesovarium*) — дупликатуру брюшины, посредством которой он по своему переднему краю прикреплён к заднему листку широкой связки матки. К верхнему трубному концу яичника прикрепляются: наиболее крупная из бахромок, окружающих брюшной конец трубы (*fimbria ovarica*), и треугольной формы складка брюшины (*lig. suspensorium ovarii*), которая спускается к яичнику сверху от линии входа в малый таз и заключает в себе яичниковые сосуды и нервы.

Яичник относится к периферическим эндокринным органам, но, помимо эндокринной, выполняет и репродуктивную функцию. Его свободная поверхность покрыта однослойным кубическим (яичниковым, зародышевым) эпителием, благодаря чему возможна его неоднократная травматизация при овуляции, яйцеклетка может сразу попасть на поверхность яичника и далее в маточную трубу. Многочисленные овуляции приводят к тому, что поверхность яичника с течением времени покрывается морщинками и углублениями. Область ворот покрыта мезотелием брюшины. Под эпителием находится плотная соединительная ткань — белочная оболочка (*tunica albuginea*), которая без резких границ переходит в строму коркового слоя яичников (*stroma ovarii*), богатую клетками, веретенообразно заложенными в сети коллагеновых волокон, в которой проходят сосуды и нервы. Третий (основной) слой — корковое вещество (*cortex ovari*), которое широкой каймой охватывает четвёртый слой яичника — мозговое вещество (*medulla ovarii*).

Корковый слой представлен большим количеством фолликулов в различной стадии развития, которые «рассыпаны» непосредственно под белочной оболочкой. В каждом из них содержится развивающаяся женская половая клетка — ооцит (рис. 6--10).

а б

Рис. 6-10. Яичник.
а — корковый слой яичника; б — зрелый фолликул.

На момент рождения яичник человека содержит около 2 млн ооцитов, к началу полового созревания — порядка 100 тыс. Когда зрелый фолликул лопается (овуляция), полость его заполняется кровью, стенки спадаются, клетки, выстилающие фолликул изнутри, быстро заполняются липидами и приобретают желтоватую окраску. Образуется новая эндокринная железа — жёлтое тело (*corpus luteum*). Ооцит превращается в зрелую яйцеклетку уже после овуляции, в маточной трубе. При беременности жёлтое тело увеличивается и превращается в крупное, около 1 см в диаметре, образование — жёлтое тело беременности (*corpus luteum graviditatis*), следы которого могут сохраняться годами. Жёлтое тело, образующееся при отсутствии оплодотворения, отличается меньшими размерами. В ходе регрессии его клетки атрофируются и теряют жёлтый цвет. Образуется белое тело (*corpus albicans*), которое с течением времени совершенно исчезает.

Яичник получает питание из *a*. *ovarica* и *ramus ovaricus a*. *uterinae*. Вены соответствуют артериям. Начинаясь от *plexus ovaricus*, вены идут от *lig*. *suspensorium ovarii* и впадают в нижнюю полую вену (правая) и в левую почечную вену (левая). Эти анатомические различия очень важны, так как латеральный ход левой яичниковой вены обусловливает её большую подверженность облитерации и тромбозу, особенно во время беременности. Лимфатические сосуды отводят лимфу в поясничные лимфатические узлы. Яичник имеет симпатическую (*plexus coeliacus*, *plexus ovaricus* и *plexus hypogastricus inferior*) и, возможно, парасимпатическую иннервацию.

Большое значение в акушерстве имеет **костный таз**, образующий родовой канал, по которому происходит продвижение плода, и мягкие ткани (тазовые мышцы), выстилающие его и создающие наилучшие условия для продвижения головки плода в процессе родов.

Отличия в строении женского и мужского таза проявляются уже в период полового созревания и значительно выражены у взрослых лиц (рис. 6--11).

Рис. 6-11. Женский (а)

мужской (б) таз.

Кости женского таза более тонкие, гладкие и менее массивные, чем кости мужского. Плоскость входа в малый таз у женщин имеет поперечноовальную форму (у мужчин — форму «карточного сердца»). В анатомическом отношении женский таз ниже, шире и больше в объёме. Лобковый симфиз короче мужского, лобковый угол шире и достигает 90–100° (у мужчин — не более 75°). Крестец у женщин шире, крестцовая впадина умеренно вогнута, копчик выдаётся кпереди меньше, чем в мужском тазе. Седалищные кости параллельны друг другу, а не сходятся друг с другом, в результате чего полость малого таза у женщин по очертаниям приближается к цилиндру, в то время как у мужчин — воронкообразно сужается книзу.

Таз взрослой женщины состоит из четырёх костей: двух тазовых, одной крестцовой и одной копчиковой, прочно соединённых друг с другом (рис. 6--12).

***Рис.* 6-12.** Женский таз (сагиттальный разрез): 1 — *promontorium;* 2 — *pelvis minor;* 3 — *spina ischiadica;* 4 — *lig. sacrospinosum;* 5 — *os coccygis;* 6 — *lig. sacrotuberosum;* 7 — *foramen ischiadicum minus;* 8 — *tuber ossis ischii;* 9 — *membrana obturatoria;* 10 — *tuberculum pubicum;* 11 — *ramus superior ossis pubis;* 12 — *canalis obturatorius;* 13 — *eminentia iliopubica;* 14 — *spina iliaca anterior inferior;* 15 — *linea arcuata;* 16 — *spina iliaca anterior superior;* 17 — *fossa iliaca.*

Тазовая (**безымянная**) **кость** (*os coxae*, *os innominatum*) до 16–18 лет состоит из трёх костей (рис. 6--13), соединённых хрящами в области вертлужной впадины (*acetabulum*): подвздошной, седалищной и лобковой.

Рис. 6-13. Тазовая кость: 1 — подвздошная кость (*os ilium*), 2 — седалищная кость (*os ischii*), 3 — лобковая (лонная) кость (*os pubis*), 4 — область вертлужной впадины (*acetabulum*).

На подвздошной кости (*os ilium*) различают крыло (верхний отдел) и тело (нижний отдел), место их соединения обозначено в виде перегиба (*linea arcuata*). Большое значение в акушерской практике имеют выступы, расположенные на подвздошной кости. Верхний утолщённый край крыла, к которому прикрепляются широкие мышцы живота, — подвздошный гребень (*crista iliaca*) — имеет дугообразную искривлённую форму. Спереди он заканчивается передней верхней подвздошной остью (*spina iliaca anterior superior*), сзади — задней верхней подвздошной остью (*spina iliaca posterior superior*). Эти ости важны для определения размеров таза.

Седалищная кость (*os ischii*) образует нижнюю и заднюю трети тазовой кости. Она состоит из тела, участвующего в образовании вертлужной впадины, и ветви седалищной кости. Тело седалищной кости с её ветвью составляет угол, открытый кпереди, у области угла кость образует утолщение — седалищный бугор (*tuber ossis ischii*). Ветвь направляется кпереди и кверху и соединяется с нижней ветвью лобковой кости. На задней поверхности ветви есть 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 (**лонная**) **кость** (*os pubis*) 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 костью находится подвздошно-лобковое возвышение (*eminencia iliopubica*). Верхние и нижние ветви лобковых костей спереди соединяются друг с другом посредством хряща, образуя малоподвижное соединение, полусустав (*symphysis ossium 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*) имеет форму усечённого конуса, основание которого обращено кверху, и состоит из 5–6 неподвижно соединённых друг с другом позвонков, величина которых уменьшается книзу. Передняя часть 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, соединённый с V поясничным, имеет выступ — крестцовый мыс (*promontorium*).

Копчик (*os coccygis*) состоит из 4–5 сросшихся позвонков. С помощью крестцовокопчикового сочленения он соединяется с крестцом. В соединениях костей таза расположены хрящевые прослойки.

Плоскость входа в малый таз по обеим сторонам частично прикрывает *m. iliopsoas*. Боковые стенки малого таза выстланы запирательными (*m. obturatorius*) и грушевидными (*m. piriformis*) мышцами, на которых лежат сосуды и

нервы. Крестцовая впадина прикрыта прямой кишкой. Позади лонного сочленения располагается мочевой пузырь, прикрытый рыхлой клетчаткой.

Промежность (*perineum*) — соответствующий выходу таза тканевый массив ромбовидной формы, ограниченный лобковым симфизом, верхушкой копчика и седалищными буграми. Её пространство условно подразделяют на переднюю промежность, которая представляет собой кожномышечнофасциальную пластинку между задней спайкой больших половых губ и заднепроходным отверстием, и заднюю, расположенную между заднепроходным отверстием и верхушкой копчика. Под употребляемым в акушерской практике термином «промежность» чаще всего понимают переднюю промежность, так как задняя её часть существенного значения в акушерстве не имеет. Кожа и мышцы передней промежности при рождении плода в большой степени растягиваются, что нередко приводит к их травме (разрывам) (рис. 6--14).

Рис. 6-14. Промежность: 1 — *m. ischiocavernosus*; 2 — *fascia diaphragmatis urogenitalis inferior*; 3 — *fascia diaphragmatis urogenitalis superior*; 3 — *m. transversus perinei superficialis*; 4 — *anus*; 5 — *m. sphincter ani externus*; 6 — *lig. sacrotuberale*; 7 — *m. gluteus maximus*; 8 — *m. levator ani*; 9 — *lig. anococcygeum*; 10 — *centrum tendineum perinei*; 11 — *m. bulbospongiosus*; 12 — *fascia lata*; 13 — *ostium vaginae*; 14 — *fascia perinei superficialis*; 15 — *ostium urethrae externum*; 16 — *glans clitoridis*.

Толщу промежности составляют мышцы и их фасции, расположенные в два слоя и образующие тазовое дно. Мышцы промежности распределены в двух направлениях и формируют две треугольные диафрагмы, которые совмещаются своими основаниями почти под прямым углом (рис. 6--15).

Рис. 6-15. Границы промежности.

Мочеполовая диафрагма (*diaphragma urogenitale*), через которую у женщин проходят мочеиспускательный канал и влагалище, занимает треугольное пространство между лобковым симфизом спереди (вершина треугольника) и ветвями лобковых и седалищных костей по сторонам. К поверхностным мышцам мочеполовой диафрагмы относят луковичногубчатую (*m. bulbospongiosus*), седалищнопещеристую (*m. ischiocavernosus*) и поверхностно-поперечную (*m. transversus perinei superficialis*). Луковично-губчатая мышца у женщин разделяется на две симметричные половины, окружающие отверстие влагалища, и формирует мышцу, суживающую его при сокращении (*m. constrictor cunni*). Седалищно-пещеристая мышца участвует в реализации полового возбуждения, способствуя кровенаполнению клитора. Она начинается на нижней ветви седалищной кости и прикрепляется к пещеристому телу. Поверхностно-поперечная мышца у женщин развита слабо или вообще отсутствует. Она представляет собой как бы границу между обеими диафрагмами и состоит из двух тонких мышечных пучков, которые идут навстречу друг другу от седалищного бугра и сходятся по средней линии в сухожильном центре (*centrum tendineum perineale*), расположенном между влагалищем и заднепроходным отверстием. В то же время у женщин более прочны фасции мочеполовой диафрагмы,

как верхняя, которая переходит по бокам в тазовую фасцию (*fascia pelvis*), так и нижняя, отделяющая глубокие мышцы мочеполовой диафрагмы от поверхностных. Обе фасции соединяются с влагалищем, прирастая к луковицам преддверия.

Глубокая поперечная мышца промежности (*m. transversus perinei profundus*) начинается от седалищных бугров и прилежащих частей ветвей седалищных костей, кольцевидно охватывает уретру (*m. sphincter urethrae*) и влагалище, продолжается медиально и немного кпереди, после чего оканчивается в сухожильном центре. У женщин она также развита слабо, её главное действие преимущественно состоит в обеспечении произвольного сокращения уретры и влагалища.

Тазовая диафрагма (*diaphragma pelvis*), сквозь которую проходит прямая кишка, образует дно тазовой полости. Она занимает задний треугольник промежности, его вершины — копчик и седалищные бугры. Поверхностный слой мышц тазовой диафрагмы представлен наружным сфинктером заднего прохода (*m. sphincter ani externus*), который охватывает промежностный отдел прямой кишки и осуществляет его произвольное сокращение. Поверхностные пучки мышцы оканчиваются под кожей вокруг заднего прохода кнаружи от непроизвольного внутреннего сфинктера (*m. sphincter ani internus*), образованного стенкой прямой кишки; волокна, идущие от верхушки копчика, охватывают задний проход и заканчиваются в сухожильном центре промежности.

К глубоким мышцам тазовой диафрагмы относят мышцу, поднимающую задний проход (*m. levator ani*), и копчиковую мышцу (*m. coccygeus*), дополняющую её в заднем отделе. *M. levator ani* — плоская парная треугольная мышца, образующая как бы перевёрнутый купол. Она берёт начало на стенке таза спереди от нисходящей ветви лобковой кости, латеральнее лобкового симфиза, по бокам от фасции внутренней запирательной мышцы, и сзади — от тазовой поверхности седалищной кости. Отсюда у женщин часть мышечных пучков направляется назад и к середине, охватывая прямую кишку и срастаясь с её мышечной оболочкой. Другая часть проходит с латеральной стороны, тесно переплетаясь с мускулатурой мочевого пузыря и влагалища, и направляется к верхушке копчика. Мышца поднимает задний проход, укрепляет тазовое дно и сдавливает влагалище, активно участвуя в процессе родового акта.

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

Область промежности питается из *a. pudenda interna*, которая отдаёт от одной до трёх *aa. rectales inferiores*, снабжающих мышцы и кожу заднего прохода. Вены обычно сопровождают артерии (рис. 6--16).

Рис. 6-16. Артерии тазовых органов: 1 — *aorta abdominalis*; 2 — *ureter*; 3 — *a. mesenterica inferior*; 4 — *a. sacralis mediana;* 5 — *a. iliaca communis*; 6 — *a. rectalis superior*; 7 — *a. iliaca interna*; 8 — *a. iliaca externa*; 9 — *a. glutealis superior*; 10 — *a. glutealis inferior*; 11 — *a. rectalis media*; 12 — *a. uterina*; 13 — *a. pudenda interna*; 14 — *a. perinealis*; 15 — *aa. vesicales*; 16 — *vesica urinaria*; 17 — *cervix uteri*; 18 — *a. rectalis inferior*; 19 — *lig. teres uteri*; 20 — corpus uteri; 21 — *a. ovarica*; 22 — *r. tubarius*; 23 — *r. ovaricus*; 24 — *rectum*.

Отток лимфы из промежности осуществляется к *nodi lymphatici inguinales superficiales*. Кожа промежности иннервируется *n. pudendus*, который у женщин отдаёт веточки *nn. rectales inferiores*, *n. perinealis* и *nn. labiales posteriores*, а также копчиковым вегетативным сплетениям.

Говоря об особенностях женской репродуктивной системы, нельзя оставить без внимания молочные железы — парный орган, сложный в анатомофункциональном отношении и во многом до сих пор остающийся загадкой для исследователей. Его основное предназначение — обеспечение процесса лактации. Молочные железы расположены на передней грудной стенке между III и IV рёбрами. Тело железы имеет форму выпуклого диска с неровной поверхностью спереди, где находятся выступы и углубления, заполненные жировой клетчаткой, задняя поверхность прилегает к фасции большой грудной мышцы. Паренхима представлена сложными альвеолярнотрубчатыми железами, собранными в мелкие дольки, из которых формируются крупные доли, каждая из которых 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 грудную и зубчатую мышцы. Под передним листком расщеплённой поверхностной фасции находится большое количество жировой ткани, окружающей железу снаружи и проникающей между её долями. От фасциального футляра вглубь распространяются соединительнотканные тяжи и перегородки, пронизывающие всю ткань железы и образующие её мягкий остов, в котором располагаются жировая клетчатка, молочные протоки, кровеносные и лимфатические сосуды, нервы. Между железистыми дольками паренхимы находится более нежная и рыхлая соединительная ткань, лишённая 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 межрёберных артерий (рис. 6--17).

Рис. 6-17. Молочная железа.

Реализация нормального менструального цикла, который сопровождается возможным наступлением беременности, требует согласованности действий яичников и отделов головного мозга, отвечающих за функцию размножения и осуществляющих контроль над его качеством и безопасностью для матери и плода. Поэтому репродуктивная система по определению — функциональная система (П.К. Анохин, 1933). Она представляет собой построенную по иерархическому типу динамическую организацию структур и процессов организма, интегрирующую деятельность отдельных компонентов, независимо от их анатомической, тканевой и физиологической принадлежности, в направлении обеспечения процессов зачатия, вынашивания беременности, деторождения, вскармливания и воспитания потомства. Регуляция осуществляется по принципу обратной связи между центральными и периферическими звеньями. Поразителен тот факт, что репродуктивная система до наступления беременности истово защищает интересы материнского организма и в неблагоприятных для организма условиях предпочитает предотвратить наступление беременности. В то же время после её наступления главным становится обеспечение интересов плода, порой в ущерб материнскому организму, ввиду отсутствия реальных механизмов самооценки адаптации к наступившей беременности.

Менструальный цикл — одно из наиболее значимых проявлений сложных биологических процессов в организме женщины, характеризующихся циклическими изменениями функции репродуктивной, сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной, иммунной и других систем организма, которые носят двухфазный характер, что связано с ростом и созреванием фолликула, овуляцией и развитием жёлтого тела в яичниках. Их биологическое значение состоит в подготовке, осуществлении и контроле над процессами созревания яйцеклетки, её оплодотворением и имплантацией зародыша в матке (рис. 6--18).

Рис. 6-18. Схема регуляции менструального цикла.

Наиболее выраженные циклические изменения происходят в эндометрии. В отсутствие имплантации функциональный слой его отторгается, и цикл заканчивается менструальным кровотечением. Длительность одного менструального цикла определяют от первого дня наступившей менструации до первого дня следующей менструации. В норме у здоровых женщин он составляет 21–35 дней, при этом у большинства женщин (55–60%) менструальный цикл длится 28–30 дней.

Существует пять уровней в иерархии репродуктивной системы: органы/тканимишени, яичники, передняя доля гипофиза, гипофизотропная зона гипоталамуса и надгипоталамические церебральные структуры.

Первый уровень составляют органы/тканимишени, которые отвечают на воздействие половых стероидов посредством их связи с расположенными в цито-плазме клеток специфическими рецепторами, количество и активность которых в зависимости от фазы менструального цикла изменяется в соответствии с динамикой концентрации половых гормонов в течение менструального цикла. Помимо наружных и внутренних половых органов, к ним относят молочные железы, ЦНС, кожу и её придатки, костную, мышечную и жировую ткань, а также слизистые оболочки мочевыводящих путей и толстой кишки. Кроме того, метаболизм клеток тканей-мишеней находится в зависимости от количества внутриклеточного цАМФ и межклеточных регуляторов — простагландинов (ПГ).

По характеру морфофункциональных циклических изменений в эндометрии различают фазы пролиферации, секреции, десквамации и регенерации (рис. 6--19).

Рис. 6-19. Маточный и яичниковый циклы.

Фаза пролиферации (фолликулярная) при 28-дневном цикле продолжается в среднем 14 дней. Сразу после менструации под влиянием постепенно повышающейся концентрации эстрадиола происходят бурный рост и пролиферация функционального слоя эндометрия и желёз, которые удлиняются и разрастаются глубоко в подэпителиальном слое (строме). Спиральные артерии растут к поверхности от глубокого слоя эндометрия между удлиняющимися железами. Признак пролиферативного эндометрия — наличие митозов в эпителии. Непосредственно перед овуляцией железы эндометрия становятся максимально длинными, штопорообразно извитыми, спиральные артерии достигают поверхности эндометрия, становятся извитыми, сеть аргирофильных волокон концентрируется в строме вокруг желёз эндометрия и кровеносных сосудов. Толщина функционального слоя эндометрия к концу фазы пролиферации составляет 4–5 мм.

Фаза секреции (лютеиновая) при 28-дневном цикле в среднем также длится 14 дней и непосредственно связана с активностью жёлтого тела. Сразу после овуляции под влиянием постепенно повышающейся концентрации прогестерона эпителий желёз начинает вырабатывать секрет, содержащий кислые гликозаминогликаны, гликопротеиды и гликоген. Количество митозов в железистом эпителии уменьшается, и клетки формируют один цилиндрический слой внутри железы. Просвет желёз расширяется, в них появляются крупные субнуклеарные вакуоли, содержащие гликоген и липиды.

В средней стадии фазы секреции (19–23--й дни), когда наряду с максимальной концентрацией прогестерона наблюдают повышение содержания эстрогенов, функциональный слой эндометрия становится более высоким, достигая 8–10 мм, и отчётливо разделяется на два слоя. Глубокий (губчатый, спонгиозный) слой граничит с базальным, он содержит большое количество желёз и небольшое — стромы. Плотный (компактный) слой составляет 20–25% толщины функционального слоя, в нём содержится меньше желёз и больше клеток соединительной ткани. В просвете желёз находится секрет, содержащий гликоген и кислые мукополисахариды. Наивысшую степень секреции наблюдают на 20–21-й день менструального цикла. К этому моменту в эндометрии накапливается максимальное количество протеолитических и фибринолитических ферментов. В строме возникают децидуальноподобные превращения — клетки компактного слоя становятся крупными, приобретая округлую или полигональную форму, характерный «пенистый вид», в их цитоплазме появляется гликоген. Спиральные артерии резко извиты, образуют «клубки» и обнаруживаются во всём функциональном слое. Вены расширены. В средней стадии фазы секреции происходит имплантация бластоцисты, наиболее благоприятный для этого период — 20–22--й дни (6–8--й дни после овуляции). Поздняя стадия фазы секреции (24–27--й дни) в связи с началом регресса жёлтого тела и снижением концентрации продуцируемых им гормонов характеризуется нарушением трофики эндометрия и постепенным нарастанием в нём дегенеративных изменений. Уменьшается высота эндометрия (на 20–30% по сравнению со средней фазой секреции), строма функционального слоя сморщивается, усиливается складчатость стенок желёз, они приобретают звёздчатые или пилообразные очертания. Из зернистых клеток стромы эндометрия выделяются гранулы, содержащие релаксин, способствующий расплавлению аргирофильных волокон функционального слоя. На 26–27--й день цикла в поверхностных слоях компактного слоя наблюдают 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.

В связи с регрессией и гибелью жёлтого тела, что влечёт за собой резкий спад концентрации гормонов, в эндометрии нарастают гипоксия и дегенеративные изменения. Длительный спазм артерий приводит к развитию стаза крови, образованию тромбов, повышению проницаемости и ломкости сосудов, кровоизлияниям в строму, лейкоцитарной инфильтрации. Развиваются некробиоз ткани и её 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, которое обычно

заканчивается на 3--й день цикла. Фаза десквамации немедленно сменяется регенерацией слизистой оболочки из тканей базального слоя (краевых отделов желёз). В физиологических условиях на 4--й день цикла вся раневая поверхность эндометрия эпителизируется.

Во время беременности строма эндометрия — важный источник некоторых пептидов, особенно пролактина, соматомедина С (фактора, связывающего инсулиноподобный фактор роста) и пептида, подобного паратгормону.

Второй уровень — яичники, в которых непрерывно, начиная с внутриутробного периода и заканчивая глубокой старостью женщины, происходят рост и созревание фолликулов (фолликулогенез), а также взаимосвязанный с этим процессом синтез стероидов (стероидогенез). Фолликулогенез (рис. 6--20) подразумевает собой цикл развития фолликула от примордиального до предовуляторного, с последующей овуляцией и образованием жёлтого тела.

Рис. 6-20. Схема развития фолликула.

У взрослой женщины ежемесячно созревают примерно 20 фолликулов, что биологически необходимо для быстрой регенерации эндометрия под воздействием суммарного количества синтезируемых ими эстрогенов. Однако, поскольку для человека типична беременность одним плодом, на протяжении менструального цикла овулирует только один фолликул, который получает наиболее адекватное кровоснабжение и имеет оптимальную чувствительность к рецепторам гонадотропинов. Это позволяет ему получить самую высокую митотическую активность, накопить максимальное количество фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) в фолликулярной жидкости и осуществить самый интенсивный синтез эстрадиола и ингибина по сравнению со всеми другими растущими фолликулами. В результате они претерпевают атретические изменения на различных этапах созревания, а лидирующий фолликул становится доминантным и проходит полный цикл развития. Его размер к моменту овуляции в результате увеличения количества клеток гранулёзы с $0{,}5 \cdot 10^6$ до $50 \cdot 10^6$ возрастает с 2 мм (примордиальный фолликул) до 20–22 мм, объём фолликулярной жидкости соответственно увеличивается в 100 раз.

Примордиальный фолликул состоит из яйцеклетки, окружённой одним рядом уплощённых клеток эпителия, выстилающих фолликул изнутри. В процессе созревания фолликула яйцеклетка увеличивается, клетки фолликулярного эпителия размножаются и округляются, образуется зернистый слой фолликула (*strarum granulosum*). В гранулёзных клетках зреющего фолликула есть рецепторы к гонадотропинам, регулирующим процессы фолликуло и стероидогенеза. В толще зернистой оболочки в результате секреции и распада клеток фолликулярного эпителия и транссудата из кровеносных сосудов появляется жидкость. Яйцеклетка оттесняется жидкостью к периферии, окружается 17–50 рядами клеток гранулёзы. Возникает яйценосный холмик (*cumulus oophorus*). Строма вокруг зреющего фолликула дифференцируется на наружное (*tunica externa thecae folliculi*) и внутреннее покрытие фолликула (*tunica interna thecae folliculi*). Когда фолликулярная жидкость начинает полностью окружать ооцит, зреющий фолликул превращается в зрелый (граафов пузырёк).

В фолликулярной жидкости резко увеличивается содержание эстрадиола и ФСГ. Пропорциональный подъём концентрации E_2 в периферической крови включает механизм обратной связи и стимулирует выброс лютеинизирующего гормона (ЛГ) и разрыв стенки фолликула ЛГ (овуляцию) в предварительно подготовленной области (стигме). Изменения в стенке фолликула (истончение и потенциальная возможность разрыва) обеспечиваются повышением активности фермента коллагеназы и протеолитических ферментов фолликулярной жидкости, а также ПГ-F_{2a} и ПГ-E_2, окситоцина и релаксина. На месте разорвавшегося фолликула образуется жёлтое тело, клетки которого секретируют прогестерон, эстрадиол и андрогены. Полноценное жёлтое тело образуется только тогда, когда в предовуляторном фолликуле содержится достаточное количество гранулёзных клеток с высоким содержанием рецепторов к ЛГ.

Стероидные гормоны продуцируются клетками гранулёзы, клетками *thecae folliculi interna* и, в меньшей степени, *theca folliculi externa*. Клетки гранулёзы и тека-клетки преимущественно участвуют в синтезе эстрогенов и прогестерона, а клетки *theca folliculi externa* — в синтезе андрогенов. Исходный материал для всех стероидных гормонов — холестерол, образующийся из ацетата или липопротеидов низкой плотности, который поступает в яичник с током

крови. Андрогены синтезируются в тека-клетках под влиянием ЛГ и с током крови попадают в гранулёзные клетки. Конечные этапы синтеза (превращение андрогенов в эстрогены) происходят под влиянием ферментов ароматаз, образующихся при участии ФСГ.

В клетках гранулёзы образуется белковый гормон — ингибин, тормозящий выделение ФСГ. В фолликулярной жидкости, жёлтом теле, матке и маточных трубах обнаружен окситоцин, который секретируется яичником и оказывает лютеолитическое действие, способствуя регрессу жёлтого тела. Вне беременности в клетках гранулёзы и жёлтого тела в очень небольших количествах вырабатывается релаксин, в жёлтом теле беременности его содержание возрастает во много раз. Релаксин оказывает токолитическое действие на матку и способствует овуляции.

Третий уровень — передняя доля гипофиза (аденогипофиз). Здесь секретируются гормоны, тропные для эндокринных желёз:

· гонадотропины (ФСГ, ЛГ, пролактин);
· тиреотропный гормон (ТТГ);
· соматотропный гормон;
· адренокортикотропный гормон (АКТГ);
· меланоцитстимулирующий гормон.

ФСГ и ЛГ — гликопротеиды, пролактин — полипептид.

Железамишень для ФСГ и ЛГ — яичник, синхронный выброс ЛГ и ФСГ способ-ствует овуляции. ФСГ стимулирует рост фолликула, пролиферацию клеток гранулёзы, образование рецепторов ЛГ на поверхности клеток гранулёзы. ЛГ увеличивает образование андрогенов в тека-клетках и синтез прогестерона в лютеинизированных клетках гранулёзы после овуляции. Основная роль ПРЛ — стимуляция роста молочных желёз и регуляция лактации. Он оказывает гипотензивное действие, даёт жиромобилизующий эффект, контролирует деятельность жёлтого тела. Повышение уровня ПРЛ тормозит фолликулогенез и стероидогенез в яичниках.

Четвёртый уровень репродуктивной системы — гипофизотропная зона гипоталамуса (рис. 6--21), её вентромедиальные, дорсомедиальные и аркуатные ядра, обладающие нейросекреторной активностью — способностью синтезировать либерины и статины (рилизинг-гормоны).

Рис. 6-21. Гипофизотропная зона гипоталамуса.

Выделен, синтезирован и описан ГнРГ (люлиберин), который стимулирует выделение клетками передней доли гипофиза ЛГ и, частично, ФСГ. ГнРГ из аркуатных ядер по аксонам нервных клеток попадает в терминальные окончания, тесно соприкасающиеся с капиллярами медиальной возвышенности гипоталамуса, которые формируют портальную кровеносную систему, объединяющую гипофиз и гипоталамус. Её особенность — возможность тока крови в обе стороны, что важно для осуществления механизма обратной связи.

Нейросекрет гипоталамуса оказывает биологическое воздействие на организм различными путями. Основной путь — парагипофизарный — через вены, впадающие в синусы твёрдой мозговой оболочки, а оттуда в ток крови. Трансгипофизарный путь — через систему воротной вены к передней доле гипофиза. Обратное влияние на гипоталамус половых стероидов осуществляется через вертебральные артерии. Секреция ГнРГ генетически запрограммирована и происходит в определённом пульсирующем ритме с частотой примерно один раз в час. Этот ритм получил название цирхорального (часового). Он формируется в пубертатном возрасте и считается показателем зрелости нейросекреторных структур гипоталамуса. Цирхоральная секреция ГнРГ запускает гипоталамо-гипофизарно-яичниковую систему. Под влиянием ГнРГ происходит выделение ЛГ и ФСГ из клеток передней доли гипофиза. В модуляции пульсации ГнРГ играет роль эстрадиол. Величина выбросов ГнРГ в предовуляторный период (на фоне максимального выделения эстрадиола) значительно выше, чем в раннюю фолликулиновую и лютеиновую фазы.

Частота выбросов остаётся прежней. В дофаминергических нейронах аркуатного ядра гипоталамуса есть рецепторы к эстрадиолу.

Основная роль в регуляции выделения пролактина принадлежит дофаминергическим структурам гипоталамуса. Дофамин тормозит выделение пролактина из гипофиза.

Пятый уровень 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 ГнРГ, ведущая роль принадлежит дофамину, норадреналину и серотонину. Функцию нейротрансмиттеров выполняют нейропептиды морфиноподобного действия (опиоидные пептиды) — эндорфины и энкефалины, регулирующие функцию гипофиза. Эндорфины подавляют секрецию ЛГ, а их антагонист — налоксон — приводит к резкому повышению секреции ГнРГ. Считают, что эффект опиоидов осуществляется в результате изменения содержания дофамина (эндорфины снижают его синтез, вследствие чего стимулируются секреция и выделение пролактина).

В регуляции менструального цикла участвует кора большого мозга. Существуют 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. Нарушения овуляции наблюдают при стрессовых ситуациях, перемене климата, ритма работы. 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 неё подсистем, как отрицательной, так и положительной (овуляция). 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 петле (ГнРГ®нервные клетки гипоталамуса).

Помимо изменений в системе «гипоталамус–гипофиз–яичники» и в органахмишенях на протяжении менструального цикла происходят изменения функционального состояния многих систем организма, которые у здоровой женщины находятся в пределах физиологических границ.

В ЦНС во время менструаций обнаружена некоторая тенденция к преобладанию тормозных реакций, снижению силы двигательных реакций. В фазе пролиферации отмечают преобладание тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, в то время как в секреторной фазе — симпатического. Состояние сердечно-сосудистой системы в течение менструального цикла характеризуется волнообразными функциональными колебаниями. В 1-й фазе цикла капилляры несколько сужены, тонус всех сосудов повышен, ток крови быстрый, во 2-й фазе — капилляры несколько расширены, тонус сосудов снижен, ток крови не всегда равномерный.

Показатели гемоглобина (Hb) и количества эритроцитов наиболее высоки в первый день менструального цикла. Самое низкое содержание Hb отмечают на 24-й день цикла, а эритроцитов — ко времени овуляции. На протяжении менструального цикла меняется концентрация микроэлементов, азота, натрия, жидкости. Известны колебания настроения и нарушения когнитивных функций у женщин в предменструальном периоде.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Кулаков В.И. и др. Руководство по амбулаторнополиклинической помощи в акушерстве и гинекологии / Кулаков В.И., Прилепская В.Н., Радзинский В.Е. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 1056 с.

Руководство Дьюхерста по акушерству и гинекологии для последипломного обучения / Под ред. Ч.Р. Уитфилда. — М.: Медицина, 2003. — 808 с.

Нисвандер К., Эванс А. Акушерство: справочник Калифорнийского университета. — М.: Практика, 1999. — 702 с.

Хеффнер Л. Половая система в норме и патологии: Пер. с англ. Гунина А.Г. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003. — 128 с.

Айламазян Э.К. Акушерство: учебник для медицинских вузов. — 6-е изд., испр. и доп. — СПб.: СпецЛит, 2007. — 528 с.

Дуда В.И. и др. Акушерство / Дуда В.И., Дуда Вл.И., Дуда И.В. — М.: Высш. шк., 2004. — 639 с.

ГЛАВА 07. ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ЖЕНЩИНЫ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Изменения, происходящие в организме женщины в период беременности, генетически запрограммированы и носят физиологический адаптационный характер. Спектр этих изменений, затрагивающий все системы организма, обусловлен необходимостью поддержания жизнедеятельности [увеличение объёма циркулирующей крови (ОЦК), обеспечение питательными веществами и кислородом, выведение продуктов обмена] и защиты плода, а степень выраженности — гестационным возрастом и количеством плодов, индивидуальными резервными возможностями матери.

ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПИТАНИЯ, РОСТА И РАЗВИТИЯ ПЛОДА

ПОЛОВЫЕ ОРГАНЫ

Образование в яичнике жёлтого тела беременности

Цель: торможение фолликулогенеза, обеспечение процессов имплантации, эмбриогенеза и органогенеза, сохранение беременности в I триместре.

Основной механизм: секреция хорионического гонадотропина человека (ХГЧ) тканями плодного яйца препятствует регрессии жёлтого тела и индуцирует повышение секреции прогестерона, эстрогенов, релаксина. Прогестерон блокирует выработку гонадотропинов, обеспечивает секреторные превращения эндометрия, способствует снижению тонуса матки (в ранние сроки беременности совместно с релаксином).

Сроки гестации: жёлтое тело активно функционирует и обеспечивает развитие беременности первые 10–12 нед. Затем происходит постепенная регрессия образования, к 16-й неделе беременности гормональная функция полностью переходит к фетоплацентарному комплексу.

Степень выраженности: содержание прогестерона в первые недели беременности составляет 10–30 нг/мл. На 5–6-й неделе беременности концентрация прогестерона несколько снижается, с 7й недели содержание прогестерона вновь возрастает.

Следствие: расширение сосудов, снижение активности нервномышечного аппарата матки, рост матки в ранние сроки беременности.

Увеличение и изменение конфигурации матки

Цель: создание условий для роста и развития плода, формирование плодовместилища, подготовка к деторождению.

Основной механизм: повышение растяжимости и эластичности тела и перешейка матки за счёт гиперплазии и гипертрофии мышечных волокон, роста образованных из стволовых клеток новых миоцитов, увеличения количества соединительной ткани и эластических волокон, в более поздние сроки — за счёт растяжения стенок матки плодом, ОВ, плацентой.

Сроки гестации: в I триместре матка теряет грушевидную форму, становясь к 12-й неделе сферической. Перешеек матки гипертрофирован и удлинён в 3 раза по сравнению с исходным размером. Под влиянием эстрогенов происходит гиперплазия мышечных клеток; под влиянием прогестерона начинается гипертрофия мышечных волокон, особенно выраженная со II триместра. Матка быстро растёт в длину, приобретая аксиальное и вертикальное положение, и выбухает вперёд, повторяя рост плода.

Перешеек прогрессивно раскрывается выше соединительнотканного кольца, залегающего в шейке матки; канал перешейка постепенно входит в полость матки, а сам перешеек становится частью нижнего маточного сегмента. Стенки матки достигают наибольшей толщины к концу первой половины беременности (3–4 см), затем утончаются (к концу беременности толщина стенки — 5–10 мм).

Степень выраженности: длина матки к концу беременности достигает 37–38 см, поперечный размер — 25–26 см. Ёмкость полости матки возрастает с 4 мл до 4 л. Масса матки в конце беременности (без плодного яйца) составляет 1000–1500 г. Каждое мышечное волокно удлиняется в 10–12 раз и утолщается в 4–5 раз.

Следствие: удлинение и утолщение маточных связок (особенно круглых и крестцовоматочных), изменение топографии маточных труб (перемещение вниз вдоль боковых поверхностей матки) и яичников (из малого таза переходят в брюшную полость), ограничение подвижности диафрагмы, изменение положения сердца в грудной клетке, смещение желудка, петель кишечника, печени, смещение центра тяжести и изменение осанки («гордая походка» беременных).

Функциональное состояние матки во время беременности

Цель: обеспечение адекватного кровоснабжения растущего плода в период беременности, удержание и сохранение плодного яйца в полости матки.

Основные механизмы: формирование единой системы контроля функции миоцитов, процессов ангиогенеза, образования нервных элементов в мышце матки посредством следующих приспособительных механизмов:

· повышение концентрации релаксина;

· повышение активности a и bадренорецепторов на поверхности миоцитов под влиянием плацентарных эстрогенов и прогестерона;

· поддержание оптимальных концентраций эстрогенов и прогестерона в периферической крови, определяющих чувствительность миоцитов к окситоцину;

· гипертрофия и увеличение числа нервных элементов матки;

· повышение уровня циркулирующего адреналина;

· денервация перешейка путём снижения стимулирующего эффекта норадреналина на нервные окончания;

· накопление в миометрии серотонина, катехоламинов и других биологически активных веществ.

Сроки гестации: возбудимость матки в первые месяцы беременности снижена. Увеличение возбудимости мышечных волокон обусловлено влиянием повышения концентрации эстрогенов, а также изменением соотношения эстрогенов и прогестерона. В более поздние сроки беременности сократительная активность матки опосредована или инициирована окситоцином, продуцируемым задней долей гипофиза, и ПГ. Накопление и действие окситоцина напрямую зависят от содержания в плаценте эстрогенов и серотонина, блокирующих окситоциназу

(цистинаминопептидазу). Этот фермент беременности синтезирует трофобласт и инактивирует окситоцин в крови беременной женщины.
Сократительная активность матки программированно растёт по мере увеличения срока беременности и достигает максимума к концу III триместра.
Степень выраженности: нерегулярные слабые сокращения матки, способствующие кровообращению в системе межворсинчатых пространств, можно наблюдать на протяжении всей беременности. Активность сокращений возрастает после 36й недели, вследствие чего шейка расширяется.
Следствие: снижение тонуса матки в период активного органогенеза, изменение тонуса матки при объективном исследовании, репетиционные схватки Брэкстона–Хигса накануне родов.
Образование околоплодных вод
Цель: создание специфической биофизической среды, обеспечивающей рост и развитие плода, механическую защиту, постоянство температуры и гомеостаз плода, поддержание внутриматочного давления.
Основной механизм: амнион, развивающийся из краёв эмбрионального диска, образует «мешок», окружающий плод, и защитный слой для пуповины. Пространство между амнионом и хорионом облитерирует и мембраны срастаются. ОВ накапливаются в мешке, состоящем из амниона, хориона и децидуальной оболочки. В начале беременности амниотическая жидкость (АЖ) образуется из материнской плазмы, позже — за счёт плода (экссудация через кожу, моча и жидкость, выделяемая из лёгких).
Сроки гестации: по мере роста плода объём ОВ неуклонно нарастает, достигая максимума на 34–36й неделе беременности, после чего постепенно уменьшается. После 20й недели количество и состав ОВ преимущественно определяет функциональная активность мочевыделительной системы плода.
Степень выраженности: на 12-й неделе объём ОВ составляет 50 мл, к 16 нед удваивается, к 37–38 нед в среднем составляет 1000–1500 мл. К концу беременности количество вод может уменьшиться до 800 мл.
Следствие: восприятие плодом звуковых волн, возможность дыхательных движений плода и его свободного перемещения, ощущение матерью шевелений, визуализация плода при УЗИ.
Усиление кровоснабжения половых органов
Цель: обеспечение адекватной подачи пластического субстрата и энергии для роста и развития плода, анатомо-функциональных изменений, происходящих в тканях.
Основной механизм: под влиянием эстрогенов и прогестерона происходит расширение и удлинение артериальной и венозной сосудистой сети, лимфатических сосудов тела матки, шейки матки и влагалища, образование новых сосудов.
Сроки гестации: на протяжении всей беременности, начиная с 10й недели.
Степень выраженности: общий маточный кровоток возрастает (с 50 мл/мин на 10-й неделе до 185 мл/мин на 28й неделе) и достигает максимума (500–700 мл/мин) к сроку родоразрешения.
Следствие: утолщение и гиперемия маточных труб, отёчность шейки матки и наружных половых органов, цианоз слизистых оболочек шейки матки, влагалища и вульвы.
Формирование маточноплацентарного комплекса
Цель: создание органа, призванного обеспечить потребности плода и контроль деятельности всех систем материнского организма.
Основной механизм: развитие сосудистой сети ворсин хориона, становление плодовоплацентарного кровотока, формирование основных структур плаценты.
Накануне инвазии трофобласта эндотелиальные клетки, выстилающие артериолы, интенсивно стратифицируются, почти закупоривая просвет сосуда. Безворсинчатый трофобласт проникает в просвет спиральных артериол и на 12-й неделе беременности полностью колонизирует систему базальной децидуальной оболочки. Между 16-й и 20-й неделями следующая волна трофобласта достигает спиральных артериол в сегментах миометрия и замещает эндотелий и стенку сосудов. С прогрессированием беременности трофобласт исчезает из просвета сосудов, мышечные эластические компоненты стенки артериол замещает фибриноид, фиброзная и аморфная ткань с включением модифицированных клеток миометрия, дегенерировавших мышечных клеток и элементами трофобласта. Спиральные артерии вследствие описанных выше изменений превращаются в 100–150 широких воронкообразных растянутых маточноплацентарных артерий, сообщающихся с хориальным пространством. Деструкция гладкой мускулатуры делает спиральные артерии нечувствительными к циркулирующим материнским вазоактивным агентам (адреналин, норадреналин, ангиотензин II), что способствует снижению периферического сосудистого сопротивления в плацентарном сосудистом ложе и повышает маточный кровоток.
Сроки гестации: с 3-й недели беременности спиральные артериолы растут в направлении внутриматочного пространства, становясь всё более извитыми. На 6й неделе происходит вскрытие спиральных артерий эндометрия и излитие материнской крови в межворсинчатое пространство, на 8й неделе происходит образование плодной части плаценты. Период плацентации к концу 13й недели заканчивается. В середине беременности рост спиральных артериол прекращается, извитые сосуды распрямляются в связи с увеличением размера матки. В это же время артериол, сообщающихся с межворсинчатым пространством, становится меньше. На поздних сроках беременности оставшиеся артериолы выпрямляются и становятся маточноплацентарными артериями.
Степень выраженности: индивидуальна. Есть данные, что ко времени родов плацента, матка и связанные с ней кровеносные сосуды содержат шестую часть общего объёма крови матери.
Следствие: формирование эндокринной системы «мать–плацента–плод», секреция плацентарных гормонов и протеинов, системные изменения в организме беременной.
Секреция хорионического гонадотропина
Цель: предотвращение регрессии и стимуляция функции жёлтого тела, инициация анатомофизиологических изменений, свойственных беременности. Есть данные об участии ХГЧ в стимуляции половых желёз и надпочечников плода, обеспечении половой дифференцировки плода мужского пола.
Основной механизм: секреция оплодотворённым яйцом на стадии бластоцисты, позднее — синцитиотрофобластом плаценты.

Сроки гестации: ХГЧ определяют в плазме матери через 8–9 дней после овуляции, что соответствует времени пенетрации бластоцисты в строму эндометрия. При нормальной беременности концентрация гормона в плазме удваивается каждые 2 дня, достигая пика на 8–10-й неделе (80 000–100 000 МЕ/л). Затем содержание гормона снижается (к 18–20й неделе примерно вполовину) и остаётся на этом уровне до конца беременности.
Степень выраженности: индивидуальна, зависит от количества плодов, активности трофобласта, наличия плацентарной недостаточности.
Следствие: предотвращение инволюции жёлтого тела, контроль секреции эстрогенов и прогестерона в I триместре.
Секреция плацентарного лактогена
Цель: перестройка материнского метаболизма углеводов и жиров для обеспечения адекватного обеспечения плода глюкозой и другими питательными веществами.
Основной механизм: секреция синцитиотрофобластом плаценты. Синтез плацентарного лактогена (ПЛ) стимулируют инсулин и цАМФ, ингибируют — глюкоза, $ПГF_{2a}$ и $ПГE_2$.
Сроки гестации: ПЛ определяют в трофобласте на 3-й неделе, в сыворотке материнской крови — на 4й неделе после овуляции. Содержание гормона в ходе беременности постоянно возрастает и на 36й неделе, достигнув максимума, формирует плато.
Степень выраженности: концентрация ПЛ в плазме пропорциональна функционирующей массе плаценты. После 36 нед средняя концентрация гормона достигает 6–8 мкг/мл (выше, чем у любого другого пептидного гормона). К моменту родов ПЛ составляет 7–10% всех пептидов, секретируемых плацентарными рибосомами.
Следствие: действие ПЛ включает:
· мобилизацию свободных жирных кислот из материнской крови в качестве источника энергии или отложение их в виде триглицеридов в жировую ткань;
· подавление глюконеогенеза;
· подавление периферического усвоения внутриклеточной глюкозы и инсулина, что ведёт к гиперинсулинизму;
· поддержание постоянной концентрации глюкозы в крови матери;
· повышение содержания аминокислот и кетонов, их поглощение плацентой и транспортировка плоду.
Функции ПЛ определяют прибавку массы тела, формирование тенденции к гипогликемии натощак с ранних сроков и постпрандиальной гипергликемии со II триместра, повышают риск развития гестационного сахарного диабета (СД).
Секреция эстрогенов
Цель: запуск анатомофизиологических изменений в организме матери и контроль этих процессов, обратная связь между организмом матери и плодом.
Основной механизм: в ранние сроки беременности секреция клетками жёлтого тела, далее — в плаценте. Основной источник эстрогенов во время беременности — своеобразный содружественно функционирующий комплекс, к которому, помимо плаценты, относят надпочечники и печень плода (фетоплацентарная система). Отсутствие в надпочечниках плода 3bгидроксистероиддегидрогеназы предупреждает конверсию прегненолона в прогестерон и дегидроэпиандростерона сульфат (ДГЭАС) в андростендион и тестостерон (тем самым плод защищён от вирилизации). Отсутствие 16агидроксилазы в надпочечниках и сульфатазы в организме плода в целом препятствует утилизации ДГЭАС. В свою очередь, плацента содержит большие количества сульфатазы и может утилизировать ДГЭАС, конвертируя его в эстриол — основной эстроген, вырабатываемый плацентой.
Сроки гестации: на ранних сроках беременности эстрогены вырабатывает жёлтое тело. ФСГ влияет на синтез текаклетками андростендиона и тестостерона, из которых путём ароматизации клетки гранулёзы вырабатывают эстрогены. Функцию жёлтого тела стимулирует ХГЧ, однако сами эстрогены, способствуя выработке рецепторов к ФСГ на поверхности гранулёзы, также влияют на активность жёлтого тела.
До 6й недели беременности основной материнский эстроген — эстрадиол. Позже возрастающие количества андрогенов, преимущественно ДГЭАС, продуцируемого корой надпочечников матери и плодом, подвергаются конвертированию плацентой с образованием эстрадиола и эстрона.
В поздние сроки беременности основной материнский эстроген — эстриол, поскольку функции источника эстрогенов берёт на себя кора надпочечников плода (фетальная зона). Данная субстанция развивается в ранние сроки беременности и быстро растёт под влиянием факторов, родственных АКТГ, продуцируемых плацентой. После 20-й недели портальная система гипофиза плода полностью развита, функция надпочечников прогрессивно нарастает под контролем АКТГ и пролактина, вырабатываемых гипофизом плода.
Содержание эстрогенов в сыворотке крови матери постепенно возрастает в течение всей беременности вплоть до ее окончания. Также прогрессивно растёт концентрация транспортного глобулина, обладающего сродством к эстрадиолу. Установлена линейная зависимость между суточной экскрецией эстриола и сроком беременности. Пик секреции эстрогенов фетоплацентарным комплексом приходится на последние 4–6 нед беременности.
Степень выраженности: общая продукция стероидов надпочечниками плода ко времени родоразрешения достигает 100–200 мг/сут. Содержание эстриола в крови при беременности возрастает в 5–10 раз. Подсчитано, что в течение нормальной беременности синтезируется такое количество эстрогенов, какое здоровая овулирующая женщина вне беременности может выработать за 150 лет.
Мочевая экскреция эстрадиола и эстрона возрастает примерно в 100 раз по сравнению с преовуляторным уровнем, экскреция эстриола — в 1000 раз (до 30 мг/сут).
Следствие: доказанными эффектами эстрогенов считают следующие:
· рост миометрия, эндометрия и тканей, развивающихся из структур мюллерова протока;
· рост альвеол и протоков молочных желёз;
· ангиогенез, в частности стимуляцию образования новых сосудов в матке;
· синтез белков и метаболизм холестерина в печени;
· задержка натрия и воды почками;
· полимеризация основного вещества, особенно в коже и в тканях шейки матки.
Стимуляция роста матки в I триместре преимущественно обусловлена влиянием эстрадиола, к которому, по мере увеличения срока гестации, присоединяется действие эстрона. В первой половине беременности влияние данных гормонов уравновешивается прогестероном (торможение гиперплазии мышечных волокон, развитие их гипертрофии,

снижение сократительной способности). С включением в систему регуляции плаценты эстриола происходит нейтрализация активности эстрона и эстрадиола и поддержание сократительной способности матки на оптимальном уровне.

Секреция прогестерона

Цель: инициация и контроль анатомофизиологических изменений в организме матери, обратная связь между организмом матери и плодом, ингибирование стимулирующих эффектов эстрогенов.

Основной механизм: до 10й недели беременности основной источник прогестерона — жёлтое тело. С 6–7й недели значительное количество прогестерона вырабатывает синцитиотрофобласт плаценты, который с 14 нед берёт эту функцию на себя. Плацента конвертирует холестерин через прегненолон в прогестерон, однако его дальнейший метаболизм в андростендион блокирован ввиду отсутствия в плаценте 17агидроксилазы. Плацентарный прогестерон действует на миометрий в области плацентарной площадки, минуя общий кровоток. Концентрация гормона в этом участке матки вдвое выше, чем в других отделах.

Около 90% плацентарного прогестерона поступает в материнский кровоток, 10% — в кровоток плода. Тем не менее, концентрация прогестерона у плода ввиду небольшого объёма крови в 7 раз выше материнской. Синтез прогестерона надпочечниками плода вследствие отсутствия в фетальной зоне 3b-гидроксистероиддегидрогеназы невозможен, поэтому плод использует материнский прогестерон для образования кортизола. В печени плода возможно превращение прогестерона в эстрадиол и эстриол.

Ведущее метаболическое звено, регулирующее скорость синтеза прогестерона — снабжение плаценты липопротеидами низкой плотности, вырабатываемыми печенью матери.

Сроки гестации: на протяжении беременности содержание прогестерона в крови постепенно возрастает с 10–30 до 100–300 нг/мл. Кратность повышения прогестерона примерно в 10 раз больше, чем у эстрогенов. Беременность — прогестерондоминирующее состояние (за исключением последних 4–6 нед).

Плазменное содержание 17а-гидропрогестерона, основной источник которого — яичники матери, быстро возрастает до 9-й недели беременности, плато длится до 32 нед, затем происходит дальнейшее повышение концентрации за счёт продукции 17а-гидропрогестерона надпочечниками плода.

Степень выраженности: плацента к моменту родов синтезирует до 250 мг прогестерона в сутки.

Следствие: доказанными эффектами прогестерона считают следующие:

· индукция секреторных изменений и децидуализация эндометрия;
· изменение характера цервикального секрета (приобретение вязкости, бактерицидных свойств и непроницаемости для сперматозоидов);
· стимуляция роста протоков и долек молочной железы, подавление синтеза ПЛ и лактальбумина;
· расслабление гладкой мускулатуры матки, кровеносных сосудов, желудочнокишечного тракта (ЖКТ) и мочевых путей;
· вазодилатация (в почках и коже);
· натрийуретический эффект — стимуляция выведения с мочой соли и воды;
· гипервентиляция — снижение напряжения углекислого газа путём действия на респираторный центр;
· влияние на терморегуляцию — повышение базальной температуры;
· повышение и возвращение к исходному уровню аппетита и жажды;
· отложение жира.

Снижение или прекращение синтеза прогестерона к концу беременности приводит к следующим изменениям:

· начало маточных сокращений;
· высвобождение ПГ в эндометрии;
· запуск лактации.

Синтез и секреция белков, специфичных для беременности

Цель: контроль всех систем организма матери и плода путём паракринной и аутокринной регуляции функций плаценты.

Основной механизм: перечень идентифицированных в настоящее время белков, специфичных для беременности и вырабатываемых цитотрофобластом плаценты, включает:

· хорионический ТТГ;
· хорионический АКТГ;
· b-эндорфин и b-липопротеин;
· ГнРГ;
· тиреотропинрилизинггормон;
· кортикотропинрилизингфактор;
· белки, ассоциированные с беременностью;
· белки беременности;
· белок беременности1;
· меланоцитостимулирующий гормон;
· окситоцин;
· вазопрессин;
· релаксин;
· пролактин.

Следствие: механизмы влияния окончательно не изучены. Доказанным эффектом в отношении материнского организма обладают только релаксин и пролактин.

Секреция релаксина

Цель: ингибирование маточных сокращений в ранние сроки беременности, в дальнейшем — расслабление и ремоделирование шейки матки, размягчение симфиза.

Основной механизм: секреция жёлтым телом в ранние сроки под влиянием ХГЧ, позднее — децидуальной оболочкой и цитотрофобластом плаценты.

Сроки гестации: релаксин определяют в плазме матери через 8–10 дней после овуляции, что соответствует времени пенетрации бластоцисты в строму эндометрия.
Степень выраженности: индивидуальна.
Следствие: снижение тонуса матки, болезненность симфиза.
Секреция пролактина
Цель: регуляция водного и электролитного баланса в АЖ и в организме плода, повышение сократимости миометрия.
Основной механизм: секреция лактотрофами материнского гипофиза, частично — децидуальной оболочкой и миометрием; может быть частично подавлена ПЛ. Пролактин обладает трофическим влиянием на молочные железы, увеличивает абсорбцию кальция путём стимуляции гидроксилирования кальциферола. Есть данные о стимулирующем влиянии пролактина на перенос воды и солей через мембраны плода.
Сроки гестации: высокие концентрации пролактина обнаруживают в АЖ с начала беременности до 20й недели. В плазме крови матери содержание пролактина прогрессивно нарастает в течение всей беременности.
Степень выраженности: концентрация гормона в плазме при беременности возрастает в 7–20 раз, достигая 150 мг/мл, и резко снижается во время родов.
Следствие: поддержание осмоляльности и водного баланса плода.

ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Цель: обеспечение высшей нервной и вегетативной регуляции адаптационных процессов в организме матери.
Основной механизм: плодное яйцо вызывает раздражение интерорецепторов матки, при этом возникает постоянный источник афферентной импульсации. В I триместре беременности отмечают повышение возбудимости коры головного мозга, что приводит к повышению рефлекторной возбудимости подкорковых центров и спинного мозга. Во II триместре беременности возбудимость коры и подкорковых центров практически одинакова, а в III триместре беременности возбудимость коры головного мозга возрастает, оставаясь на достигнутом уровне до 38–39 нед беременности. За 1–1,5 нед до родов возбудимость коры вновь снижается.
Сроки гестации: начиная с ранних сроков беременности.
Степень выраженности: индивидуальна.
Следствие: формирование доминанты беременности.

ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА

Гипофиз и гипоталамус

Секреция АКТГ

Цель: поддержание адекватной функции коры надпочечников.
Основной механизм: наличие обратной связи через кортизол.
Сроки гестации: на ранних сроках материнская секреция АКТГ значительно снижена, в дальнейшем она возрастает вместе с уровнем кортизола плазмы, что восстанавливает механизм обратной связи.
Степень выраженности: уровень кортизола в III триместре беременности по сравнению с исходным повышен в 2–3 раза.
Следствие: отсутствие блокады секреции факторов, сходных с АКТГ, в плаценте, возможность морфофункционального становления надпочечников плода.

Синтез и секреция гормона роста

Цель: поддержание адекватной функции плаценты, обеспечение пролиферативных процессов в тканях материнского организма.
Основной механизм: подавление синтеза соматотропного гормона под влиянием ПЛ преобладает над стимулирующим влиянием эстрогенов.
Сроки гестации: в течение всей беременности. После родов секреция соматотропного гормона возвращается к норме и не зависит от лактации.
Степень выраженности: индивидуальна.
Следствие: возможны транзиторные клинические проявления, характерные для акромегалии, исчезающие после родоразрешения.

Секреция ТТГ

Цель: поддержание адекватной функции щитовидной железы.
Основной механизм: обратная связь между содержанием ТТГ и тиреоидных гормонов.
Сроки гестации: в ранние сроки беременности синтез ТТГ подавлен в связи с повышением содержания тиреоидных гормонов под стимулирующим влиянием хорионического ТТГ и ХГЧ. В более поздние сроки стимуляция выработки в печени тиреоидсвязывающего глобулина под влиянием эстрогенов способствует потенциальному снижению уровня свободного трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4), что приводит к вторичному компенсаторному повышению концентрации ТТГ, вырабатываемому гипофизом матери.
Степень выраженности: индивидуальна.
Следствие: усиление васкуляризации и гиперплазия щитовидной железы.
Щитовидная железа

Увеличение секреции тиреоидных гормонов

Цель: поддержание адекватного уровня основного обмена.
Основной механизм: наличие обратной связи между концентрацией ТТГ и тиреоидных гормонов. Содержание Т3, Т4 и тироксинсвязывающего глобулина возрастает вдвое, однако содержание свободных фракций тиреоидных гормонов неизменно.
Сроки гестации: в первой половине беременности происходит активация функции щитовидной железы («физиологический гипертиреоз»).
Степень выраженности: при нормальной беременности тиреоидный клиренс йода возрастает втрое, почечный клиренс йода — вдвое. В то же время абсолютное поглощение йода щитовидной железой неизменно.
Следствие: возможны транзиторные клинические проявления, характерные для гипертиреоза, исчезающие после родоразрешения (повышение основного обмена, тёплые конечности, пальмарная эритема, лабильность сердечной деятельности).

Увеличение секреции кальцитонина
Цель: предотвращение резорбции кости и повышение содержания кальция в плазме крови.
Основной механизм: повышение выработки кальцитонина под влиянием растущей концентрации эстрогенов. Содержание материнского паратгормона и ионизированного кальция при беременности неизменно.
Сроки гестации: в поздние сроки беременности концентрация в плазме 1,25-дигидроксивитамина D возрастает вдвое, что способствует повышению всасывания кальция в кишечнике. В то же время повышено поглощение кальция плацентой под влиянием белка, подобного паратиреоидному гормону, вырабатываемого плодом.
Степень выраженности: в III триместре плод получает от матери 19 г кальция и 10 г фосфора, что эквивалентно 260 мг/сут и 140 мг/сут соответственно. В связи с этим потребление кальция матерью в поздние сроки физиологической беременности удваивается.
Следствие: боли в костях и суставах, деминерализация зубной эмали при недостаточном поступлении кальция в организм с пищей.
Надпочечники
Повышение секреции кортизола
Цель: активация обмена веществ, увеличение содержания холестерина и липопротеидов низкой плотности.
Основной механизм: утрата суточного ритма секреции кортизола, повышение содержания общего кортизола в связи со стимуляцией выработки транскортина (при беременности концентрация гормона удваивается). Матка и децидуальные оболочки конвертируют неактивный кортизол в активный.
Сроки гестации: продукция кортизола надпочечниками матери устойчиво повышена с 12 нед беременности вплоть до родов.
Степень выраженности: концентрация кортизола в миометрии возрастает в 9 раз, тогда как в плазме крови — в 3 раза.
Следствие: нарушение толерантности к углеводам, отложение жира, образование растяжек (стрий) на коже.
Повышение уровня минералокортикоидов
Цель: физиологическая гиперволемия, противодействие натрийуретическому эффекту прогестерона.
Основной механизм: уровень ренина, ангиотензиногена, ангиотензина и альдостерона при нормальной беременности повышен пропорционально концентрации эстрогенов, что стимулируется ограничением потребления соли.
Сроки гестации: секреция альдостерона надпочечниками растёт начиная с 15-й недели.
Степень выраженности: уровень альдостерона в III триместре достигает 1 мг/сут.
Следствие: задержка жидкости, увеличение ОЦК.
Сердечнососудистая система
Увеличение объёма циркулирующей крови
Цель: физиологическая гиперволемия, поддержание оптимальных условий микроциркуляции в плаценте (формирование «третьего» круга кровообращения) и жизненно важных органах матери (сердце, мозг, печень, почки), на фоне увеличения количества форменных элементов крови и роста коагуляционного потенциала, подготовка к родовой кровопотере.
Основной механизм: активация ренинангиотензинальдостероновой системы под воздействием плацентарных эстрогенов и прогестерона, увеличение реабсорбции натрия и воды в дистальных извитых канальцах почек, задержка жидкости в сосудистом русле, увеличение объёма циркулирующей плазмы.
Сроки гестации: процесс протекает интенсивно в течение I и II триместров, достигает максимума к 29–36й неделе.
Степень выраженности: ОЦК возрастает на 40% (3500–5000 мл), объём циркулирующей плазмы к концу беременности — на 35–47%, существенно опережая рост объёма циркулирующих эритроцитов (18–25%). Общее содержание воды в организме возрастает на 7–9 л. При многоплодной беременности ОЦК в среднем на 500 мл выше, чем при одноплодной.
Следствие: увеличение минутного объёма сердца, частоты сердечных сокращений (ЧСС), центрального венозного давления (ЦВД), давления в венах нижних конечностей, снижение вязкости крови.
Увеличение сердечного выброса
Цель: компенсация хронической перегрузки сердца объёмом, поддержание оптимального кровоснабжения плода и материнских тканей, подготовка к родовым схваткам.
Основной механизм: увеличение ударного объёма, повышение ЧСС, увеличение объёма полостей сердца, гипертрофия левого желудочка при сохранении нормальной толщины стенки желудочка. Компенсаторные процессы контролирует эстроген, оказывающий на миокард действие, подобное сердечным гликозидам.
Сроки гестации: увеличение сердечного выброса начинается на 4–8й неделе беременности и достигает максимума к 28–32 нед. В ранние сроки это происходит за счёт ударного объёма, с 20–24 нед — больше за счёт повышения ЧСС.
Степень выраженности: на 40–50%.
Следствие: физиологическая тахикардия, хроническая перегрузка объёмом, увеличение размеров сердца.
Изменение уровня артериального давления
Цель: обеспечение адекватного ангиогенеза и поддержание оптимального кровообращения в организме плода, матке, плаценте, органах и тканях матери на протяжении периода гестации.
Основной механизм: снижение общего периферического сосудистого сопротивления путём уменьшения чувствительности периферических сосудов к сосудосуживающему действию ангиотензина II под воздействием плацентарных эстрогенов и прогестерона, поддержание кровотока в сосудах плаценты перфузионным путём.
Сроки гестации: с I триместра происходит снижение диастолического артериального давления (АД), во II триместре — незначительное снижение АД, в III триместре АД возвращается к исходному уровню.
Степень выраженности: систолическое и диастолическое АД во II триместре беременности снижается на 5–15 мм рт.ст. Самое низкое систолическое АД отмечают на 28й неделе, затем показатель возрастает и к концу беременности соответствует прегестационному уровню.
Следствие: создание режима благоприятствования образованию сосудов в организме плода, сосудистой сети плаценты, формированию сосудов в миометрии, молочных железах; поддержание оптимальной скорости маточно-плацентарного кровотока.

Изменение положения сердца в грудной клетке
Цель: неясна.
Основной механизм: смещение органа беременной маткой.
Сроки гестации: начиная со II триместра.
Степень выраженности: индивидуальна.
Следствие: появление у половины здоровых беременных женщин функционального систолического шума на верхушке сердца (чаще в первой половине беременности) и у 10% — функционального систолического шума на лёгочной артерии (чаще во второй половине беременности).

ОРГАНЫ КРОВЕТВОРЕНИЯ

Увеличение общей массы крови
Цель: обеспечение повышенной потребности матери и плода в форменных элементах крови, поддержание оптимальных условий микроциркуляции в плаценте (формирование «третьего» круга кровообращения) и жизненно важных органах матери (сердце, мозг, печень, почки) на фоне увеличения объёма циркулирующей плазмы, подготовка к предстоящей родовой кровопотере.
Основной механизм: возрастает содержание лейкоцитов, нарастают нейтрофилёз и скорость оседания эритроцитов (СОЭ).
Сроки гестации: с первых месяцев беременности.
Степень выраженности: индивидуальна.
Следствие: изменение показателей анализов крови по сравнению с небеременными женщинами.

Увеличение числа эритроцитов и количества гемоглобина
Цель: обеспечение повышенной потребности матери и плода в кислороде, частичное участие в обеспечении транспорта эстрогенов, подготовка к предстоящей родовой кровопотере.
Основной механизм: увеличение содержания эритропоэтина под влиянием ПЛ и ингибирующим воздействием эстрогенов; повышение потребления железа и белков.
Сроки гестации: увеличение содержания эритропоэтина начинается со II триместра беременности. Прогрессивный рост количества эритроцитов происходит с 10й недели беременности.
Степень выраженности: к концу беременности объём циркулирующих эритроцитов возрастает на 18–25%, составляя примерно 1650 мл (у небеременных — 1400 мл).
Следствие: относительное снижение лабораторных показателей эритроцитов и Hb по сравнению с небеременными женщинами.

ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

Цель: обеспечение повышенной потребности матери и плода в кислороде.
Основной механизм: жизненная ёмкость лёгких при беременности не меняется, поэтому в связи с необходимостью повышения газообмена и лёгочной вентиляции лёгкие беременной женщины функционируют в режиме гипервентиляции (напряжение кислорода в артериальной крови во время беременности падает до 30–32 мм рт.ст.). Для повышения эффективности удаления углекислого газа происходит изменение pH материнской крови с 7,4 до 7,44 и парциального давления углекислого газа (с 38 до 32 мм рт.ст.). Благодаря одновременному усилению выведения почками бикарбонатов pH крови остаётся нормальным.
На поздних сроках в связи со значительным увеличением размеров матки функциональная остаточная ёмкость лёгких и общий объём лёгких уменьшаются, снижается дыхательная экскурсия лёгких, что влечёт за собой повышение частоты дыхательных движений на 10% и появление одышки даже при незначительной физической нагрузке.
Сроки гестации: в течение всей беременности.
Степень выраженности: дыхательный объём к концу беременности возрастает пропорционально росту потребления кислорода на 30–40%, количество выдыхаемого воздуха в минуту — на 26%. Остаточный объём снижается до 20%. Минутный объём дыхания повышается с 8,4 л/мин (I триместр) до 11,1 л/мин (III триместр).
Следствие: за счёт роста матки купол диафрагмы поднимается, происходит увеличение окружности грудной клетки, расширение субстернального угла и усиление экскурсии диафрагмы, что компенсируется уменьшением вертикального размера грудной клетки.

МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

Цель: обеспечение выделения шлаков, сохранения уровня канальцевой реабсорбции и выделения электролитов с мочой в условиях повышенной нагрузки жидкостью.
Основной механизм: увеличение почечного кровотока и клубочковой фильтрации, повышение клиренса креатинина, мочевины и мочевой кислоты.
Под влиянием прогестерона возникает дилатация мочевыводящих путей, значительно расширяются почечные лоханки. Мочеточники становятся длиннее (20–30 см). Такой мочеточник не умещается в своем ложе и петлеобразно изогнут. Перегиб чаще всего происходит на границе верхней и средней третей мочеточника. Объём лоханок возрастает с 5–10 мл до 50 и даже 100 мл. В результате такого расширения объём «мёртвого пространства» возрастает в 2 раза. Головкой плода мочевой пузырь смещается кверху.
Сроки гестации: почечный кровоток и клубочковая фильтрация в I триместре возрастают на 30–52%, затем постепенно снижаются. Дилатация мочевыводящих путей происходит с 5–6й недели, достигает максимума в 32 нед и к родам снижается.
Степень выраженности: у небеременных женщин почечный кровоток составляет 1100 мл/мин, в I триместре беременности — 1460 мл/мин, во II триместре — 1150 мл/мин, в III — 1050 мл/мин. За 3 нед до родов происходит снижение кровотока до 850 мл/мин. Клубочковая фильтрация вне беременности составляет 105 мл/мин, в I триместре беременности — 135 мл/мин, во II триместре — 115 мл/мин, в III — 110 мл/мин, за 3 нед до родов — 90 мл/мин.
Следствие: возможно искажение интерпретации анализов мочи. У некоторых женщин в период беременности возникает глюкозурия, что связано с увеличением клубочковой фильтрации глюкозы, превышающей реабсорбцию канальцами.

СИСТЕМА ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Снижение тонуса гладкой мускулатуры внутренних органов

Цель: снижение скорости прохождения пищи по кишечнику, повышение всасывания жидкости из толстой кишки.
Основной механизм: повышение концентрации прогестерона.
Сроки гестации: на протяжении всей беременности.
Степень выраженности: иногда наблюдают понижение кислотности желудочного сока. Расслабление сфинктера кардии может приводить к появлению сердцебиений и рефлюкс-эзофагита.
Следствие: повышение или извращение аппетита, жажда, изжога, тошнота и слюнотечение по утрам в I триместре, склонность к запорам, относительное уменьшение пассажа мочи.
Изменение белковосинтетической функции печени
Цель: повышение образования глобулинов-переносчиков.
Основной механизм: общая концентрация белков плазмы снижается за счёт уменьшения содержания альбуминов. Отмечают значительное повышение содержания глобулина, связывающего половые стероиды, тироксинсвязывающего глобулина, транскортина и трансферрина. В то же время при нормально протекающей беременности соотношение альбуминов и глобулинов остаётся в пределах 1,3–0,8.
Сроки гестации: на протяжении всей беременности.
Степень выраженности: при физиологическом течении беременности общая концентрация белков плазмы снижена в среднем с 7,0 до 6,0 г%, концентрация альбуминов — с 3,5 до 2,5 г%. Концентрация глобулинов возрастает с 2,75 до 3,0 г%.
Следствие: снижение концентрации плазменных белков приводит к уменьшению онкотического давления плазмы, что приводит к развитию отёков при беременности.

ОБМЕН ЛИПИДОВ

Изменение липидного спектра крови
Цель: создание условий для бесперебойного синтеза стероидов.
Основной механизм: жирные кислоты, холестерин, фосфолипиды и другие липиды идут на формирование тканей плода. Накопление липидов происходит в плаценте, надпочечниках, молочных железах. На фоне усиленной утилизации жирных кислот в печени и развивающейся гиперинсулинемии общее содержание эфирорастворимых липидов в плазме крови беременной женщины увеличивается в 1,5 раза и более со значимым повышением содержания триглицеридов и липопротеидов низкой плотности. Общий холестерин плазмы в I триместре беременности постоянен или снижается, к концу беременности линейно возрастает. Содержание свободных жирных кислот в ранние сроки беременности также снижается, в поздние сроки возрастает примерно вдвое.
Сроки гестации: интенсивное накопление жировых запасов в материнском организме происходит до 30 нед беременности, затем этот процесс значительно замедляется. В то же время на фоне значительного увеличения перехода жирных кислот и глюкозы через плаценту к плоду в последние 10 нед беременности прогрессивно накапливаются жировые отложения у плода.
Степень выраженности: содержание эфирорастворимых липидов плазмы возрастает с 600 до 1000 мг%, уровень триглицеридов — с 80 до 160 мг%, уровень липопротеидов низкой плотности — с 250 до 350 мг%, общего холестерина — до 250 мг%. Уровень свободных жирных кислот достигает 1250 ммоль/л.
Следствие: отложение жира и прибавка массы тела.

МИНЕРАЛЬНЫЙ И ВОДНЫЙ ОБМЕН

Улучшение усвоения и накопление микро и макроэлементов
Цель: создание условий для роста и развития плода.
Основной механизм: в организме беременных женщин происходит задержка и накопление многих неорганических веществ. Возрастает усвоение фосфора, идущего на развитие нервной системы и скелета плода, солей кальция, принимающего участие в построении костной системы. Важный фактор — накопление железа, которое использует не только организм беременной в связи с повышением костномозгового кроветворения и лактацией, но и плод на построение плаценты. В организме беременной задерживаются и другие неорганические вещества, которые переходят к плоду и определяют его нормальный рост и развитие (калий, натрий, магний, хлор, кобальт, медь и др.).
Сроки гестации: на протяжении всей беременности.
Степень выраженности: индивидуальна.
Следствие: истощение естественных депо в организме матери.

ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЗАЩИТЫ ПЛОДА

ПОЛОВЫЕ ОРГАНЫ

Изменение свойств цервикальной слизи
Цель: механическая и иммунологическая защита полости матки, плаценты и плода от восходящего инфицирования и контакта с потенциально повреждающими агентами внешней среды.
Основной механизм: повышение количества цервикальной слизи под влиянием эстрогенов и изменение биохимических характеристик секрета под влиянием прогестерона. Цервикальная слизь становится вязкой, тягучей, непрозрачной и заполняет ячеистую структуру эндоцервикса, действуя как механический и иммунологический барьер. В области наружного зева цервикальная слизь содержит мало бактерий и много лейкоцитов, в средней части шейки — мало лейкоцитов и нет бактерий, верхняя часть шейки стерильна и не содержит лейкоцитов.
Сроки гестации: на протяжении всей беременности.
Степень выраженности: изменения достигают максимума перед родами, когда происходит отхождение слизистой пробки. У 50–80% женщин к моменту родов гиперактивность цилиндрического эпителия приводит к сдвигу переходной зоны эпителия цервикального канала, симулирующего картину эктропиона.
Следствие: отрицательный «феномен папоротника»; возможно обнаружение артефактов при взятии анализов для исследования из цервикального канала, особенно методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).
Сохранение постоянства биоценоза влагалища
Цель: поддержание кислой среды влагалища, снижение бактериальной контаминации вследствие контакта с внешней средой.
Основной механизм: выраженная гиперплазия эпителия влагалища под влиянием эстрогенов. Складки влагалища становятся глубже, сосочки расширяются и приобретают вид тонких «забитых гвоздей». Разросшиеся эпителиальные

клетки быстро отшелушиваются, высвобождая гликоген, который под воздействием лактобактерий превращается в молочную кислоту, способствуя подкислению среды (pH 3,5–6,0). Под влиянием прогестерона среди слущивающихся клеток эпителия появляются ладьевидные клетки с закрученными краями, объединяющиеся в группы.
Сроки гестации: на протяжении всей беременности.
Степень выраженности: в течение всего периода гестации во влагалище среда кислая, благоприятная для роста дрожжевых грибов; по мере прогрессирования беременности количество ладьевидных клеток начинает преобладать над числом поверхностных плоских и базальных клеток.
Следствие: крайне низкая бактериальная контаминация верхнего отдела влагалища, носительство грибковой инфекции. Можно применять лабораторное определение количества ладьевидных клеток в течение беременности для диагностики угрожающего или привычного аборта, оценки эффективности лечения прогестероном, в конце беременности — для определения зрелости плода и предполагаемого срока родов.
Образование околоплодных вод
Цель: создание специфической биофизической среды, обеспечивающей механическую защиту плода, препятствие возникновению внешних травм и инфекции.
Основной механизм: АЖ — биологическая колыбель плода, обладающая способностью к поддержанию постоянного давления, температуры и оптимального электролитного состава, а также бактериостатическими свойствами. На протяжении беременности происходит изменение осмоляльности ОВ — в начале беременности они изотоничны, к окончанию — гипотоничны в связи с накоплением мочи плода, имеющей низкий электролитный состав.
Сроки гестации: по мере роста плода нарастает объём ОВ, максимальное количество наблюдают на 34–36й неделе беременности.
Степень выраженности: ОВ — индикатор состояния плода. При инфекции, аномалиях развития или гестационном СД наблюдают многоводие, полигидроамнион; при ухудшении состояния плода — маловодие, олигоамнион вследствие снижения функции почек (агенезия или наличие хромосомной патологии).
Следствие: можно провести оценку состояния плода путём изучения биофизического профиля или исследования ОВ (цитологическим, бактериологическим, цитогенетическим или биохимическим методом).
Секреция хорионического гонадотропина
Цель: индукция иммунологической толерантности матери.
Основной механизм: локальная иммуносупрессия в полости матки (создание локальной «привилегированной зоны» при имплантации), ограничение выработки материнских антител (АТ) или стимуляция выработки блокирующих АТ, ограничение функции Т-хелперов и других изменений в системе клеточного иммунитета.
Сроки гестации: ХГЧ определяют в плазме матери через 9 дней после овуляции, что близко ко времени пенетрации бластоцисты в строму эндометрия. При нормальной беременности концентрация ХГЧ в плазме возрастает вдвое каждые 2 дня, достигая пика на 8–10-й неделе (80 000–100 000 МЕ/л). Затем содержание гормона снижается (к 18–20-й неделе примерно вполовину), и остаётся на этом уровне до конца беременности.
Степень выраженности: индивидуальна, зависит от количества плодов, активности трофобласта, наличия плацентарной недостаточности.
Следствие: в поздние сроки беременности возможно возникновение повторного пика концентрации ХГЧ, что может быть вызвано компенсаторной реакцией плаценты в случаях плацентарной недостаточности в сочетании с резус-иммунизацией.

ИММУННАЯ СИСТЕМА

Угнетение клеточного иммунитета
Цель: предупреждение отторжения плодного яйца.
Основной механизм: повышение содержания кортизола, эстрогенов, прогестерона, ХГЧ во время беременности способствует развитию физиологической иммуносупрессии посредством угнетения активности Тклеточного звена. Помимо снижения иммунных реакций женщины, отторжению плодного яйца препятствуют незрелость антигенной системы плода и наличие иммунологического барьера, роль которого выполняет плацента. На поверхности клеток трофобласта отсутствуют молекулы главного комплекса гистосовместимости II класса, что обусловливает толерантность тканей матери к тканям плода.
Сроки гестации: на протяжении всей беременности.
Степень выраженности: индивидуальна.
Следствие: беременные подвержены вирусным инфекциям и склонны к более тяжёлому и затяжному течению заболеваний.
Система органов пищеварения
Повышение функции печени
Цель: обезвреживание продуктов жизнедеятельности матери и плода.
Основной механизм: возросшее содержание эстрогенов усиливает синтез печенью ряда веществ, включающих прокоагулянты, жирные кислоты и предшественники стероидов, повышает активность окислительного пути с участием цитохрома P_{450}. Среди прокоагулянтов особенно сильно возрастает концентрация фибриногена, факторов VII, VIII, IX и X. Высокие концентрации коагулирующих белков предотвращают интенсивную кровопотерю в родах, однако эти изменения повышают риск тромбофлебита и тромбоэмболии при беременности и в послеродовом периоде. Повышенная активность цитохрома P_{450} существенно изменяет метаболизм лекарственных препаратов.
Сроки гестации: на протяжении всей беременности.
Степень выраженности: при физиологическом течении беременности у здоровых женщин нарушения функции печени не происходит.
Следствие: повышение риска тромбозов.
В табл. 7-1 представлены основные реакции организма матери, направленные на обеспечение потребностей плода.
Таблица 7-1. Изменения в организме матери во время беременности

Потребности плода	Реакции организма матери

Обеспечение питания, роста и развития	Образование в яичнике жёлтого тела беременностиФормирование маточно-плацентарного комплексаОбразование ОВСекреция ХГЧСекреция ПЛСекреция эстрогеновСекреция прогестеронаСинтез и секреция белков, специфичных для беременностиСекреция релаксинаСекреция пролактинаУсиление кровоснабжения половых органовУвеличение размеров, изменение конфигурации маткиИзменение сократительной способности маткиУвеличение ОЦКСнижение общего периферического сосудистого сопротивления (вазодилатация)Увеличение содержания эритропоэтина и количества эритроцитовРазвитие частично компенсированного респираторного алкалозаУвеличение почечного кровотока и клубочковой фильтрации, повышение клиренса креатинина, мочевины и мочевой кислотыИзменение белковосинтетической функции печениИзменение липидного спектра кровиНакопление и повышение усвоения микро- и макроэлементов
Биохимическая и иммунологическая защита	Изменение свойств цервикальной слизиСохранение постоянства биоценоза влагалищаФормирование маточно-плацентарного комплексаОбразование ОВСекреция ХГЧУгнетение клеточного иммунитетаУвеличение почечного кровотока и клубочковой фильтрации, повышение клиренса креатинина, мочевины и мочевой кислотыПовышение функции печени
Подготовка к родам	Повышение сократительной способности маткиУсиление кровоснабжения маткиНаличие ОВСозревание шейки маткиГипертрофия связочного аппарата маткиИзменения в параметрии и на брюшинеУдлинение и расширение влагалищаРазмягчение тазовых сочлененийУвеличение выработки пролактинаРост молочных желёзУвеличение выработки b-липотропина и эндорфиновФизиологическая гиперкоагуляция
Сопутствующие изменения	Снижение тонуса гладкой мускулатуры внутренних органов

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Кулаков В.И. и др. Руководство по амбулаторнополиклинической помощи в акушерстве и гинекологии / Кулаков В.И., Прилепская В.Н., Радзинский В.Е. — М.: ГЭОТАРМедиа, 2006. — 1056 с.
Руководство Дьюхерста по акушерству и гинекологии для последипломного обучения / Под ред. Ч.Р. Уитфилда. — М.: Медицина, 2003. — 808 с.
Нисвандер К., Эванс А. Акушерство: справочник Калифорнийского университета. — М.: Практика, 1999. — 702 с.
Хеффнер Л. Половая система в норме и патологии / Пер. с англ. Гунина А.Г. — М.: ГЭОТАРМедиа, 2003. — 128 с.
Айламазян Э.К. Акушерство: учебник для медицинских вузов. — 6е изд., испр. и доп. — СПб.: СпецЛит, 2007. — 528 с.
Дуда В.И. и др. Акушерство / Дуда В.И., Дуда Вл.И., Дуда И.В. — М.: Высш. шк., 2004. — 639 с.

ГЛАВА 08. РАЦИОНАЛЬНОЕ ПОВЕДЕНИЕ ЗДОРОВОЙ ЖЕНЩИНЫ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ

ОБРАЗ ЖИЗНИ И РАСПОРЯДОК ДНЯ

Беременность — не болезнь, однако организм будущей матери работает в удвоенном режиме, что неизбежно вносит свои коррективы в привычный образ жизни и требует некоторого изменения поведения с учётом приоритета разумной осторожности.

В ранние сроки на фоне адаптации к беременности даже у здоровой женщины могут появляться вегето-невротические расстройства (слабость, утомляемость, тошнота, рвота, слюнотечение, обострённое обоняние, резкая смена настроения, плаксивость). По мере прогрессирования беременности присоединяются симптомы, связанные с увеличением матки и влиянием плацентарных гормонов на все системы организма женщины (изжога, запоры, учащённое мочеиспускание, сердцебиение, мышечные боли в ногах). Накануне родов могут беспокоить одышка, отёки, боли в пояснице и в области лонного сочленения, частая смена настроения.

Основным правилом, мотивирующим поведение беременной, должно стать предупреждение влияния управляемых факторов внешней среды, имеющих доказанное или потенциально негативное влияние на плод. Особенно важно обеспечить безопасность плода в первые 8 недель беременности — период активного органогенеза. Было доказано, что к критическим периодам развития относятся также 15–20-я недели беременности (усиленный рост головного мозга) и 20–24-я недели (формирование основных функциональных систем организма плода).

О наличии беременности (и даже подозрении на неё) следует информировать не только гинеколога, но и медицинских работников всех специальностей, которые оказывают лечебно-профилактическую помощь беременной, и провизоров аптек. Как можно раньше необходимо поставить в известность об изменении своего состояния косметолога, мастеров маникюра и педикюра, фитнес-инструктора, массажиста и парикмахера, что в последующем поможет избежать многих проблем и треволнений.

ФИЗИО-ПСИХОПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ПОДГОТОВКА К РОДАМ

Все изменения, происходящие в организме женщины в период беременности, имеют конечной целью подготовку к родовому стрессу и кровопотере, а также периоду лактации. В связи с этим крайне необходимо с первых недель беременности посещать соответствующие занятия, которые проводят в условиях женской консультации.

Физио-психопрофилактическая подготовка включает:

- индивидуальные беседы и лекции;
- групповые занятия специальной гимнастикой;
- использование для укрепления здоровья природных факторов (свет, воздух, вода);
- применение физической терапии.

Цели физио-психопрофилактики при беременности:

- повышение сопротивляемости организма;
- адаптация к повышенным требованиям в новых условиях деятельности организма;
- антенатальная охрана плода;
- выработка у женщины сознательного отношения к беременности, восприятия родов как физиологического процесса;
- обучение навыкам поведения в родах.

ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫЙ ОТДЫХ

Беременной следует изменить распорядок дня таким образом, чтобы она чувствовала себя максимально комфортно. В первую очередь, это означает наличие достаточного времени на отдых. Начиная со второго триместра, следует стремиться, чтобы продолжительность суточного сна составляла не менее 9 ч в сутки, включая эпизод дневного сна. При возникновении эмоциональной напряжённости и нарушений сна беременным можно рекомендовать аутотренинг, фитотерапию, ароматерапию, рисование, пение, занятия по системе биологической обратной связи, при необходимости — консультацию психотерапевта.

Учитывая повышение потребности в кислороде, будущей матери, особенно проживающей в городской местности, следует использовать любые возможности пребывания на природе. Во все времена года рекомендованы регулярные неутомительные пешие прогулки по 1–1,5 ч ежедневно и, по возможности, перед сном. При этом место для ежедневных прогулок нужно выбирать подальше от шумных улиц и перекрёстков, отдавая предпочтение паркам и скверам.

При планировании отпуска и организации оздоровительного отдыха следует предпочесть страны с привычными климатическими условиями в осенне-весенний период. Идеальный вариант — санаторий для беременных. На отдыхе следует исключить подъём и перенос тяжестей и ограничить пребывание на активном солнце.

Беременным показаны тёплые воздушные ванны (температуры 22 °С) продолжительностью 5 мин в первые дни с постепенным ежедневным увеличением на 5–6 мин — до 25 мин. Выполнять процедуру можно на открытом воздухе, в солярии, на веранде. Рекомендованы общие солнечные ванны, начиная с 3 мин, с последующим увеличением на 2–3 мин в день — до 20 мин.

Ввиду риска нарушения фосфорно-кальциевого обмена у беременных в осенне-зимнее время года и весной при естественном относительном гиповитаминозе, особенно в северных районах страны, полезно ультрафиолетовое облучение тела в сроки беременности 18–20 и 35–37 недель.

Если беременность протекает нормально, разрешено купание в море и реке. При этом лучше пользоваться специальными купальниками для беременных.

ЕЗДА В ТРАНСПОРТЕ И УПРАВЛЕНИЕ ТРАНСПОРТНЫМИ СРЕДСТВАМИ

Во время беременности следует по возможности воздержаться от авиаперелётов, предпочтительно пользоваться поездом или автомобилем. Любые длительные переезды должны быть максимально комфортными, поскольку их непременные спутники — шум и тряска. Для путешествия в поездах предпочтительнее купейные или спальные вагоны. При передвижении в автомобиле разумно каждые час–полтора делать остановки для отдыха. После

28 недель беременности длительных поездок на любом виде транспорта следует избегать, а в последние 2 недели перед родами необходимо оставаться дома.
При пользовании общественным транспортом следует стремиться избежать часа пик и снизить до минимума передвижения в период эпидемий вирусных заболеваний. Войдя в салон, не следует стесняться попросить пассажиров уступить место. Противопоказано бежать за уходящим поездом, автобусом или трамваем.
При управлении автомобилем спинка водительского кресла должна иметь максимально удобное положение. Обязательно использование ремней безопасности, которые надевают как обычно: нижнюю часть перекидывают через бёдра, верхнюю часть пропускают поверх одного плеча и под противоположную руку так, чтобы между передней грудной клеткой и ремнём можно было просунуть кулак. Существуют также специальные ремни для беременных, которые схожи со спортивными образцами и застёгиваются на груди, предотвращая давление ремней на область матки.
Беременным противопоказана езда на велосипеде и других видах транспорта, сопряжённая с вибрацией и сотрясением тела, создающая риск отслойки плаценты, а также способствующая травмам и воспалительным изменениям суставов, размягчённых под действием релаксина. Вождение автомобиля потенциально ограничивает не факт управления транспортным средством, а его качество, интенсивность движения и уровень шума, водительский стаж, длительность поездок и риск эмоциональной перегрузки водителя. Беременной, сидящей за рулем, следует стремиться избежать участия в дорожном движении в часы пробок, неукоснительно соблюдать правила дорожного движения и скоростной режим. Желательно проводить за рулём не более часа подряд и не более 2,5 ч в день.
Кроме того, необходимо отказаться от прослушивания музыки в наушниках при поездке в метро, а также не использовать на полную мощность громкоговорители в салоне автомобиля. Возникающие в этих ситуациях мощные вибрации оказывают чрезвычайно негативное воздействие на мозг.

ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ

Факт положительного влияния дозированных физических нагрузок на состояние организма беременной не подлежит сомнению. Однако их интенсивность зависит от телосложения и привычного образа жизни женщины. Рекомендуемая кратность занятий — 2–3 раза в неделю. При этом очень важно, чтобы нагрузки были систематическими. Нерегулярные нагрузки организм воспринимает как стрессовую ситуацию, что небезопасно во время беременности. Суммарная длительность занятий обычно не превышает 40–50 мин. Перед началом физических упражнений желательно съесть йогурт, фрукт средней величины или выпить стакан нежирного молока (кефира).
Специалисты Калифорнийского университета считают, что большинству беременных наиболее подходят ходьба, плавание и специальный курс лечебной физкультуры (аэробики), который можно выполнять в условиях спортивного зала или дома. Весьма полезны кардиозанятия на щадящем велотренажёре (горизонтальный велотренажёр со спинкой), йога и пилатес, адаптированные для будущих мам.
Комплекс для беременных исключает упражнения, связанные с бегом, прыжками, резкими движениями и эмоциональным напряжением. В III триместре беременности следует резко ограничить нагрузку на коленные и голеностопные суставы. В то же время спортсменкам можно продолжать тренировки, избегая перегревания и обезвоживания.
Цели занятий физической культурой во время беременности:
- укрепление мышц спины;
- увеличение подвижности позвоночника и тазобедренных суставов;
- устранение и профилактика застоя крови в малом тазу и нижних конечностях;
- укрепление и увеличение эластичности мышц промежности;
- обучение дыхательной гимнастике и навыкам релаксации;
- снижение риска чрезмерной прибавки массы тела;
- нормализация тонуса и функции внутренних органов.

При занятиях в тренажёрном зале следует разработать индивидуальную программу тренировок. Во время занятий нужно следить за пульсом и самочувствием. Современные кардиотренажёры проводят подсчёт пульса автоматически, и его показатели отражаются на экране. Пульс во время занятия можно считать самостоятельно. Сделать это можно путем подсчёта его на запястье или на шее за 10 с и умножить результат на 6. Во время первого триместра беременности пульс на фоне физической нагрузки не должен превышать 60% от пульса при максимальном потреблении кислорода, во втором и третьем триместре — 65–70% от пульса при максимальном потреблении кислорода, который рассчитывают по формуле «220 – возраст». Если во время занятий появляются одышка, слабость, головокружение, тянущие боли внизу живота, кровянистые выделения или другие необычные симптомы, нужно немедленно прекратить занятие и обратиться к врачу.
Беременным противопоказаны занятия спортом и физические нагрузки при наличии:
- острых заболеваний;
- обострения хронических заболеваний;
- симптомов угрозы прерывания беременности;
- выраженного токсикоза;
- гестоза;
- самопроизвольных абортов в анамнезе;
- многоводия;
- систематических схваткообразных болей, появляющихся после занятий.

РАБОТА И ТРУДОУСТРОЙСТВО

В течение рабочего дня необходимо менять позу, избегая длительного статического стояния и сидения. Каждые час–полтора следует устраивать себе небольшие перерывы, во время которых можно выполнить несколько лёгких физических упражнений на растяжку мышц спины и груди, поочерёдно напрягая и расслабляя их на фоне спокойного глубокого дыхания через нос. В обеденный перерыв желательно несколько минут побыть на свежем воздухе.
Беременную необходимо освободить от ночных смен, командировок и сверхурочных работ — начиная с 4-го месяца, от работ, связанных с вредными условиями — с момента установления беременности, от тяжёлого физического труда — с 20 недель. Согласно российскому законодательству, беременная должна быть своевременно переведена

на лёгкий труд. Желательно, чтобы рабочий день в период беременности не превышал 6 ч, при свободном режиме работы, не связанном со срочными заданиями. Длительность сосредоточенного наблюдения не должна превышать 25% рабочего времени.

Беременным противопоказана работа:

- связанная с подъёмом предметов весом свыше трёх килограммов;
- на жаре;
- в условиях высокой влажности;
- на высоте;
- требующая переходов по лестнице более одного пролёта чаще четырёх раз в день;
- связанная со стоянием на ногах более четырёх часов подряд;
- в вынужденной рабочей позе;
- предусматривающая наклоны ниже уровня колен более 10 раз в час;
- требующая значительного нервно-эмоционального напряжения, особенно связанная с опасностью аварии, взрыва, форс-мажорной ситуации;
- в условиях значительного дефицита времени;
- связанная с воздействием неблагоприятных физических факторов (высокие и низкие температуры, электромагнитные поля, различные частоты и др.);
- связанная с воздействием химических веществ, способных оказать вредное воздействие на организм матери или плода;
- с веществами, обладающими неприятным запахом;
- с веществами, не имеющими токсической оценки;
- с возбудителями инфекционных, паразитарных и грибковых заболеваний.

Не рекомендовано работать беременным:

- имеющим в анамнезе двое или более преждевременных родов;
- при истмико-цервикальной недостаточности;
- имеющим в анамнезе самопроизвольные аборты вследствие аномалии развития матки;
- при сердечной недостаточности;
- при синдроме Марфана;
- при гемоглобинопатиях;
- при сахарном диабете, осложнённом ретинопатией или нефропатией;
- при кровотечении из половых путей в III триместре;
- после 28 недель при многоплодной беременности.

ДОМАШНЕЕ ХОЗЯЙСТВО И РЕМОНТ

Домашней работой будущей матери заниматься можно и нужно, соблюдая условие — не переусердствовать. Оказавшись дома после трудового дня, необходимо отдохнуть лёжа в течение часа, прежде чем приступать к домашним обязанностям. Кроме того, каждые час–полтора желательно устраивать себе небольшие перерывы в занятиях. Никогда не следует отказываться от помощи близких.

Длительное нахождение на кухне, особенно маленькой по площади, при высокой температуре и влажности может способствовать расширению кровеносных сосудов, что небезопасно для беременной, так как приток крови к матке повышает её возбудимость. Оптимально пребывание на кухне не более двух часов, равномерно распределённых в течение дня.

При выборе бытовой техники необходимо проверить наличие у неё гигиенического сертификата. Шум от кухонных бытовых приборов с длительностью работы не более часа не должен превышать 85 децибел, бытовой оргтехники — 75 децибел. Шить предпочтительнее на электрической, а не механической машинке.

Для ежедневной текущей уборки лучше пользоваться лёгкими портативными мини-пылесосами для горизонтальных поверхностей, оргтехники и мягкой мебели. Влажную уборку следует проводить без химических моющих средств — ввиду своей токсичности они могут повлиять на развитие плода. Желательно использовать швабру или специальные приспособления, позволяющие избегать наклонов ниже уровня колен, что чревато преждевременным началом родовой деятельности. Для наведения лоска в труднодоступных местах лучше привлечь членов семьи.

Для беременной характерно повышенное внимания к обустройству быта, которое психологи определяют как «синдром гнездования», что зачастую сопровождается сменой дизайна жилища, его перепланировкой и ремонтными работами. При этом поездки по строительным рынкам, перестановку мебели и подъём тяжёлых предметов следует предоставить другим членам семьи или профессионалам. Ни лаком, ни красками, ни ацетоном в период проживания в доме будущей матери пахнуть не должно. Беременной не следует контактировать с органическими растворителями с момента установления беременности, а при необходимости — пользоваться защитными средствами и работать в хорошо проветриваемых помещениях. Хорошо, если в доме, расположенном рядом с шумной улицей, застеклены балконы и на окнах есть современные стеклопакеты, повышающие шумовую защиту.

Когда нет возможности оборудовать детскую комнату, место для будущего малыша следует выделить с учётом возможных сквозняков, расстояния от телевизора, наличия проводов и розеток. От ковровых покрытий на время лучше отказаться, так как комнатам будет необходима регулярная влажная уборка.

ГИГИЕНА И УХОД

УХОД ЗА ПОЛОСТЬЮ РТА И ЗУБАМИ

В период беременности целесообразно использовать зубную щётку с мягкой щетиной и зубную пасту, способствующую минерализации зубов, или детскую. Даже если состояние зубов и дёсен этого не требует, посещение стоматолога желательно в начале каждого триместра, ещё лучше — один раз в два месяца.

УХОД ЗА КОЖЕЙ И КОСМЕТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕДУРЫ

В связи с увеличением внутрикожного кровотока и усилением кожного дыхания в период беременности возрастает нагрузка на кожу и степень чрезкожного выделения вредных продуктов обмена веществ. Поэтому уход за телом и сохранение чистоты кожи лица и тела во время беременности играют важную роль, облегчая работу почек и способствуя профилактике заболеваний. Беременным не рекомендуют принимать ванны, особенно во второй

половине беременности. Оптимальная гигиеническая водная процедура — это тёплый душ, который можно сочетать с обмыванием и обтираниями водой комнатной температуры.

Будущие мамы могут использовать специальные косметические средства для беременных или любые косметические средства по уходу за лицом и телом, на которых не указано, что они противопоказаны при беременности. В то же время нужно быть готовым к возможному изменению типа и состояния кожи. Беременным абсолютно противопоказаны все используемые в косметологии аппаратные методики, мезотерапия, фотоэпиляция, тонизирующий и лимфодренажный виды массажа.

Для профилактики появления стрий, особенно во время интенсивного роста живота в третьем триместре, можно использовать средства, улучшающие состояние кожи, из числа косметических средств для беременных, содержащих витамины А и Е, а также вещества, улучшающие кровообращение. Отчасти предотвратить появление стрий помогают увлажняющие кремы для беременных, предназначенные для ликвидации сухости кожи.

УХОД ЗА НОГТЯМИ

В период беременности следует регулярно делать маникюр и педикюр, иногда даже чаще, чем обычно, ввиду возможного усиления огрубения кутикулы и склонности к образованию заусенцев. В течение первых 14 недель (период органогенеза) желательно отдать предпочтение гигиеническому маникюру, без использования лака для ногтей, в лучшем случае — с использованием лечебной основы. В течение всего периода беременности для снятия лака следует пользоваться жидкостью, не содержащей ацетона.

Противопоказано наращивание ногтей с использованием кислотного праймера. Безопасность использования геля для наращивания ногтей у беременных не изучена.

УХОД ЗА МОЛОЧНЫМИ ЖЕЛЕЗАМИ

Рекомендовано ежедневное их обмывание водой комнатной температуры с детским мылом и обтирание жёстким полотенцем. Показано ношение бюстгальтеров из льняной или хлопчатобумажной ткани. Накануне родов в бюстгальтер можно вкладывать накрахмаленную ткань, которая будет способствовать раздражению и формированию сосков. При сухой коже за 2–3 нед до родов следует ежедневно смазывать кожу молочных желёз, включая ареолы, нейтральным или детским кремом. Существует мнение о полезности воздушных ванн области груди, которые проводят по 10–15 мин несколько раз в день.

ИНТИМНАЯ ГИГИЕНА И ФИЗИЧЕСКАЯ БЛИЗОСТЬ

В период беременности необходимо производить туалет половых органов с детским мылом два раза в сутки, а также после каждого эпизода мочеиспускания и дефекации. Половая область должна быть сухой и чистой. Для беременных характерно учащение мочеиспускания, особенно в начале беременности и перед родами. Спринцевания влагалища с гигиенической целью противопоказаны, так как доказано их негативное влияние на состояние биоценоза влагалища. Нижнее бельё должно быть выполнено только из натуральной ткани, предпочтительно хлопчатобумажной.

Рекомендации в отношении физической близости при беременности учитывают наличие у будущей матери медицинских противопоказаний к пенетрирующему сексу, анатомо-физиологические изменения в её организме и риск ИППП. Согласно мнению международных экспертов, сексуальное воздержание показано при наличии у беременной:

- повторных выкидышей в анамнезе;
- угрозы прерывания данной беременности;
- кровянистых выделений из половых путей;
- низкого расположения или предлежания плаценты;
- истмико-цервикальной недостаточности;
- разрыва плодных оболочек;
- преждевременных родов в анамнезе;
- многоплодной беременности (после 20 недель).

При отсутствии противопоказаний и нормальном течении беременности половая жизнь вполне допустима, но ограничена необходимостью избегать чрезмерного давления на живот (после 12 недель беременности), а также ограничить глубину проникновения полового члена во влагалище. В связи с этим по мере увеличения срока беременности следует рекомендовать соответствующее изменение позиции партнёров. При наличии индивидуального риска ИППП при любых сексуальных контактах рекомендовано использование презерватива.

ВРЕДНЫЕ ПРИВЫЧКИ

Табакокурение абсолютно противопоказано. Чем больше сигарет в сутки выкуривает беременная, тем выше риск для плода и новорождённого. Доказано повышение у курящих матерей риска самопроизвольного аборта, предлежания и преждевременной отслойки плаценты, дородового излития вод, задержки развития плода и синдрома внезапной детской смерти, а также увеличение уровня перинатальной смертности в среднем на 27%, а при потреблении более 20 сигарет в сутки — на 35%.

Поскольку большинство курящих не представляют себе тяжести последствий, важно как можно раньше информировать будущую мать о необходимости бросить курить или сократить количество выкуриваемых сигарет до 2–3 в сутки. Идеально прекращение курения на преконцепционном этапе за 4–6 циклов до зачатия.

Наркотические вещества категорически недопустимы в период беременности. Их потребление высоко коррелирует с развитием патологии плаценты и плацентарного комплекса. Это повышает риск самопроизвольного аборта, дородового излития вод, преждевременных родов, внутриутробной гипоксии и недостаточности питания плода, вплоть до его антенатальной гибели, а также сопровождается развитием наркотической интоксикации и абстинентного синдрома у новорождённого, синдрома внезапной детской смерти, нарушений физического и умственного развития ребёнка.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА

В фазе органогенеза (до 14 недель) для предупреждения аномалий развития нервной трубки и врождённого кретинизма необходимо стремиться к воздержанию от употребления любых лекарственных средств. Исключение составляют фолиевая кислотя в дозе не менее 4 мг в сутки и калия йодид 200 мг в сутки. Их приём необходимо начать как можно раньше, в идеале — с момента принятия решения о зачатии, в худшем случае — с момента установления факта беременности.

Здоровым женщинам на протяжении всего периода следует избегать любых лекарственных препаратов, кроме простейших безрецептурных средств, соответствующих группе А перечня *FDA* (*Food and Drug Administration*). При этом самой женщине при обращении за медицинской помощью следует уведомить медицинского работника или врача любой специальности о вероятности или наличии беременности, особенно в ранние сроки. Беременным, страдающим хроническими заболеваниями, необходимо вместе с лечащим врачом так подготовиться к беременности, чтобы иметь возможность снизить приём препаратов в ранние сроки до минимума или временно отказаться от них. Необходимость приёма лекарственных средств в период беременности контролирует лечащий врач.

Вопрос о приёме витаминов, специально разработанных для беременных, в настоящее время остаётся открытым. Доказательств необходимости их приёма с уровнем доказательности А в настоящее время нет. Однако в разрезе ситуации, характерной для популяции российских женщин начала XXI в, приём поливитаминных и минеральных комплексов, разработанных специально для беременных, сохраняет свою актуальность у женщин, не имеющих возможности адекватно питаться, либо имеющих подтверждённый дефицит конкретных нутриентов. Возмещение последних предпочтительнее проводить монопрепаратами. Поливитаминные комплексы, предназначенные для других групп населения, в том числе детям, беременным в любом случае противопоказаны.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Кулаков В.И. и др. Руководство по амбулаторнополиклинической помощи в акушерстве и гинекологии / Кулаков В.И., Прилепская В.Н., Радзинский В.Е. — М.: ГЭОТАРМедиа, 2006. — 1056 с.

Руководство Дьюхерста по акушерству и гинекологии для последипломного обучения / Под ред. Ч.Р. Уитфилда. — М.: Медицина, 2003. — 808 с.

Нисвандер К., Эванс А. Акушерство: справочник Калифорнийского университета. — М.: Практика, 1999. — 702 с.

Хеффнер Л. Половая система в норме и патологии: Пер. с англ. Гунина А.Г. — М.: ГЭОТАРМедиа, 2003. — 128 с.

Айламазян Э.К. Акушерство: учебник для медицинских вузов. — 6е изд., испр. и доп. — СПб.: СпецЛит, 2007. — 528 с.

Дуда В.И. и др. Акушерство / Дуда В.И., Дуда Вл.И., Дуда И.В. — М.: Высш. шк., 2004. — 639 с.

ГЛАВА 09. КЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БЕРЕМЕННЫХ

Основные задачи клинического обследования беременных — оценка их соматического здоровья и акушерского статуса, а главное — выявление факторов, способных негативно повлиять на течение беременности и родов и ухудшить здоровье плода\новорожденного. Без клинического обследования беременных невозможна правильная оценка факторов риска развития перинатальной патологии и акушерских осложнений.

При клиническом обследовании беременной женщины или роженицы используют данные общего и специального анамнеза, проводят общее соматическое и специальное акушерское обследование.

ОПРОС

Основная цель опроса заключается в определении факторов, способных негативно повлиять на течение беременности и развитие плода. При опросе выясняют следующие сведения:

· **Фамилия**, **имя**, **отчество**, **серия и номер паспорта**.

· **Возраст**. Для первородящих определяют возрастную группу: юная первородящая — до 18 лет, возрастная (пожилая, старая) первородящая — свыше 30 лет.

· **Адрес** (согласно прописке и тот, где женщина проживает фактически).

· **Причина обращения к врачу акушеругинекологу**.

· **Условия труда и быта**. **Профессия**. При наличии профессиональной вредности в целях исключения неблагоприятного влияния производственных факторов на организм беременной и плод следует немедленно решить вопрос о рациональном трудоустройстве женщины.

· **Условия жизни**: количество человек, проживающих с беременной, материальная обеспеченность, жилищные условия, наличие животных в квартире.

· **Перенесённые соматические и инфекционные заболевания**: детские инфекции — ветряная оспа, краснуха, корь, коклюш, эпидемический паротит, скарлатина; заболевания сердечнососудистой системы, эндокринной системы, ЖКТ, мочеполовой, дыхательной системы; рахит, ревматизм, дифтерия, дизентерия, вирусный гепатит, тиф, туберкулёз, токсоплазмоз, генитальный герпес, цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ), онкологические заболевания и др.

· **Перенесённые переливания препаратов крови**, **аллергические реакции**, **операции**, **травмы (сотрясения головного мозга**, **переломы и др.)**.

· **Эпидемиологический анамнез**.

· **Привычные интоксикации** (курение табака, употребление алкоголя, наркотиков).

· **Менструальная и половая функция**.

· **Репродуктивная функция**: количество предыдущих беременностей, продолжительность, течение, многоплодные беременности, исходы (роды и аборты), интервалы между беременностями, осложнения в родах, осложнения после родов и абортов, масса новорождённого (новорождённых), развитие и здоровье имеющихся в семье детей. Акушерский анамнез дает ценную информацию для прогнозирования акушерских осложнений, особенностей течения беременности и родов. Осложнения предыдущих беременностей и родов, короткий интергенетический интервал повышают риск осложнений. В случае наличия рубца на матке после КС, энуклеации миоматозного узла, ушивания перфорационного отверстия необходимо уточнить срок перенесённой операции, вид КС (корпоральное или в нижнем маточном сегменте), характер течения послеоперационного периода.

· **Перенесённые заболевания половых органов**: воспалительные процессы, бесплодие, нарушение менструальной функции, операции на матке, маточных трубах, яичниках; ИППП.

· Семейный анамнез:

•**состояние здоровья членов семьи**, проживающих вместе с беременной (туберкулёз, алкоголизм, венерические заболевания, курение и др.);

•**наследственность** (многоплодные беременности, СД, онкологические и психические заболевания, гипертоническая болезнь, наличие в семье детей с врождёнными и наследственными заболеваниями и др.);

•**возраст** и **состояние здоровья** мужа, группа и резуспринадлежность его крови, а также наличие профессиональных вредностей и вредных привычек.

ОБЪЕКТИВНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Обследование беременной проводят акушер-гинеколог, стоматолог, отоларинголог, окулист, при необходимости — эндокринолог, уролог, хирург, кардиолог. При наличии показаний проводят медико-генетическое консультирование.

Первичный осмотр беременной терапевтом и другими специалистами без ознакомления с выпиской из амбулаторной карты недопустим. Он возможен только в тех случаях, когда женщина не имеет амбулаторной карты по месту жительства.

Объективное исследование беременной включает:

· термометрию;

· антропометрию (измерение роста, определение массы тела);

· измерение АД для диагностики АГ;

· определение телосложения и пельвиометрию;

· осмотр кожных покровов;

· осмотр и пальпацию молочных желёз;

· осмотр и пальпацию живота;

· пальпацию лонного сочленения;

· исследование органов кровообращения, дыхания, пищеварения, выделения, нервной и эндокринной систем;

· рутинные исследования, проводимые врачами других специальностей.

Определение ростовесовых показателей является необходимым условием для диагностики ожирения и выявления скрытых отеков. Чем раньше выполнена антропометрия, тем более достоверными будут данные для сравнения по мере прогрессирования беременности.

Аналогичная закономерность относится и к измерению АД, так как в поздние сроки беременности дифференциальная диагностика гипертонической болезни и гестоза усложняется. Обязательно следует установить значение АД до

беременности, так как диагностика АГ во время беременности основана на сравнении данных с исходными (до беременности или в ее начале). Так, повышение систолического АД на 30 мм рт. ст. и более по сравнению с исходными показателями и повышение диастолического АД на 15 мм рт. ст. указывают на АГ. Особенно важно это учитывать у женщин с гипотонией до беременности, когда абсолютные цифры АД при гестозе невысоки.

АКУШЕРСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Специальное акушерское обследование включает три основных раздела:

· наружное акушерское исследование;

· внутреннее акушерское исследование;

·дополнительные методы исследования.

Наружное акушерское исследование включает: осмотр, пельвиометрию, а после 20недельного срока и измерение наибольшей окружности живота, пальпацию живота и лонного сочленения, аускультацию сердечных тонов плода.

Внутреннее акушерское исследование включает: осмотр наружных половых органов, исследование шейки матки при помощи зеркал, влагалищное исследование.

Наружное акушерское исследование

Акушерские измерения

Для косвенной оценки внутренних размеров малого таза проводят пельвиометрию.

Значения наружных размеров таза в норме:

· *distantia spinarum* 25–26 см;

· *distantia cristarum* 28–29 см;

· *distantia trochanterica* 31–32 см;

· *conjugata externa* 20–21 см;

· *conjugata diagonalis* 12,5–13 см.

Наиболее важно уже при первом осмотре определить *conjugata vera* (истинную конъюгату), то есть прямой размер входа в малый таз (в норме 11–12 см). Достоверные данные может дать ультразвуковое измерение, однако в связи с недостаточной распространённостью этого метода в настоящее время попрежнему используют косвенные методы определения истинной конъюгаты:

· из значения *conjugata externa* вычитают 9 см и получают приблизительный размер истинной конъюгаты;

· по вертикальному размеру ромба Михаэлиса (он соответствует значению истинной конъюгаты);

· по размеру Франка (расстояние от остистого отростка VII шейного позвонка до середины яремной вырезки), который равнозначен истинной конъюгате;

· по значению диагональной конъюгаты — расстояние от нижнего края лобкового симфиза до наиболее выдающейся точки крестцового мыса (12,5–13 см). Определяют при вагинальном исследовании. При нормальных размерах таза мыс недостижим. В случае достижения мыса из величины диагональной конъюгаты вычитают индекс Соловьёва и получают размер истинной конъюгаты.

Ряд авторов на основании сопоставления данных измерений индекса Соловьёва ($^1/_{10}$ окружности кисти в области лучезапястного сустава) и истинной конъюгаты предлагают вычитать из величины диагональной конъюгаты $^1/_{10}$ окружности кисти. Например, при диагональной конъюгате 11 см и окружности лучезапястного сустава 16 см надо вычесть 1,6 — размер истинной конъюгаты составит 9,4 см (первая степень сужения таза), при окружности кисти 21 см вычитают 2,1, в этом случае размер истинной конъюгаты равен 8,9 см (вторая степень сужения таза).

При отклонении одного или нескольких размеров от указанных значений необходимо произвести дополнительные измерения таза:

· боковая конъюгата — расстояние между передней и задней остями подвздошных костей одной и той же стороны (14–15 см и больше); если боковая конъюгата составляет 12,5 см и меньше, родоразрешение невозможно;

· косые размеры малого таза:

•от середины верхнего края лобкового симфиза до задней верхней ости обеих сторон (17,5 см);

•от передней верхней ости одной стороны до задней верхней ости другой стороны (21 см);

•от остистого отростка V поясничного позвонка до передневерхней ости каждой подвздошной кости (18 см); измеренные расстояния сравнивают попарно.

Разница между размерами каждой пары более 1,5 см свидетельствует о косом сужении таза, что может отразиться на течении родов.

Также необходимо определить угол наклонения таза — угол между плоскостью входа в таз и плоскостью горизонта (измеряется тазоугломером в положении женщины стоя); обычно он равен 45–55°; отклонение его величины в ту или иную сторону может неблагоприятно сказаться на течении родов.

Измеряют лонный угол — угол между нисходящими ветвями лонной кости. Лонный угол измеряют в положении беременной на гинекологическом кресле, при этом большие пальцы обеих рук располагают вдоль нисходящих ветвей лонной кости. В норме лонный угол равен 90–100°.

Информативно измерение размеров выхода таза:

· прямой размер (9 см) — между вершиной копчика и нижним краем лобкового симфиза. Из полученной цифры следует вычесть 2 см (толщина костей и мягких тканей);

· поперечный размер (11 см) измеряют тазомером с перекрещивающимися ветвями или жесткой линейкой между внутренними поверхностями седалищных бугров. К полученной цифре прибавляют 2 см (толщина мягких тканей).

Сантиметровой лентой измеряют окружность живота на уровне пупка (в конце нормальной беременности она равна 90–100 см) и высоту стояния дна матки (ВДМ) — расстояние между верхним краем лонного сочленения и дном матки. В конце беременности ВДМ в среднем равна 36 см. Измерение живота позволяет акушеру определить срок беременности, приблизительную предполагаемую массу плода (перемножив значения двух указанных размеров), выявить нарушение жирового обмена, заподозрить многоводие, маловодие.

Пальпация

Пальпация живота позволяет определить состояние передней брюшной стенки и эластичность мышц. После увеличения размеров матки, когда становится возможной наружная ее пальпация (13–15 нед), можно определить

тонус матки, величину плода, количество ОВ, предлежащую часть, а затем по мере прогрессирования беременности — членорасположение плода, его положение, позицию и вид.

При пальпации живота используют так называемые приёмы наружного акушерского исследования (приёмы Леопольда):

· 1-й приём наружного акушерского исследования — определение ВДМ и части плода, находящейся в дне.

· 2-й приём наружного акушерского исследования — определение позиции плода, о которой судят по месту расположения спинки и мелких частей плода (ручек и ножек).

· 3-й приём наружного акушерского исследования — определение характера предлежащей части и её отношения к малому тазу.

· 4-й приём наружного акушерского исследования — определение соотношения предлежащей части со входом в малый таз.

Членорасположение плода — отношение конечностей плода к головке и туловищу. При определении положения плода (отношение продольной оси плода к продольной оси матки) различают положения:

· продольное;

· поперечное;

· косое.

Позиция плода — отношение спинки плода к правой или левой стороне матки. Различают I (спинка обращена к левой стороне матки) и II (спинка плода обращена к правой стороне) позиции плода. Вид позиции — отношение спинки плода к передней или задней стенке матки. Если спинка обращена кпереди, говорят о переднем виде, кзади — заднем виде.

Предлежание плода — отношение крупной части плода (головки и ягодиц) ко входу в малый таз.

Пальпацию лонного сочленения производят для выявления расхождения лонного сочленения и симфизита во время беременности. Обращают внимание на ширину лонного сочленения, его болезненность при исследовании.

Аускультация

Выслушивание сердцебиения плода производят акушерским стетоскопом, начиная со второй половины беременности (реже с 18–20 нед). Акушерский стетоскоп отличается от обычного широкой воронкой. Сердечные тоны плода прослушиваются с той стороны живота, куда обращена спинка, ближе к головке. При поперечных положениях сердцебиение определяют на уровне пупка, ближе к головке плода. При многоплодной беременности сердцебиения плодов обычно выслушиваются отчётливо в разных отделах матки. Сердцебиение плода имеет три основные аускультативные характеристики: частоту, ритмичность и ясность. Частота ударов в норме 120–160 в минуту. Сердцебиение должно быть ритмичным и ясным. Помимо акушерского стетоскопа, для аускультации сердечных тонов плода можно применять фетальные мониторы, работающие на основании эффекта Доплера.

Внутреннее акушерское исследование

Внутреннее акушерское исследование производят при следующих условиях: беременная должна лежать на спине, согнув ноги в коленных и тазобедренных суставах и разведя их в стороны; таз женщины должен быть приподнят; мочевой пузырь и кишечник опорожнены; исследование производят с соблюдением всех правил асептики.

Осмотр наружных половых органов

При осмотре наружных половых органов отмечаются характер оволосения (по женскому или мужскому типу), развитие малых и больших половых губ, состояние промежности (высокая и корытообразная, низкая); наличие патологических процессов: воспаление, опухоли, кондиломы, свищи, рубцы в области промежности после разрывов. При осмотре области заднепроходного отверстия обращают внимание на наличие геморроидальных узлов.

Раздвинув пальцами малые половые губы, осматривают вульву и вход во влагалище, состояние наружного отверстия мочеиспускательного канала, парауретральных ходов и выходных протоков больших желез преддверия влагалища.

Осмотр шейки матки при помощи зеркал

При исследовании используют ложкообразные или створчатые зеркала. Определяют: окраску слизистой оболочки шейки матки и влагалища, характер секрета, величину и форму шейки матки и наружного маточного зева, наличие патологических процессов на шейке матки (рубцовая деформация, эктропион, эктопия, лейкоплакия, полип цервикального канала, кондиломы) и стенках влагалища.

Акушерское влагалищное исследование в первом триместре беременности двуручное (влагалищнобрюшностеночное) (см. «Диагностика беременности и определение ее срока»), а во II и III триместрах — одноручное (нет необходимости в пальпации через переднюю брюшную стенку).

В начале исследования определяют состояние промежности (её ригидность, наличие рубцов) и влагалища (ширину и длину, состояние его стенок, складчатость). Затем обследуют шейку матки: определяют её длину, форму, консистенцию, наличие на ней рубцов и разрывов, состояние наружного зева (закрыт, приоткрыт, пропускает кончик пальца, проходим для одного пальца и т.д.).

Накануне родов определяют степень зрелости шейки матки, которая является интегральным показателем готовности организма к родам.

Существует множество различных методик оценки зрелости шейки матки. Во всех методиках принимают во внимание следующие параметры:

· консистенцию шейки матки;

· длину влагалищной части и шеечного канала матки;

· степень проходимости шеечного канала;

· расположение и направление оси шейки матки в полости малого таза;

· состояние нижнего сегмента матки и толщину стенки влагалищной части шейки матки.

С учётом этих признаков разработаны классификации степени зрелости шейки матки (табл. 9-1) (Bishop E.H., Г.Г. Хечинашвили).

Таблица 9-1. Схема оценки зрелости шейки матки (Bishop E.H., 1964)

Признак	Баллы

	1	2	3
Положение шейки матки по отношению к крестцу	К крестцу	Срединное	В проводной линии
Длина шейки матки	2 см и более	1 см	Сглажена
Консистенция шейки матки	Плотная	Размягчена	Мягкая
Открытие наружного зева	Закрыт	1–2 см	3 см
Расположение предлежащей части	Над входом	Между верхним и нижним краем лона	На нижнем краю лона и ниже

При оценке **0–5 баллов** шейку матки считают незрелой, если сумма баллов **более 10** — шейка матки зрелая (готова к родам) и можно применять родовозбуждение.

Классификация зрелости шейки матки по Г.Г. Хечинашвили:

· Незрелая шейка матки — размягчение заметно только по периферии. Шейка матки плотновата по ходу цервикального канала, а в отдельных случаях — во всех отделах. Влагалищная часть сохранена или слегка укорочена, расположена сакрально. Наружный зев закрыт или пропускает кончик пальца, определяется на уровне, соответствующем середине между верхним и нижним краем лонного сочленения.

· Созревающая шейка матки размягчена не полностью, всё ещё заметен участок плотноватой ткани по ходу шеечного канала, особенно в области внутреннего зева. Влагалищная часть шейки матки слегка укорочена, у первородящих наружный зев пропускает кончик пальца. Реже шеечный канал проходим для пальца до внутреннего зева либо с трудом за внутренний зев. Между длиной влагалищной части шейки матки и длиной шеечного канала существует разница более 1 см. Заметен резкий переход шеечного канала на нижний сегмент в области внутреннего зева. Предлежащая часть пальпируется через своды недостаточно отчётливо. Стенка влагалищной части шейки матки всё ещё довольно широка (до 1,5 см), влагалищная часть шейки расположена в стороне от проводной оси таза. Наружный зев определён на уровне нижнего края симфиза или несколько выше.

· Не полностью созревшая шейка матки почти совсем размягчена, лишь в области внутреннего зева ещё определяется участок плотноватой ткани. Канал во всех случаях проходим для одного пальца за внутренний зев, у первородящих — с трудом. Отсутствует плавный переход шеечного канала на нижний сегмент. Предлежащая часть пальпируется через своды довольно отчётливо. Стенка влагалищной части шейки матки заметно истончена (до 1 см), а сама влагалищная часть расположена ближе к проводной оси таза. Наружный зев определён на уровне нижнего края симфиза, иногда и ниже, но не доходя до уровня седалищных остей.

· Зрелая шейка матки полностью размягчена, укорочена или резко укорочена, шеечный канал свободно пропускает один палец и более, не изогнут, плавно переходит на нижний сегмент матки в области внутреннего зева. Через своды достаточно отчетливо пальпируется предлежащая часть плода. Стенка влагалищной части шейки матки значительно истончена (до 4–5 мм), влагалищная часть расположена строго по проводной оси таза, наружный зев определён на уровне седалищных остей.

ДИАГНОСТИКА БЕРЕМЕННОСТИ. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СРОКА БЕРЕМЕННОСТИ И ДАТЫ РОДОВ

При задержке менструации любого генеза у женщин репродуктивного возраста и отсутствии абсолютного бесплодия врач обязан учитывать возможность беременности.

Навыком диагностики беременности должен владеть врач любой специальности. Это связано с тем, что беременность требует наблюдения специалистов, а также может накладывать значительные ограничения на арсенал лечебных и диагностических средств, традиционно безвредных в других случаях. При предположении о беременности необходима консультация акушерагинеколога.

С акушерской точки зрения, ранняя диагностика беременности необходима для разработки оптимальной тактики ведения пациентки.

При раннем выявлении беременности врач получает ряд преимуществ:

· при подтверждённой маточной беременности возможно раннее начало профилактики сосудистых нарушений плацентарного ложа. Это позволяет снизить риск развития гестоза, плацентарной недостаточности, ЗРП и других осложнений беременности;

· при диагностике эктопической беременности до её прерывания и возникновения осложнений повышается шанс применения органосохраняющих методов лечения (реконструктивнопластические операции, применение цитостатиков), что улучшает прогноз фертильности пациентки;

· при нежелательной беременности, выявленной в ранние сроки, предпочтение отдают щадящим методам прерывания, которые позволяют снизить риск осложнений (вакуумаспирация, медикаментозный аборт).

При установлении беременности врач должен рассказать пациентке о признаках возможных осложнений, таких, как самопроизвольный аборт, внематочная беременность, трофобластическая болезнь, которые вначале могут расцениваться как нормальная маточная беременность, и назначить обследование.

«ЗОЛОТОЙ СТАНДАРТ» ДИАГНОСТИКИ БЕРЕМЕННОСТИ

Установление беременности в ранние сроки по клиническим данным представляет определенные трудности, так как имитировать состояние беременности могут эндокринные заболевания, стрессы, прием фармакологических препаратов. К задержке менструации могут приводить стрессы, кахексия, эндокринные нарушения (пролактинома, надпочечниковая гиперандрогения, тяжёлый гипотиреоз), приём половых гормонов, психотропных препаратов.

Знание клинических методов диагностики беременности необходимо для постановки предварительного диагноза, который требует подтверждения инструментальными и лабораторными методами.
В настоящее время «золотым стандартом» диагностики беременности любой локализации считают сочетание двух методов:
· определения b-субъединицы ХГЧ;
· УЗИ с использованием трансвагинального датчика.
Ценность указанного диагностического подхода в том, что, вопервых, он практически исключает возможность ложноположительного или ложноотрицательного результата, вовторых, не только констатирует факт наличия или отсутствия беременности, но и дает представления о течении беременности и состоянии эмбриона/плода, втретьих, малоинвазивен и позволяет проводить серию исследований без риска для беременной и эмбриона/плода.
Хорионический гормон человека (ХГЧ) вырабатывается синцитиотрофобластом растущего ворсинчатого хориона. Уже на 7–9-й день после зачатия (3 нед акушерского срока) обнаруживают в крови bсубъединицу этого гормона, что совпадает с имплантацией оплодотворенной яйцеклетки в эндометрий. Концентрация bХГЧ неуклонно растет, достигая максимума на 10-й неделе, затем его уровень снижается в 2–3 раза и остается неизменным до конца беременности. Через 2 нед после родов гормон в крови уже не обнаруживают. Кроме ранней диагностики нормально прогрессирующей маточной беременности количественное определение b-ХГЧ позволяет отличить нормально протекающую беременность от патологической (внематочной, прерывающейся) при количественном динамическом определении.
Уровень b-ХГЧ измеряют в крови (с использованием иммунологического метода) или в моче. В первом случае получают более достоверные результаты.
Важно помнить, что выявление ХГЧ в крови женщины без учёта УЗИ и клинических признаков не является абсолютным подтверждением беременности.
Причинами ложноположительного качественного теста на ХГЧ могут быть:
· приём препаратов ХГЧ, используемых в схемах стимуляции суперовуляции;
· трофобластическая болезнь и хориокарцинома;
· хориокарцинома яичника (редкая форма герминогенной опухоли).
Акушерское ультразвуковое исследование
С помощью УЗИ при трансвагинальной эхографии наличие беременности можно достоверно установить в 4–5 акушерских недель (т.е. когда задержка менструации при регулярном цикле составляет от одного дня до одной недели и более). При этом строке диагноз беременности устанавливают на основании определения в полости матки плодного яйца.
Именно в это время совершается наибольшее количество диагностических ошибок. Их количество можно снизить, если четко знать ультразвуковую структуру плодного яйца. Чаще за плодное яйцо ошибочно принимают железистый полип эндометрия, мелкий субмукозный узел миомы, наботову кисту в области перешейка или скопление жидкости в эндометрии (синдром «ложного плодного яйца»). Чтобы не допустить ошибки, необходимо убедиться в наличии следующих признаков:
· признаки децидуальных изменений в эндометрии (типичная трехслойная структура Мэхо (эндометрия), толщина 12–15 мм);
· выявляемое образование жидкостной структуры (жидкость при УЗИ анэхогенная (черный цвет), дает эффект дорсального усиления – более светлая зона, определяемая в виде конуса непосредственно за жидкостным образованием). Этот признак позволяет плодное яйцо от полипа и субмукозного миоматозного узла, не являющихся жидкостными образованиями;
· жидкостное образование, окружённое гиперэхогенным (светлым) контуром («венчиком»). Его изображение дает хорион, толщина которого в миллиметрах приблизительно равна сроку беременности в нед. Выявление четкого гиперэхогенного контура используется при дифференциальной диагностике плодного яйца и жидкостных образований в матке.
Начиная с 6–7 акушерских нед в амниотической полости выявляются эмбрион и желточный мешок, визуализируются сердцебиение эмбриона (СБ+), что облегчает диагностику. Поэтому в сложных диагностических случаях, когда невозможно подтвердить или опровергнуть наличие маточной беременности по УЗИ в 4–5 акушерских недель, или при подозрении на замершую беременность необходимо повторное исследование с интервалом 1–2 нед.
Диагностика беременности в более поздние сроки производится на основании визуализации плода/плодов, его двигательной активности.
Следует отметить, что при диагностике беременности положительный результат одного из методов «золотого стандарта» не всегда свидетельствует о ее наличии, поэтому, если нет возможности проведения обследования в соответствии с «золотым стандартом», необходимо повторное исследование (УЗИ или определение ХГЧ) через несколько дней для оценки результатов в динамике. Это также позволит определить локализацию плодного яйца: при эктопической беременности значения и рост уровня ХГЧ ниже, чем при маточной, полость матки не содержит плодное яйцо, которое иногда определяется за ее пределами.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ БЕРЕМЕННОСТИ

В современных условиях определение характерных клинических признаков беременности носит вспомогательный характер и является основанием для назначения «золотого стандарта» диагностики беременности. По диагностической ценности характерные признаки беременности могут быть разделены на три группы:
· сомнительные (предположительные) – связаны с субъективными ощущениями беременной и соматическими изменений в ее организме;
· вероятные – признаки, определяемые при объективном исследовании органов репродуктивной системы, и положительные иммунологические тесты на беременность;
· достоверные (несомненные) – объективные признаки, связанные с наличием самого плода (определяются во второй половине беременности).
Сомнительные признаки беременности:

· перемены в аппетите (отвращение к мясу, рыбе и др.), прихоти (тяготение к острым блюдам, к необычным веществам – мелу, глине и др.), тошнота, рвота по утрам;
· изменение обонятельных ощущений (отвращение к духам, табачному дыму и др.);
· изменения со стороны нервной системы: раздражительность, сонливость, неустойчивость настроения и др.;
· пигментация кожи на лице, по белой линии живота, сосков и околососковых кружков;
· ощущение нагрубания молочных желёз;
· учащение мочеиспускания;
· увеличение объёма живота.

Вероятные признаки беременности:
· прекращение менструации;
· появление молозива из открывающихся на соске молочных ходов при надавливании на молочные железы;
· синюшность (цианоз) слизистой оболочки влагалища и шейки матки;
· изменение величины, формы и консистенции матки;
· лабораторные исследования (определение хорионического гормона в моче и крови).

Выявление вероятных признаков беременности производят путем: опроса; осмотра и пальпации молочных желез; осмотра наружных половых органов и входа во влагалище; исследования при помощи зеркал; влагалищного и двуручного влагалищноабдоминального исследования женщины.

Задержка менструации является важным признаком, особенно у женщин с регулярным циклом. Значение этого 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 изменением величины и консистенции матки.

С наступлением беременности по мере ее прогрессирования размеры матки меняются. Изменение формы матки определяют при двуручном (бимануальном) исследовании. Матка у небеременных женщин имеет грушевидную форму, несколько уплотненную в переднезаднем размере. С наступлением беременности форма матки меняется. С 5–6недельного срока матка приобретает шаровидную форму. Начиная с 7–8 недели матка становится асимметричной, может выпячиваться один из ее углов. Примерно к 10 неделям матка вновь становится шаровидной, а к III триместру беременности приобретает овоидную форму. Условно можно пользоваться следующим правилом: в 8 нед тело матки увеличивается в 2 раза по сравнению с исходными размерами, в 10 недель — в 3 раза, в 12 нед — в 4 раза.

На наличие беременности указывают перечисленные ниже признаки.

Увеличение матки. Оно заметно на 5–6й неделе беременности; матка вначале увеличивается в переднезаднем направлении (становится шарообразной), позднее увеличивается и поперечный ее размер. Чем больше срок беременности, тем яснее увеличение объема матки. К концу II месяца беременности матка увеличивается до размеров гусиного яйца, в конце III месяца беременности дно матки находится на уровне симфиза или несколько выше его.

Признак Горвица–Гегара. Консистенция беременной матки мягкая, причём размягчение выражено особенно сильно в области перешейка. Пальцы обеих рук при двуручном исследовании встречаются в области перешейка почти без сопротивления.

Признак Снегирёва. Для беременности характерна лёгкая изменяемость консистенции матки. Размягченная беременная матка во время двуручного исследования под влиянием механического раздражения плотнеет и сокращается в размере. После прекращения раздражения матка вновь приобретает мягкую консистенцию.

Признак Пискачека. В ранние сроки беременности нередко имеет место асимметрия матки, зависящая от куполообразного выпячивания правого или левого угла её с 7–8 нед. Выпячивание соответствует месту имплантации плодного яйца. По мере роста плодного яйца выпячивание постепенно исчезает (к 10 нед).

Губарев и Гаус обратили внимание на лёгкую подвижность шейки матки в ранние сроки беременности. Лёгкая смещаемость шейки матки связана со значительным размягчением перешейка.

Признак Гентера. В ранние сроки беременности имеет место усиленный перегиб матки кпереди, возникающий в результате сильного размягчения перешейка, а также гребневидное утолщение (выступ) на передней поверхности матки по средней линии. Это утолщение определяют не всегда.

Достоверные признаки беременности:
· определение (пальпация) частей плода. Во второй половине беременности при пальпации живота обнаруживают головку, спинку и мелкие части (конечности) плода;
· ясно слышимые сердечные тоны плода. При простой аускультации (акушерским стетоскопом) сердцебиение плода можно услышать после 18–20 нед;
· движения плода, ощущаемые врачом при обследовании беременной.

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

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СРОКА БЕРЕМЕННОСТИ И ДАТЫ РОДОВ

Определение срока беременности производят на основании анамнестических данных, по результатам объективного обследования:

· **По дате последней менструации**. О сроке беременности можно судить на основании учета времени, прошедшего с первого дня последней менструации до момента, когда определяется срок (при условии регулярного менструального цикла). Для вычисления срока родов нужно от даты последней менструации отнять 3 месяца и прибавить 7 дней (правило Негеле).

· **По овуляции**. При известной дате зачатия для вычисления срока родов нужно отнять 3 месяца и отнять 7 дней (модификация правила Негеле) или прибавить 266 дней (38 недель). Кроме того, условно дату зачатия можно определить по подъему базальной температуры, по дате экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) или искусственного осеменения, по данным ультразвукового мониторинга овуляции.

· **По первой явке в женскую консультацию**. Учитывают данные анамнеза и осмотра при первом осмотре беременной.

· **По дате первого шевеления**. При определении срока беременности и родов учитывают время первого шевеления плода, которое ощущается первородящими с 20й недели беременности, повторнородящими — примерно на 2 нед раньше. Однако это ощущение субъективно и его значение ограниченно.
Для определения срока родов у первородящих к дате первого шевеления плода (20 нед) прибавляют 20 нед, у повторнородящих – к дате первого шевеления (18 нед) прибавляют 22 нед.
Для быстрого подсчёта срока беременности и родов по дате последней менструации и по первому шевелению плода выпускают специальные акушерские календари — гравидометры.
· **По данным УЗИ**, **проведённых в разные сроки беременности**.
До визуализации эмбриона срок беременности определяют по среднему внутреннему диаметру плодного яйца, вычисляя среднее значение из его продольного, переднезаднего и поперечного размеров (ультразвуковой датчик позиционируют так же, как и при определении размеров матки). С появлением эмбриона и сердцебиения плода определяющим критерием становится его копчикотеменной размер (КТР); датчик располагается таким образом, чтобы ультразвуковая волна проходила сагиттально через позвоночный столб эмбриона. После выполнения измерений данные сверяют со среднестатистическими значениями из специальных акушерских таблиц и определяют, какому сроку беременности соответствуют размеры плодного яйца и эмбриона. К концу первого триместра диагностическую ценность получает определение окружности головки и живота плода, измерение расстояния между теменными костями (бипариетальный диаметр). Во втором триместре беременности выполняют развернутую фетометрию — измеряют указанные параметры плода, а также длину трубчатых костей (бедра, костей голени, плеча, костей предплечья), стопы, размер мозжечка. Сверяя полученные значения с фетометрическими таблицами, делают заключение о том, какому сроку беременности соответствуют размеры плода.
Наиболее точно отражает срок беременности УЗИ, выполненное в первом триместре при наличии КТР. С увеличением гестационного срока размеры плода всё больше отражают состояние плода и его наследственные особенности (особенно при сроке, превышающем 27 нед).
Кроме того, срок беременности можно определить исходя из данных объективного обследования.
В 4 нед отмечается незначительное увеличение матки. В этот срок достоверное определение беременности неинструментальными методами невозможно.
В 8 нед размер матки увеличивается в 2 раза и приблизительно соответствует размерам женского кулака.
В 12 нед асимметрия матки исчезает, дно её доходит до верхнего края лонной дуги.
Начиная с 4го месяца беременности дно матки пальпируют через переднюю брюшную стенку и о сроке беременности судят по ВДМ (табл. 9-2). Важно помнить, что на ВДМ могут влиять размер плода, избыточное количество ОВ, двойня, неправильное положение плода и другие особенности течения беременности. Поэтому ВДМ при определении срока беременности учитывают в совокупности с другими признаками (последняя менструация, первое шевеление и др.). ВДМ над лоном измеряют сантиметровой лентой.
Таблица 9-2. Высота стояния дна матки при различных сроках беременности

Срок беременности, нед	**Расположение дна матки**	
	Анатомические ориентиры	**Высота, см**
16	Середина между лоном и пупком	6
20	На два поперечных пальца ниже пупка	11–12
24	На уровне пупка	22–24
28	На два поперечных пальца выше пупка	28
32	Середина между пупком и мечевидным отростком	32
36	На уровне мечевидного отростка и реберных дуг	36
40	Середина между пупком и мечевидным отростком	32

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
Кулаков В.И. и др. Руководство по амбулаторнополиклинической помощи в акушерстве и гинекологии / Кулаков В.И., Прилепская В.Н., Радзинский В.Е. — М. : ГЭОТАРМедиа, 2006. — 1056 с.
Савельева Г.М. Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии — М. : МИА, 2006. — 720 с.
Cunningham F.G., Norman F. Gant, Kenneth J., Md Leveno, Larry C. Williams Obstetrics. 21st edition, 2001.— P. 1132.

ГЛАВА 10. ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ.

10.1. КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ

СИНОНИМЫ

Общий анализ крови, общеклиническое исследование крови.

ОБОСНОВАНИЕ

Клинический анализ крови — один из важнейших диагностических методов, тонко отражающих реакцию кроветворных органов на воздействие различных физиологических и патологических факторов. Общеклиническое исследование крови имеет большое значение в постановке диагноза, а при заболеваниях системы кроветворения ему отводят ведущую роль.

Кровь состоит из плазмы и форменных элементов — клеток крови. Плазма — жидкая среда, с помощью которой клетки крови, выполняющие определённые функции в организме, поступают во все органы и ткани организма человека. Соотношение объёма эритроцитов и плазмы друг к другу (гематокритное число) имеет большое значение в оценке гомеостаза организма женщины.

Количественные и качественные изменения форменных элементов указывают на различные патологические состояния — анемии, гемобластозы, инфекционновоспалительные заболевания. Уточнение диагноза проводят с помощью других методов исследования.

При обследовании беременной клинический анализ крови обычно включает определение количества эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, ретикулоцитов, подсчёт лейкоцитарной формулы, определение концентрации гемоглобина, СОЭ, вычисление цветового показателя и гематокрита (Ht).

Данные общего анализа крови позволяют получить комплексное представление о состоянии организма беременной.

· Hb — основной компонент эритроцитов. Главная функция Hb — перенос кислорода от лёгких к тканям, а также выведение углекислого газа из организма и регуляция кислотноосновного состояния (КОС). Концентрация Hb — основной показатель в диагностике анемий.

· Ht — объёмная фракция форменных элементов в цельной крови. Второй по значимости показатель общего анализа крови после Hb, показывающий степень выраженности анемии. Это ориентировочный показатель гемоконцентрационных сдвигов и гемодилюции.

· Количество эритроцитов в крови. Эритроциты — наиболее многочисленные представители форменных элементов крови. В состав эритроцитов входит Hb. Основная функция эритроцитов — снабжение тканей кислородом и удаление из них углекислоты. Они образуются из ретикулоцитов по выходе их из красного костного мозга. Окончательно ретикулоцит созревает в течение нескольких часов. Диаметр зрелого эритроцита составляет 7–8 мкм (отклонение в пределах от 5,89 до 9,13 мкм — физиологический анизоцитоз). Снижение количества эритроцитов в крови — один из критериев анемии. Кроме того, уменьшение количества эритроцитов наблюдают при увеличении ОЦК в период беременности, при гиперпротеинемии, гипергидратации. Повышение количества эритроцитов (эритроцитоз) может быть абсолютным (вследствие усиления эритропоэза) и относительным (вследствие уменьшения ОЦК). Такие показатели, как средний объём эритроцита, среднее содержание Hb в эритроците, средняя концентрация Hb в эритроците и распределение эритроцитов по объёму, не определяют у беременных, так как эти показатели в скрининговые программы не входят.

· Цветовой показатель отражает относительное содержание Hb в эритроците. По величине цветового показателя различают гипохромные (<0,8), нормохромные (0,85–1,05) и гиперхромные (>1,1) анемии. Гипохромия — достоверный признак дефицита железа в организме.

· Количество тромбоцитов. Тромбоцит — форменный элемент крови, часть цитоплазмы мегакариоцитов костного мозга. Тромбоциты выполняют ангиотрофическую, адгезивноагрегационную функцию, участвуют в процессах свёртывания крови и фибринолиза, обеспечивают ретракцию кровяного сгустка. Повышение количества тромбоцитов (тромбоцитоз) может быть первичным (результат первичной пролиферации мегакариоцитов) и вторичным (реактивным), возникающим на фоне какоголибо заболевания. Уменьшение количества тромбоцитов в крови менее 180×10^9/л (тромбоцитопения) может быть вызвано снижением их образования (недостаточностью кроветворения), повышением их деструкции или секвестрации, а также повышенным потреблением. У женщин во время менструации количество тромбоцитов может уменьшаться на 25–50%.

· Количество лейкоцитов в крови. Лейкоциты образуются в красном костном мозге и в лимфатических узлах. К лейкоцитам относят клетки гранулоцитарного (нейтрофилы, эозинофилы, базофилы), моноцитарного (моноциты) и лимфоидного (лимфоциты) ряда. Основная функция лейкоцитов — защита организма от чужеродных агентов. Иммунологические реакции реализуются благодаря фагоцитарной активности лейкоцитов, их участию в клеточном и гуморальном иммунитете, обмене гистамина. Увеличение количества лейкоцитов в периферической крови более 10×10^9/л называют лейкоцитозом, уменьшение менее 4×10^9/л — лейкопенией. Наиболее часто лейкоцитоз развивается вследствие острых инфекций, реже — после острой кровопотери. Некоторые бактерии (возбудители тифа, паратифа, сальмонеллёза и др.), вирусы (возбудители кори, краснухи, ветряной оспы и др.), риккетсии и простейшие способны вызвать лейкопению.

· Лейкоцитарная формула — процентное соотношение различных видов лейкоцитов в мазке крови. Она имеет большое диагностическое значение. Сдвиг лейкограммы влево (увеличение процентного содержания молодых форм нейтрофилов: палочкоядерных нейтрофилов, метамиелоцитов и миелоцитов) наблюдают при многих тяжёлых инфекциях, септических и гнойных процессах. Увеличение содержания сегментоядерных и полисегментоядерных форм нейтрофилов называется сдвигом вправо.

· Нейтрофилы в периферической крови представлены сегментоядерными и относительно небольшим количеством палочкоядерных (1–5%) форм. Основная функция этих клеток — защита организма от инфекций, основное свойство — способность к фагоцитозу. Нейтрофилёз, или нейтрофилия (увеличение содержания нейтрофилов более 8×10^9/л) — один из основных объективных диагностических критериев любого инфекционновоспалительного процесса. Лейкемоидная реакция — изменения крови реактивного характера, напоминающие лейкозы по степени увеличения содержания лейкоцитов (выше 50×10^9/л) или по морфологии клеток, наиболее часто встречающиеся при

злокачественных опухолях, особенно с множественными метастазами в костный мозг. Нейтропения — содержание нейтрофилов в крови менее $1,5 \times 10^9$/л. Агранулоцитоз — резкое уменьшение количества гранулоцитов в периферической крови вплоть до полного их исчезновения, ведущее к снижению сопротивляемости организма, инфекциям и развитию бактериальных осложнений.

· Эозинофилы — клетки крови, фагоцитирующие комплексы антигенов (Аг) с АТ. Участвуют в реакциях гиперчувствительности немедленного и замедленного типа. Эозинофилия — увеличение эозинофилов в крови более $0,4 \times 10^9$/л. Наиболее часто сопровождает паразитарные инвазии и атопические заболевания. Эозинопения — снижение содержания эозинофилов менее $0,05 \times 10^9$/л — в большинстве случаев обусловлена повышением адренокортикоидной активности.

· Базофилы — клетки крови, содержащие в цитоплазме гранулы гистамина. Главная функция этих клеток — участие в реакциях гиперчувствительности немедленного типа, а также в воспалительных, аллергических реакциях и реакциях гиперчувствительности замедленного типа. Базофилия (повышение количества базофилов в крови более $0,2 \times 10^9$/л) может развиваться в период беременности.

· Лимфоциты — главные клетки иммунной системы, распознающие чужеродные Аг и формирующие иммунологический ответ организма. Активно участвуют в патогенезе иммунодефицитных состояний, инфекционных, аллергических, лимфопролиферативных, онкологических заболеваний, аутоиммунных процессов и трансплантационных конфликтов. Абсолютный лимфоцитоз — повышение количества лимфоцитов в крови более 4×10^9/л. Абсолютная лимфопения — количество лимфоцитов в крови менее 1×10^9/л.

· Моноциты — клетки крови, мигрирующие из костного мозга в ткани, где они дифференцируются в макрофаги. Им принадлежит важнейшая роль в процессах фагоцитоза. Моноцитоз — увеличение количества моноцитов крови более $0,8 \times 10^9$/л — возникает в острую фазу инфекционных заболеваний, при гранулематозах и коллагенозах. Моноцитопению (уменьшение количества моноцитов менее $0,09 \times 10^9$/л) наблюдают при гипоплазии кроветворения.

· СОЭ прямо пропорциональна массе эритроцитов, разнице в плотности эритроцитов и плазмы и обратно пропорциональна вязкости плазмы. Основной фактор, влияющий на образование «монетных столбиков» из эритроцитов, — белковый состав плазмы. В связи с этим выраженное повышение СОЭ характерно для парапротеинемических гемобластозов, инфекционных и воспалительных процессов. Физиологическое увеличение СОЭ наблюдают во время беременности, в послеродовом периоде, во время менструации.

У беременных картина крови имеет некоторые особенности. Одна из причин, обусловливающих изменение гематологических показателей, — гиперволемическая аутогемодилюция. Физиологическое значение этого феномена — нивелирование кровопотери, связанной с родами. В результате реализации адаптационных механизмов в организме женщины происходит увеличение объёма плазмы на 35–50%. Повышение количества эритроцитов несколько отстаёт от прироста жидкой части крови и составляет всего 12–25%, вследствие чего возникает физиологическая анемия. Закономерно снижается содержание Hb и показатель Ht. Диспропорция между объёмом плазмы и объёмом форменных элементов приводит к развитию олигоцитемической гиперволемии, соответствующему снижению вязкости крови и повышению СОЭ. Наряду с этим появляются лейкоцитоз и нейтрофилёз.

ЦЕЛЬ

· Динамическое наблюдение за состоянием организма беременной.

· Обнаружение патологии на ранних этапах.

· При наличии какоголибо заболевания или патологического состояния — контроль его течения и эффективности проводимой терапи.

ПОКАЗАНИЯ

· Контроль состояния беременной в ходе диспансерного наблюдения. Проводят в 1й половине беременности 1 раз в месяц, во 2й половине беременности — 1 раз в 2 нед.

· Контроль течения осложнений беременности и эффективности проводимой терапии.

· Контроль течения сопутствующих заболеваний и эффективности проводимой терапии.

ПОДГОТОВКА К ИССЛЕДОВАНИЮ

В особой подготовке необходимости нет. Забор крови производят обычно утром натощак для предотвращения пищеварительного лейкоцитоза (это условие не строго обязательно), желательно до физической нагрузки и различных диагностических процедур.

МЕТОДИКА

Место забора крови обрабатывают марлевым тампоном, смоченным в этиловом спирте, затем протирают сухим стерильным марлевым тампоном. Необходимое количество крови получают прокалыванием пальца пациентки лезвием. Одну каплю крови помещают на предметное стекло, накрывают вторым и протягивают его по длине. Таким образом, получают тонкий мазок, который фиксируют путём высушивания на воздухе. Затем окрашивают мазок по Райту и микроскопируют. Для определения СОЭ из места прокола набирают кровь в капилляр, лучше длиной 200 мм (метод Вестергрена). Небольшое количество крови забирают для исследования содержания Hb.

В настоящее время большинство показателей определяют на автоматических гематологических анализаторах, которые позволяют одновременно исследовать от 5 до 36 параметров. Это даёт возможность использовать венозную кровь, которую набирают из вены в специальные пластиковые пробирки или шприцы, обработанные антикоагулянтом K_2ЭДТА. После забора крови содержимое перемешивают, несколько раз перевернув пробирку, для предотвращения образования сгустков.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ

Нормальные гематологические показатели приведены в табл. 10-1.

Таблица 10-1. Нормальные гематологические показатели у небеременных и беременных

Показатель	Небеременные	Беременные		
		I триместр	II триместр	III триместр
Hb, г/л	139 (115–152)	131 (112–165)	120 (108–144)	112 (110–140)

Ht, %				
Артериальная кровь	35	33	36	34
Венозная кровь	40 (33–44)	36	33	32
Эритроциты, Ч10^{12}/л	4,2–5,4 (3,5–5)	4,2–5,4	3,5–4,8	3,7–5,0
Цветовой показатель	0,85–1,05	0,85–1,05	0,85–1,05	0,85–1,05
Тромбоциты, Ч10^{9}/л	180–320	180–320	180–320	180–320
Лейкоциты, Ч10^{9}/л	7,4 (4–8,8)	10,2	10,5	10,4
Нейтрофилы, %	55 (45–70)	66	69	69,6
Палочкоядерные	1–5	1–5	1–5	1–5
Сегментоядерные	40–70	40–70	40–70	40–70
Базофилы, %	0,5 (0–1)	0,2	0,2	0,1
Эозинофилы, %	2,0 (1–5)	1,7	1,5	1,5
Лимфоциты, %	38,0 (20–45)	27,9	25,2	25,3
Моноциты, %	4,0 (3–8)	3,9	4,0	4,5
СОЭ, мм/ч	22 (до 20)	24	45	52

Снижение концентрации Hb:
· Все виды анемий:
• При кровопотере.
• При нарушении кровообразования.
• При повышенном разрушении эритроцитов.
· Гипергидратация.
Повышение концентрации Hb:
· Первичные и вторичные эритроцитозы.
· Эритремия.
· Обезвоживание.
· Чрезмерная физическая нагрузка или возбуждение.
· Длительное пребывание на больших высотах.
· Курение.
Снижение величины Ht:
· Анемии.
· Увеличение ОЦК:
• Беременность.
• Гиперпротеинемия.
• Гипергидратация.
Повышение Ht:
· Эритроцитозы.
· Уменьшение ОЦК (ожоговая болезнь, перитонит и т.д.).
· Дегидратация.
Снижение количества эритроцитов:
· Анемии.
· Увеличение ОЦК:
• Беременность.
• Гиперпротеинемия.
• Гипергидратация.
Увеличение количества эритроцитов.
Абсолютные эритроцитозы (повышенная продукция эритроцитов):

· Первичные — эритремия.
· Вторичные (симптоматические):
• Вызванные гипоксией (заболевания лёгких, пороки сердца, гемоглобинопатии, повышенная физическая нагрузка, пребывание на больших высотах, ожирение).
• Связанные с повышенной продукцией эритропоэтина (рак паренхимы почки, гидронефроз и поликистоз почек, рак паренхимы печени, доброкачественный семейный эритроцитоз).
• Связанные с избытком глюкокортикоидов или андрогенов в организме (синдром Иценко–Кушинга, феохромоцитома, гиперальдостеронизм).
Относительные эритроцитозы (дегидратация, эмоциональные стрессы, алкоголизм, курение):
Снижение цветового показателя (гипохромия):
· Дефицит железа в организме (железодефицитная анемия).
· Железорефрактерность (талассемия, некоторые гемоглобинопатии, нарушение синтеза порфиринов, отравление свинцом).
Повышение цветового показателя (гиперхромия):
· Мегалобластные анемии (дефицит витамина B_{12} и фолиевой кислоты).
· Гипопластические анемии (гемобластозы, метастазирование в костный мозг).
· Хронические гемолитические анемии.
· Сидеробластные анемии (миелодиспластический синдром).
· Острые постгеморрагичесие анемии.
· Анемии при циррозе печени, гипотиреозе, приёме цитостатиков, пероральных контрацептивов и противосудорожных препаратов.
Снижение количества тромбоцитов.
Снижение образования тромбоцитов (недостаточность кроветворения):
· Приобретённые тромбоцитопении:
• Идиопатическая гипоплазия красного костного мозга.
• Вирусные инфекции (вирусный гепатит, аденовирусы).
• Интоксикации и ионизирующее излучение.
• Опухолевые заболевания (острый лейкоз, метастазы рака и саркомы в красный костный мозг, миелофиброз, остеомиелосклероз).
• Мегалобластные анемии (дефицит витамина B_{12} и фолиевой кислоты).
• Ночная пароксизмальная гемоглобинурия.
· Наследственные тромбоцитопении:
• Синдром Фанкони.
• Синдром Вискотта–Олдрича.
• Аномалия Мея–Хегглина.
• Синдром Бернара–Сулье.
Повышенная деструкция тромбоцитов:
· Аутоиммунные тромбоцитопении:
• Идиопатическая (болезнь Верльгофа).
• Вторичные (системная красная волчанка, хронический гепатит, хронический лимфолейкоз и др.).
· Изоиммунные (неонатальная, посттрансфузионная).
· Гаптеновые (гиперчувствительность к некоторым лекарственным средствам).
· Связанные с вирусной инфекцией.
· Связанные с механическим повреждением тромбоцитов (протезирование клапанов, экстракорпоральное кровообращение, ночная пароксизмальная гемоглобинурия).
Секвестрация тромбоцитов (гемангиомы, гиперспленизм).
Повышенное потребление тромбоцитов:
· Синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания (ДВСсиндром).
· Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура и т.д.
Повышение количества тромбоцитов:
· Первичные тромбоцитозы:
• Эссенциальная тромбоцитемия.
• Эритремия.
• Хронический миелолейкоз.
• Миелофиброз.
· Вторичные тромбоцитозы:
• Ревматоидный артрит.
• Туберкулёз.
• Цирроз печени.
• Язвенный колит.
• Остеомиелит.
• Амилоидоз.
• Острое кровотечение.
• Карцинома.
• Лимфогранулематоз.
• Лимфома.
• Острый гемолиз.
• Период после операции (в течение 2 нед) и спленэктомии (в течение 2 мес и более).
Снижение количества лейкоцитов:
· Аплазия и гипоплазия красного костного мозга.

· Повреждение костного мозга химическими и лекарственными средствами.
· Ионизирующее излучение.
· Гиперспленизм (первичный и вторичный).
· Острый лейкоз.
· Миелофиброз.
· Миелодиспластические синдромы.
· Плазмоцитома.
· Метастазы новообразований в костный мозг.
· Болезнь Аддисона–Бирмера.
· Сепсис.
· Тиф и паратиф.
· Анафилактический шок.
· Коллагенозы.
· Лекарственные препараты (сульфаниламиды и некоторые антибиотики, НПВС, тиреостатики, противоэпилептичесике препараты и др.).

Повышение количества лейкоцитов:
· Инфекции (бактериальные, грибковые, вирусные и др.).
· Воспалительные состояния.
· Злокачественные новообразования.
· Травмы.
· Лейкозы.
· Уремия.
· Действие адреналина и стероидных гормонов.

Снижение СОЭ:
· Эритремии и реактивные состояния.
· Выраженная недостаточность кровообращения.
· Эпилепсия.
· Серповидноклеточная анемия.
· Гемоглобинопатия С.
· Гиперпротеинемия.
· Гипофибриногенемия.
· Вирусный гепатит и механические желтухи.
· Приём кальция хлорида, салицилатов и др.

Повышение СОЭ:
· Беременность, послеродовой период, менструация.
· Воспалительные заболевания различной этиологии.
· Парапротеинемии.
· Опухолевые заболевания (карцинома, саркома, острый лейкоз, лимфогранулематоз, лимфома).
· Болезни соединительной ткани.
· Гломерулонефрит, амилоидоз почек, протекающие с нефротическим синдромом, уремия.
· Тяжёлые инфекции.
· Инфаркт миокарда.
· Гипопротеинемии.
· Анемии.
· Гипертиреоз, гипотиреоз.
· Внутреннее кровотечение.
· Гиперфибриногенемия.
· Гиперхолестеринемия.
· Геморрагический васкулит.
· Ревматоидный артрит.
· Побочные действия лекарственных препаратов (морфина, декстрана, метилдопы, витамина А).

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РЕЗУЛЬТАТ
· Приём пищи.
· Физическая нагрузка.
· Свёртывание крови.
· Длительное хранение крови.

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ
· Биохимический анализ крови с определением сывороточного железа, Среактивного белка и т.д.
· Исследование костного мозга.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
Серов В.Н. Практическое акушерство / В.Н. Серов, А.Н. Стрижаков, С.А. Маркин. — М.: Медицина, 1989. — 512 с.
Лифшиц В.М. Медицинские лабораторные анализы / В.М. Лифшиц, В.И. Сидельникова. — М.: ТриадаХ, 2003. — 312 с.
Меньшиков В.В. Клиническая лабораторная аналитика / В.В. Меньшиков. — М.: Лабпресс, 2000.
Руководство по лабораторным методам диагностики / Под ред. А.А. Кишкун. — М.: ГЭОТАРМедиа, 2007. — 779 с.
Шифман Е.М. Преэклампсия, эклампсия, HELLPсиндром / Е.М. Шифман. — Петрозаводск: ИнтелТек, 2003. — 427 с.

10.2. КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МОЧИ

СИНОНИМЫ
Общеклиническое исследование мочи, общий анализ мочи.

ОБОСНОВАНИЕ

Моча — жидкость, образующаяся в почках в результате процессов клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции и канальцевой секреции. Клубочковый фильтр малопроницаем только для высокомолекулярных веществ. Вода и низкомолекулярные соединения свободно фильтруются в клубочках, после чего подвергаются реабсорбции в канальцах. Практически все вещества, проходящие через клубочковый фильтр, имеют порог выделения. Порог выделения — концентрация вещества в крови, при которой оно не может быть реабсорбировано полностью. Это объясняет факт появления в моче веществ, которые в норме в ней отсутствуют, при повышении их содержания в крови. Вместе с мочой удаляются конечные продукты обмена веществ, избыток воды, различные соли, некоторые гормоны, ферменты и витамины. В связи с этим анализ мочи даёт представление о функции не только почек, но и других органов.

Клинический анализ мочи включает определение физических свойств, химического состава и микроскопическое изучение осадка.

ФИЗИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МОЧИ

· Количество. Утренняя порция мочи обычно не превышает 150–250 мл и не даёт представления о суточном диурезе. Измерение объёма утренней мочи целесообразно для интерпретации её относительной плотности.

· Цвет зависит от величины диуреза и экскреции пигментов. В норме цвет мочи соломенножёлтый. Он обусловлен присутствием мочевого пигмента — урохрома.

· Прозрачность. В норме все составные части мочи находятся в растворе, поэтому свежевыпущенная моча совершенно прозрачна.

· Плотность (удельный вес) зависит от концентрации растворённых в моче веществ (белка, глюкозы, мочевины, солей натрия и т.д.).

ХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ

· pH. Органические кислоты и кислые соли неорганических кислот, содержащиеся в моче, диссоциируют в водной среде, выделяя известное количество свободных H^+. Концентрация (активность) свободных ионов H^+ определяет истинную реакцию мочи — активную кислотность (pH).

· Белок. В моче здоровой женщины белок практически не обнаруживают, что обусловлено канальцевой реабсорбцией белка, фильтруемого в клубочках. Несмотря на значительное увеличение клубочковой фильтрации, во время беременности белок в моче не появляется, так как параллельно увеличивается канальцевая реабсорбция протеинов или же возрастает устойчивость клубочков к плазменным белкам. Обнаружение белка в моче называется протеинурией. Протеинурия может быть физиологической и патологической. Физиологическая протеинурия — это временное появление белка в моче, не связанное с заболеванием: при приёме большого количества пищи, богатой белками, после сильной физической нагрузки, эмоциональных переживаний, эпилептических приступов. Ортостатическую или юношескую протеинурию считают функциональной.

· Глюкоза. В норме глюкоза, попавшая в первичную мочу, почти полностью реабсорбируется в почечных канальцах, и общепринятыми методами её обнаружить невозможно. Глюкоза появляется в моче при увеличении её концентрации в крови выше почечного порога, т.е. 8,88–9,99 ммоль/л, или при снижении почечного порога глюкозы (почечный диабет). Кратковременную глюкозурию можно наблюдать у здоровых людей после значительной алиментарной нагрузки продуктами с высоким содержанием углеводов, введения адреналина, в результате стресса.

· Билирубин. Через клубочковый фильтр способен проходить только билирубина глюкуронид (прямой билирубин), концентрация которого в крови здорового человека незначительна. В связи с этим моча здоровых людей содержит минимальное количество билирубина, которое невозможно обнаружить качественными пробами, применяемыми в практической медицине. Непрямой билирубин через почечный фильтр не проходит, вследствие этого билирубинурия не характерна для гемолитической желтухи.

· Уробилиноген образуется в кишечнике из билирубина, выделившегося с печенью. В норме моча содержит следы уробилиногена. Полное отсутствие уробилиноидов указывает на полное нарушение поступления желчи в кишечник.

· Кетоновые тела. В норме отсутствуют и появляются только при повышении их концентрации в крови.

МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ОСАДКА МОЧИ

Различают организованный (эритроциты, лейкоциты, эпителий и цилиндры) и неорганизованный осадок (кристаллические и аморфные соли).

· Эритроциты у здоровых людей в моче отсутствуют или бывают единичными в препарате. Они не проходят через клубочковый фильтр, поэтому чаще появляются в моче при патологических процессах в почках и/или мочевыводящих путях. У женщин возможно попадание эритроцитов в мочу при кровянистых выделениях из половых путей.

· Лейкоциты отсутствуют или единичные в поле зрения. Лейкоцитурию (свыше 5 лейкоцитов в поле зрения) обнаруживают при заболеваниях почек и мочевых путей, она может быть инфекционной и асептической.

· Эпителий. Возможно присутствие единичных в поле зрения клеток эпителия, слущенного с различных отделов мочевыводящих путей: плоского (уретра), переходного (лоханки, мочеточник, мочевой пузырь). Почечный (канальцевый) эпителий у здоровых людей отсутствует. Повышенное количество в моче определённого вида эпителиальных клеток может указывать на локализацию воспалительного процесса.

· Цилиндры — слепки почечных канальцев белкового или клеточного состава. Появление цилиндров в моче — важный признак почечной патологии. Только гиалиновые цилиндры, состоящие из белка, появившегося в результате физической нагрузки, могут присутствовать в нормальной моче. Эпителиальные цилиндры — это слущенные и «склеенные» друг с другом эпителиальные клетки канальцев. Зернистые цилиндры также состоят из клеток почечного эпителия, но с выраженной дегенерацией. Восковидные цилиндры обнаруживают при тяжёлых поражениях паренхимы почек. Эритроцитарные и лейкоцитарные цилиндры образуются соответственно из скопления эритроцитов и лейкоцитов. Наличие эритроцитарных цилиндров свидетельствует о почечном происхождении гематурии.

· Бактерии в норме отсутствуют. Бактериурия не всегда свидетельствует о воспалительном процессе в мочевыводящей системе. Решающее значение имеет бактериальное число, определяемое бактериологическим методом. Бактериологическая диагностика инфекций мочевыводящих путей у беременных имеет свои особенности. У 20–40% женщин с асимптоматической бактериурией во время беременности развивается острый пиелонефрит. Частота ложноположительных результатов однократного бактериологического исследования средней порции мочи может достигать 40%. В связи с этим всем женщинам с положительным результатом бактериологического

исследования необходимо проводить повторный посев мочи через 1–2 недели, уделяя особое внимание туалету наружных половых органов перед мочеиспусканием.
· Соли. Моча — это раствор различных солей, выпадение которых в осадок зависит прежде всего от реакции мочи (pH). Присутствие кристаллов солей в осадке в первую очередь указывает на изменение реакции мочи в кислую или щелочную сторону. Кристаллы мочевой кислоты в норме отсутствуют. Раннее (в течение часа после мочеиспускания) выпадение кристаллов мочевой кислоты в осадок свидетельствует о патологически кислом pH мочи, что бывает при почечной недостаточности. Аморфные ураты придают осадку мочи кирпичнорозовый цвет, в норме — единичные в поле зрения. Оксалаты в моче здорового человека также единичные в поле зрения. Трипельфосфаты, нейтральные фосфаты, карбонат кальция, мочекислый аммоний, кристаллы цистина, лейцина, тирозина и холестерина, жирные кислоты, гемосидерин и гематоидин в норме отсутствуют.

ЦЕЛЬ

· Динамическое наблюдение за состоянием организма беременной.
· Ранняя диагностика различных заболеваний, особенно почек и мочевыводящих путей. Патологические состояния мочевыделительной системы достаточно часто развиваются во время беременности. Это во многом обусловлено самой беременностью.
· При наличии какоголибо заболевания или патологического состояния — для контроля его течения и эффективности проводимой терапии.

ПОКАЗАНИЯ

· Контроль состояния беременной в ходе диспансерного наблюдения. Проводят в 1-ой половине беременности один раз в месяц, во 2ой половине беременности — один раз в 2 нед.
· Контроль течения заболевания и эффективности проводимой терапии.

ПОДГОТОВКА

Накануне сбора мочи:
· отказаться от красящих мочу овощей и фруктов;
· не принимать мочегонные препараты, сульфаниламиды и препараты сены;
· провести тщательный туалет наружных половых органов.

МЕТОДИКА СБОРА

Собирают всю утреннюю порцию мочи натощак сразу же после сна (желательно, чтобы предыдущее мочеиспускание было не позднее 2 ч ночи) в сухую чистую, но не стерильную посуду. Собранную мочу немедленно доставляют в лабораторию. Мочу, собранную для общего анализа, нельзя хранить дольше 1,5–2 ч (обязательно в холодном месте).

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ

Нормальные показатели анализов мочи приведены в табл. 10-2.

Таблица 10-2. Нормальные показатели общеклинического анализа мочи у беременных

Показатель	Характеристика или значение
Количество	150–250 мл
Цвет	От соломенного до янтарно-жёлтого
Прозрачность	Полная
Плотность	1,015–1,030
pH	От 5,0 до 7,0
Белок	Отсутствует или менее 0,075 г/л
Глюкоза	Отсутствует
Билирубин	Отсутствует
Уробилиноген	Следы
Кетоновые тела	Отсутствуют
Эритроциты	Единичные в препарате
Лейкоциты	До 5 в препарате и поле зрения
Эпителий	Единичные клетки плоского и переходного эпителия в поле зрения
Цилиндры	Единичные в препарате гиалиновые цилиндры

Соли	Единичные в поле зрения аморфные ураты и оксалаты

Изменение цвета:
· Красный цвет или цвет «мясных помоев»:
• Макрогематурия или гемоглобинурия.
• Присутствие миоглобина или порфирина.
• Лекарственные препараты или их метаболиты.
· Тёмножёлтый цвет, иногда с зелёным или зеленоватобурым оттенком:
• Паренхиматозная или механическая желтуха (выделение с мочой билирубина).
· Зеленоватожёлтый цвет:
• Большое количество гноя в моче.
· Грязнокоричневый или серый цвет:
• Пиурия при щелочной реакции мочи.
· Тёмный, почти чёрный цвет:
• Острая гемолитическая анемия (гемоглобинурия).
• Алкаптонурия (гомогентизиновая кислота).
• Меланома, меланосаркома (меланин).
· Беловатый цвет:
• Фосфатурия.
• Липурия при инвазии паразита филярии.
Помутнение:
· Наличие эритроцитов, лейкоцитов, эпителия, бактерий, жировых капель, выпадение в осадок солей.
Изменение плотности:
· Увеличение более 1,030 г/л:
• Глюкозурия.
• Белок в моче.
• Лекарственные препараты и/или их метаболиты.
• Маннитол или декстраны в моче (результат внутривенных вливаний).
· Стойкое снижение менее 1,015 г/л:
• Почечный диабет.
• Хроническая почечная недостаточность (ХПН).
• Острое поражение почечных канальцев.
Изменение pH мочи:
· Повышение pH (>7,0):
• Употребление растительной пищи.
• Обильная кислая рвота.
• Гиперкалиемия.
• Рассасывание отёков.
• Первичный и вторичный гиперпаратиреоз.
• Приём ингибиторов карбоангидразы.
• Метаболический и дыхательный алкалоз.
· Снижение pH (приблизительно 5,0):
• Метаболический и дыхательный ацидоз.
• Гипокалиемия.
• Обезвоживание.
• Лихорадка.
• СД.
• ХПН.
• Мочекаменная болезнь.
Виды патологической протеинурии: преренальная (усиленный распад белка тканей или выраженный гемолиз), ренальная (патология почек) и постренальная (патология мочевыводящих путей).
Причины преренальной протеинурии:
· Миеломная болезнь.
· Макроглобулинемия Вальденстрёма.
· Внутрисосудистый гемолиз.
· Рабдомиолиз.
· Моноцитарный лейкоз и т.д.
Причины ренальной протеинурии:
· Острый и хронический гломерулонефрит.
· Острый и хронический пиелонефрит.
· Гестоз.
· Лихорадочные состояния.
· Хроническая сердечная недостаточность (СН).
· Амилоидоз почек.
· Липоидный нефроз.
· Туберкулёз почки.
· Геморрагические лихорадки.
· Геморрагический васкулит.

· Гипертоническая болезнь.
Причины постренальной протеинурии:
· Циститы.
· Пиелиты.
· Уретриты.
· Вульвовагиниты.
Причины глюкозурии:
· СД.
· Тиреотоксикоз.
· Синдром Иценко–Кушинга.
· Опухоли головного мозга.
· Сепсис.
Причины билирубинурии:
· Паренхиматозные желтухи.
· Обтурационные желтухи.
Причины отсутствия уробилиногена в моче:
· Подпечёночная (механическая) желтуха.
Причины повышения содержания уробилиногена в моче:
· Повышение катаболизма Hb:
• Гемолитическая анемия.
• Внутрисосудистый гемолиз (переливание несовместимой крови, инфекции, сепсис).
• Пернициозная анемия.
• Полицитемия.
• Рассасывание массивных гематом.
· Нарушение функции печени:
• Вирусный гепатит.
• Хронический гепатит.
• Цирроз печени.
• Токсическое поражение печени (алкогольное, органическими соединениями, токсинами при инфекциях и сепсисе).
• Вторичная печёночная недостаточность (после инфаркта миокарда, СН и циркуляторная недостаточность, опухоли печени).
· Увеличение образования уробилиногена в ЖКТ:
• Энтероколит.
• Илеит.
· Увеличение образования и реабсорбции уробилиногена при инфекциях билиарной системы — холангитах.
· Шунтирование печени:
• Цирроз печени с портальной гипертензией.
• Тромбоз или обструкция почечной вены.
Причины кетонурии:
· Декомпенсация СД.
· Гиперкетонемическая диабетическая кома.
· Прекоматозные состояния.
· Церебральная кома.
· Длительное голодание.
· Тяжёлые лихорадки.
· Алкогольная интоксикация.
· Гиперинсулинизм.
· Гиперкатехолемия.
· Послеоперационный период.
Причины гематурии:
· Острый и хронический гломерулонефрит.
· Пиелит.
· Пиелоцистит.
· ХПН.
· Травма почек, мочевого пузыря.
· Мочекаменная болезнь.
· Папилломы, опухоли почек и мочевыводящих путей.
· Туберкулёз почек и мочевыводящих путей.
· Передозировка антикоагулянтов, сульфаниламидов, метенамина.
· Геморрагическая лихорадка.
· Нарушение свёртываемости крови.
· Малярия.
· Инфекционный мононуклеоз.
Причины появления в моче эпителиальных клеток:
· Причины появления в моче плоского эпителия:
• Уретрит.
• Плоскоклеточная метаплазия слизистой оболочки мочевых путей (обнаружение пластов плоского эпителия).
· Причины появления клеток переходного эпителия:
• Острый цистит.
• Острый пиелит.

• Мочекаменная болезнь.
• Новообразования мочевыводящих путей.
· Причины появления почечного эпителия:
• Нефриты.
• Интоксикации.
• Недостаточность кровообращения.
• Амилоидоз почек.
• Липоидный нефроз.
• Некротический нефроз.
Причины цилиндрурии:
· Острый и хронический гломерулонефрит.
· Нефрозы (в том числе нефронекроз).
· Острый и хронический пиелонефрит.
· Почечнокаменная болезнь.
· Волчаночный нефрит.
· Застойная почка.
· Инфаркт почки.
· Туберкулёз почки.
· Опухоли почек.
Причины появления солей:
· Мочевая кислота:
• Почечная недостаточность.
• Лихорадка.
• Повышенный распад тканей (лейкозы, массивные распадающиеся опухоли, разрешающаяся пневмония).
• Мочекислый диатез.
• Потребление исключительно мясной пищи.
• Тяжёлая физическая нагрузка.
· Аморфные ураты в большом количестве:
• Острый и хронический гломерулонефрит.
• ХПН.
• Застойная почка.
• Лихорадочные состояния.
· Оксалаты в значительном количестве:
• Пиелонефрит.
• СД.
• После приступа эпилепсии.
• Употребление большого количества фруктов и овощей.
· Трипельфосфаты, нейтральные фосфаты, карбонат кальция:
• Цистит.
• Рвота.
• Приём большого количества растительной пищи и минеральной воды.
· Мочекислый аммоний:
• Циститы.
· Кристаллы цистина:
• Цистиноз.
· Кристаллы лейцина и тирозина:
• Острая жёлтая дистрофия печени.
• Лейкоз.
• Оспа.
• Отравление фосфором.
· Кристаллы холестерина:
• Амилоидная и липоидная дистрофия почек.
• Эхинококкоз мочевых путей.
• Новообразования почек.
• Абсцесс почек.
· Гемосидерин:
• Гемолитическая анемия с внутрисосудистым гемолизом.
· Гематоидин:
• Калькулёзный пиелит.
• Абсцесс почек.
• Новообразования мочевого пузыря и почек.
ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РЕЗУЛЬТАТ
· Грязная посуда.
· Недостаточный туалет наружных половых органов (попадание белей и крови).
· Длительная транспортировка и нарушение условий хранения (изменение физических свойств, разрушение клеток и размножение бактерий).
· Приём лекарственных препаратов.
· Преимущественно растительное или только белковое питание.
АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ
· Проба Зимницкого.

· Метод Нечипоренко.
· Проба Каковского–Аддиса.
· Определение белка в суточном количестве мочи.
· Глюкозурический профиль.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Серов В.Н. Практическое акушерство / В.Н. Серов, А.Н. Стрижаков, С.А. Маркин. — М.: Медицина, 1989. — 512 с.
Лифшиц В.М. Медицинские лабораторные анализы / В.М. Лифшиц, В.И. Сидельникова. — М.: ТриадаХ, 2003. — 312 с.
Меньшиков В.В. Клиническая лабораторная аналитика / В.В. Меньшиков. — М.: Лабпресс, 2000.
Руководство по лабораторным методам диагностики / Под ред. А.А. Кишкун. — М.: ГЭОТАРМедиа, 2007. — 779 с.

10.3. БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ

ОБОСНОВАНИЕ

Обмен веществ между органами и тканями происходит через кровь, поэтому в плазме содержатся в разных концентрациях как поступающие извне вещества, так и синтезирующиеся в организме.

Проведение биохимического анализа крови позволяет получить представление о белковом, липидном, углеводном, водноэлектролитном обмене, кислотности среды, содержании микроэлементов и витаминов. Одни показатели характеризуют состояние организма в целом, другие — функции отдельных органов и систем (например, органоспецифические ферменты).

Во время наблюдения за беременной обычно определяют только показатели, отражающие белковый, углеводный обмен, функции печени, почек, метаболизм железа, электролитного баланса.

Белки и белковые фракции. Их концентрация зависит в основном от соотношения между скоростью синтеза и выведения из организма. Синтез белков плазмы крови осуществляется преимущественно в клетках печени и ретикулоэндотелиальной системы. Многочисленные физиологические функции белков определяют важность изучения этого показателя. У беременных в связи с возможными потерями белка с мочой изза развития гестационных осложнений необходимо определять общий белок и его фракции.

Концентрация общего белка в сыворотке крови зависит от содержания двух основных белковых фракций — альбумина и глобулинов. Альбумин составляет около 60% общего белка, он на 65–80% обусловливает онкотическое давление плазмы и выполняет функцию транспортировки многих биологически активных веществ, в частности гормонов, холестерина, билирубина, кальция и др. Концентрация сывороточного альбумина во время беременности уменьшается на 10–60%, что связано с увеличением ОЦК и гемодилюцией. Основную часть глобулинов составляют белки острой фазы воспаления, компоненты комплемента, иммуноглобулины. Закономерно, что гиперпротеинемия чаще связана с гиперглобулинемиями, а гипопротеинемия обычно обусловлена гипоальбуминемией.

Показатели азотистого обмена. Мочевина — конечный продукт метаболизма белков в организме, её выведение происходит посредством клубочковой фильтрации и тубулярной секрециии. Уровень содержания мочевины в сыворотке крови зависит от соотношения процессов образования и выведения, этот показатель в первую очередь характеризует работу почек. Пониженная концентрация мочевины в плазме крови особого диагностического значения не имеет, повышенная (азотемия) — в большинстве случаев свидетельствует о нарушении выделительной функции почек.

Креатинин — конечный продукт распада креатина, играющего важную роль в энергетическом обмене мышечной и других тканей. Концентрация креатинина в сыворотке крови зависит от его образования и выведения путём клубочковой фильтрации. В отличие от мочевины он не реабсорбируется в почках, в меньшей степени зависит от уровня катаболизма, поэтому в большей мере отражает степень нарушения выделительной и фильтрационной функции почек. Уменьшение содержания креатинина в сыворотке крови диагностического значения не имеет. Повышение уровня креатинина в крови — очевидный признак почечной недостаточности.

Глюкоза — основной субстрат энергообразования и структурный элемент любой клетки. Поступает в кровь из кишечника после расщепления пищевых углеводов и образуется в организме из гликогена. Содержание глюкозы отражает состояние углеводного обмена. Наиболее часто гипергликемию регистрируют у больных СД.

Определение этого показателя в гестационном периоде особенно важно в связи с тем, что при беременности происходит физиологическое понижение толерантности к глюкозе изза снижения чувствительности к инсулину, его усиленного распада и увеличения свободных жирных кислот. Эти изменения, связанные с влиянием ПЛ, эстрогенов, прогестерона и кортикостероидов, напоминают патогенез СД, поэтому беременность рассматривают как диабетогенный фактор. В связи с этим у беременных возможно возникновение преходящего нарушения толерантности к глюкозе — гестационного СД. У женщин, перенесших СД беременных, риск развития СД II типа в 3–6 раз выше, чем у женщин, не болевших гестационным СД.

Показатели пигментного обмена. После разрушения эритроцитов в селезёнке происходит превращение Hb, миоглобина, цитохромов в свободный (несвязанный, непрямой, неконъюгированный) билирубин. Последний, связываясь с альбуминами, транспортируется в печень. В гепатоцитах он преобразуется в связанный (прямой, конъюгированный) билирубин, выделяющийся в составе желчи в желчный пузырь и далее в ЖКТ. Лишь небольшая его часть всасывается в нижних отделах толстой кишки и выводится почками с мочой в виде уробилина. Большая часть билирубина, достигшего подвздошной и толстой кишок, окисляется до стеркобилиногена, выделяющегося с калом. Определение концентрации различных форм билирубина в крови и моче позволяет сделать заключение об интенсивности процессов гемолиза, функции гепатоцитов и транспорте желчи. Серьёзные нарушения этих процессов сопровождаются гипербилирубинемией, проявляющейся желтухой. Она появляется при уровне билирубина в крови выше 27–34 мкМ/л. Однако если концентрация соответствует верхней границе нормы или незначительно превышает её, на это необходимо обращать внимание, так как билирубин токсичен (в первую очередь для клеток головного мозга).

Ферменты. Наибольшее значение имеет активность аминотрансфераз, характеризующяя изменения в печени, так как её изменения связаны с возможностью развития во время беременности таких осложнений, как преэклампсия, холестаз беременных и острая жировая дистрофия печени. Самое большое количество аланин аминотрансферазы (АЛТ) находится в печени (значительно меньше — в сердце и скелетной мускулатуре), поэтому изменение активности фермента — первый признак патологии именно этого органа. Аспартат аминотрансферазу (АСТ) можно обнаружить

во всех тканях человека (сердце, печени, скелетной мускулатуре, поджелудочной железе, лёгких и т.д.). Наиболее значительное повышение активности АСТ происходит при поражении сердечной мышцы. Одновременное определение в крови активности АСТ и АЛТ более информативно и позволяет вычислить коэффициент де Ритиса (АСТ/АЛТ), в норме равный 1,33. При заболеваниях печени он ниже этой величины, при патологии сердца — выше.

Щелочная фосфатаза (ЩФ) присутствует в слизистой оболочке кишечника, остеобластах, стенках желчных протоков печени, плаценте и лактирующей молочной железе. Костная ЩФ повышена в период роста или при развитии патологических процессов в костях. Активность печёночной ЩФ особенно возрастает при нарушении транспорта желчи, но может возникнуть и при повреждении гепатоцитов. Во время беременности активность ЩФ постепенно увеличивается и достигает пика к моменту родов. Высокие значения активности ЩФ могут быть у женщин с преэклампсией, что связано с повреждением плаценты. Также активность этого фермента повышается при холестазе беременных и острой жировой дистрофии печени. Пониженная активность ЩФ у беременных может свидетельствовать о недостаточном развитии плаценты и отмечается при фетоплацентарной недостаточности (ПН).

Общий холестерин. Он поступает в организм с пищей и синтезируется в печени. Холестерин — компонент клеточных мембран, предшественник стероидных гормонов и желчных кислот. Концентрации холестерина и триглицеридов в крови характеризуют состояние липидного обмена в организме. Концентрация холестерина выше 6,5 ммоль/л — фактор риска развития атеросклероза. Во время беременности вследствие угнетения активности липазы под влиянием эстрогенов и гиперинсулинемии происходит увеличение концентрации липидных фракций. Повышение уровня холестерина приводит к увеличению литогенности желчи.

Электролитный баланс. Электролитный баланс зависит от концентрации в плазме различных ионов.

· *Калий* — основной внутриклеточный катион, играющий важную роль в мышечных сокращениях, деятельности сердца, проведении нервных импульсов и обмене веществ. Гипокалиемией считают концентрацию калия ниже 3,5 ммоль/л, могут появиться тошнота, рвота, мышечная слабость, в том числе дыхательной мускулатуры (поверхностное дыхание), атония кишечника и мочевого пузыря, сердечная слабость. Гиперкалиемия (концентрация калия выше 5 ммоль/л) — более опасное состояние, так как часто возникают сердечные аритмии. При нарастании концентрации калия наступает внутрижелудочковая блокада с мерцанием желудочков.

· *Натрий* — основной катион внеклеточной жидкости, играющий главную роль в поддержании осмотического давления. Постоянство концентрации натрия в организме в основном регулируют почки.

· *Кальций* уменьшает способность тканевых коллоидов связывать воду, участвует в построении скелета, свёртывании крови и деятельности нервномышечных структур. Метаболизм кальция находится под контролем паратиреоидного гормона, кальцитонина и активных метаболитов витамина D. Одно из наиболее распространённых заболеваний, связанных с нарушением обмена кальция, — остеопороз.

· *Фосфор* участвует в клеточном энергетическом обмене и образовании костей. Обмен этого элемента тесно связан с обменом кальция и регулируется паратиреоидным гормоном, кальциферолом, кальцитонином и инсулином.

· *Магний* — это второй по концентрации внутриклеточный катион, участвующий в функционировании нервномышечного аппарата и сердца. В организме играет роль антагониста кальция.

· *Хлориды* имеют большое значение в поддержании КОС и баланса воды в организме. Увеличение содержания хлоридов — признак обезвоживания. Обмен хлора регулируется гормонами коркового вещества надпочечников и щитовидной железы.

Показатели метаболизма железа. Основная часть железа сыворотки крови (75–80%) входит в состав Hb и миоглобина и участвует в транспорте и депонировании кислорода. Постоянство содержания железа в организме обеспечивается в основном регуляцией его всасывания в ЖКТ в связи с ограниченной способностью выделения этого элемента организмом. Концентрация железа в сыворотке крови зависит от резорбции его в ЖКТ, накопления в кишечнике, селезёнке и красном костном мозге, от синтеза и распада Hb и его потерь организмом. Снижение уровня железа в крови сопровождает все железодефицитные состояния (гипосидероз, железодефицитную анемию). Ранняя диагностика гипосидероза включает определение концентрации железа в сыворотке, общей железосвязывающей способности сыворотки, трансферрина и ферритина в сыворотке. Изучение этих показателей также позволяет проводить дифференциальную диагностику железодефицитной анемии с другими формами анемий. При гипосидерозе повышение содержания трансферрина сочетается с понижением концентрации железа в сыворотке крови и повышением общей железосвязывающей способности сыворотки.

ЦЕЛЬ

Наблюдение за состоянием организма женщины во время физиологически протекающей беременности и при развитии осложнений.

ПОКАЗАНИЯ

Исследование проводят по следующим показаниям:

· контроль состояния беременной в ходе диспансерного наблюдения;

· контроль течения осложнений беременности и эффективности проводимой терапии;

· контроль течения сопутствующий заболеваний и эффективности проводимой терапии.

ПОДГОТОВКА К ИССЛЕДОВАНИЮ

Особой подготовки исследование не требует. Забор крови производят обычно утром натощак.

МЕТОДИКА

Место забора крови обрабатывают марлевым тампоном, смоченным в этиловом спирте, затем протирают сухим стерильным марлевым тампоном. Забирают около 5 мл венозной крови и помещают в сухую пробирку.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

В табл. 10-3 представлены нормы лабораторных показателей у беременных.

Таблица 10-3. Нормы лабораторных показателей у беременных

Показатель	Небеременные женщины	Беременные женщины		
		I триместр	II триместр	III триместр

Общий белок, г/л	71,0	66,0	64,0	62,0
Альбумин, г/л	34,0	32,0	28,0	25,6
Глобулины, г/л: a_1-глобулины a_2-глобулины b-глобулины g-глобулины	0,36 0,68 1,01 0,97	0,40 0,70 0,96 0,73	0,44 0,77 1,2 0,69	0,51 0,87 1,4 0,68
Альбумин/глобулин	1,32	1,26	1,06	0,84
Мочевина, ммоль/л	4,5	4,5	4,3	4,0
Креатинин, мкмоль/л	73,0	65,0	51,0	47,0
Глюкоза, ммоль/л	4,5–5,0	4,2	3,9	3,8
Билирубин, мкмоль/л	3,4–17,1	—	—	—
Билирубин прямой, мкмоль/л	0–3,4	—	—	3,0
Билирубин непрямой, мкмоль/л	3,4–13,7	—	—	—
АЛТ, МЕ/л	7–40	—	—	—
АСТ, МЕ/л	10–30	—	—	—
ЩФ, МЕ	25	26	50	75
Натрий, ммоль/л	142,0	139,0	137,0	134,0
Калий, ммоль/л	4,8	4,9	4,8	4,0
Хлор, ммоль/л	107,0	102,0	98,0	99,0
Кальций, ммоль/л	4,9	4,5	4,1	4,1
Магний, ммоль/л	2,2	2,0	1,7	1,4
Фосфор, ммоль/л	2,0	1,57	1,53	1,47
Железо, мкмоль/л	13–32	21	14,6	10,6

Причины гипопротеинемии:

· Недостаточное введение белка:
• Длительное голодание.
• Продолжительное соблюдение безбелковой диеты.
· Повышенные потери белка:
• Заболевания почек.
• Гестоз.
• Кровопотеря.
• Ожоги.
• Новообразования.
• СД.
• Асцит.
· Нарушение образования белка в организме:
• Недостаточная функция печени (гепатиты, циррозы, токсические повреждения печени).
• Нарушение всасывания белка (энтериты, энтероколиты, панкреатиты).

• Длительное лечение глюкокортикоидами.
· гемодилюция:
• Беременность (в основном гипоальбуминемия).
• Значительные инфузии.
Причины гиперпротеинемии:
· Дегидратация:
• Обширные ожоги.
• Тяжёлая травма.
• холера.
· Инфекции:
• Острые инфекции — результат дегидратации и синтеза белков острой фазы.
• Хронические инфекции — повышенное образование иммуноглобулинов.
· Парапротеинемические гемобластозы (миеломная болезнь, болезнь Вальденстрема).
Причины азотемии:
· Надпочечные, приводящие к повышенному образованию азотистых шлаков в организме:
• Потребление большого количества белковой пищи.
• Воспалительные процессы.
• Обезвоживание в результате рвоты, диареи и др.
· Почечные:
• Острые и хронические гломерулонефриты.
• Хронические пиелонефриты.
• Нефросклерозы.
• Синдром длительного сдавления.
• АГ со злокачественным течением.
• Гидронефроз, выраженный поликистоз, туберкулёз почки.
• Амилоидный или амилоиднолипоидный нефроз.
• Острая почечная недостаточность (ОПН).
· Подпочечные, включающие состояния, при которых имеется препятствие в мочевыводящих путях:
• Мочекаменная болезнь.
• Опухоли.
Причины повышения креатинина:
· ОПН и ХПН.
· Гипертиреоз.
· Акромегалия или гигантизм.
· СД.
· Мышечная дистрофия.
· Обширные ожоги.
· Кишечная непроходимость.
Причины гипергликемии:
· СД.
· Гестационный СД.
· Повышение гормональной активности щитовидной железы, коры и мозгового слоя надпочечников, гипофиза.
· Травмы и опухоли мозга.
· Эпилепсия.
· Поражение ЦНС.
· Сильное эмоциональное и психическое возбуждение.
Причины гипогликемии:
· Длительное голодание.
· Нарушение всасывания углеводов (заболевания желудка и кишечника, демпингсиндром).
· Хронические заболевания печени, приводящие к нарушению синтеза гликогена и уменьшению печёночного депо углеводов.
· Нарушение секреции контринсулярных гормонов:
• Гипопитуитаризм.
• Хроническая недостаточность коры надпочечников.
• Гипотиреоз.
· Передозировка или неоправданное назначение инсулина и пероральных гипогликемических препаратов.
· Заболевания, протекающие с «функциональной» гиперинсулинемией:
• Ожирение.
• СД 2 типа лёгкой степени.
· Заболевания ЦНС: менингиты и менингоэнцефалиты различной этиологии.
· Органический гиперинсулинизм:
• Инсулинома.
• Гиперплазия bклеток островков поджелудочной железы.
Причины непрямой гипербилирубинемии:
· Гемолитичекие анемии.
· Наследственные заболевания, в основе которых лежит генетический дефект ферментов печени, связывающих свободный билирубин (синдром Жильбера, Криглера–Найяра).
· Приём некоторых лекарственных препаратов (хлорамфеникол и т.д.), отравление мухомором, бензолом.
Причины прямой гипербилирубинемии:
· Повреждение гепатоцитов:

• Гепатиты (вирусные, токсический, алкогольный, лекарственный).
• Цирроз печени.
• Метастазы в печень.
• Инфекционный мононуклеоз.
· Нарушение оттока желчи:
• Холецистит.
• Холангит.
• Желчекаменная болезнь.
• Холестаз беременных.
• Острая жировая дистрофия печени.
• Опухоли (холангиокарцинома, рак фатерова соска, рак поджелудочной железы, лимфомы, лимфогранулематоз, метастазы в лимфатические узлы ворот печени).
• Пороки развития желчных путей (стриктуры, атрезия, кисты желчных протоков).
· Наследственные заболевания, приводящие к нарушению экскреции билирубина в желчь (синдром Дабина–Джонсона, Ротора).
Причины повышения активности АЛТ:
· Гепатиты (вирусные, токсический, алкогольный, лекарственный).
· Нарушение оттока желчи:
• Холецистит.
• Холангит.
• Желчекаменная болезнь.
• Холестаз беременных.
• Острая жировая дистрофия печени.
• Опухоли (холангиокарцинома, рак фатерова соска, рак поджелудочной железы, лимфомы, лимфогранулематоз, метастазы в лимфатические узлы ворот печени).
• Пороки развития желчных путей (стриктуры, атрезия, кисты желчных протоков).
· Инфаркт миокарда.
Причины повышения холестерина:
· Заболевания печени.
· Внутри и внепечёночный холестаз.
· Холестаз беременных.
· Гломерулонефрит.
· Нефротический синдром.
· ХПН.
· Гипотиреоз.
· Гипертоническая болезнь.
· Ишемическая болезнь сердца.
· СД.
· Подагра.
· Наследственные дислипопротеинемии (полигенная гиперхолестеринемия, семейная комбинированная гиперлипидемия и т.д.).
Причины снижения холестерина:
· Недостаточность питания.
· Гипертиреоз.
· Синдром мальабсорбции.
· Сидеробластная, мегалобластная анемия, талассемия.
· Хронические обструктивные болезни лёгких (ХОБЛ).
· Цирроз печени.
· Злокачественные опухоли печени.
Причины гипокалиемии:
· Потеря жидкости через ЖКТ, в том числе в результате рвоты и диареи.
· Длительное лечение осмотическими диуретиками или салуретиками, а также диабетическая глюкозурия.
· Стрессовые состояния, сопровождающиеся повышенной активностью надпочечников, болезнь Кушинга.
· Уменьшение потребления калия в послеоперационном и посттравматическом периодах в сочетании с задержкой натрия в организме (ятрогенная гипокалиемия).
· Продолжительный ацидоз или алкалоз, изза чего может быть нарушена функция почек и возникает калийурия.
· Длительное применение глюкокортикоидов.
· Дилюционная гипокалиемия при регидратации.
· ХПН.
Причины гиперкалиемии:
· Понижение экскреции калия почками при ОПН и ХПН, а также окклюзии почечных сосудов.
· Острая дегидратация.
· Обширные травмы, ожоги или крупные операции.
· Тяжёлый метаболический ацидоз и шок.
· Хроническая надпочечниковая недостаточность (гипоальдостеронизм).
· Олигурия или анурия любого генеза.
· Диабетическая кома.
· Приём калийсберегающих диуретиков (триамтерена, спиронолактона).
· Неконтролируемое введение калия.
Причины гипонатриемии:

· Длительный приём диуретиков.
· СД.
· Недостаточность коры надпочечников (болезнь Аддисона).
· Частая рвота и диарея.
· Низкое содержание соли в пище.
· Применение антибиотиков группы аминогликозидов, стероидных препаратов.
· Заболевания почек:
• Острый и хронический пиелонефрит.
• Поликистоз почек.
• Обтурация мочевыводящих путей.
• ХПН.
Причины гипернатриемии:
· Дегидратация.
· Несахарный диабет.
· Почечные заболевания с олигурией.
· Гиперальдостеронизм.
· Продолжительная рвота и понос без возмещения жидкости.
· Солевая нагрузка.
Причины гипокальциемии:
· Почечная недостаточность.
· Гипопаратиреоз.
· Тяжёлая гипомагниемия.
· Гипермагниемия.
· Острый панкреатит.
· Некроз скелетных мышц.
· Недостаток витамина D.
· Распад опухоли.
Причины гиперкальциемии:
· Гиперпаратиреоз.
· Злокачественные новообразования (метастазы в кости, заболевания крови: миеломная болезнь, лимфома, лимфосаркома).
Причины гипофосфатемии:
· Нарушение всасывания в кишечнике.
· Дефицит витамина D.
· Внутривенные инфузии глюкозы.
· Дыхательный алкалоз, особенно у пациентов, находящихся на искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ).
· Гиперпаратиреоз.
Причины гиперфосфатемии:
· Почечная недостаточность.
· Гипопаратиреоз.
· Передозировка витамина D.
· Метаболический и респираторный ацидоз.
· Распад опухолей.
Причины гипомагниемии:
· Нарушение всасывания в кишечнике:
• Неполноценное питание.
• Продолжительная диарея.
• Энтероколиты.
• Кишечная непроходимость.
• Алкоголизм.
· Усиленная экскреция магния почками:
• Полиурия при заболеваниях почек.
• Гиперкальциемия.
• Приём мочегонных средств.
• СД.
· Беременность.
Причины гипохлоремии:
· Повышенное потоотделение.
· Диарея.
· Рвота.
· ХПН и ОПН.
· Неконтролируемая терапия диуретиками.
· Гипокалиемический метаболический алкалоз.
· Диабетический ацидоз.
· Почечный диабет.
· Заболевания надпочечников с нарушением образования минералокортикоидов.
Причины дефицита железа:
· Однообразное питание с низким содержанием животных белков и зелени.
· Нарушение всасывания:
• Недостаток витамина С.

• Заболевания желудка и кишечника (атрофические процессы, удаление части желудка, воспалительные процессы).
• Злокачественные заболевания.
· Беременность.
Причины повышения сывороточного железа:
· Наследственные и приобретённые гемохроматозы.
· Экзогенный или эндогенный сидероз.
· Гипопластические, гемолитические и мегалобластные анемии.

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ

В качестве альтернативных методов можно использовать:
· Общий анализ крови.
· Общий анализ мочи.
· Пробу Реберга–Тареева.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Серов В.Н. Практическое акушерство / В.Н. Серов, А.Н. Стрижаков, С.А. Маркин. — М.: Медицина, 1989. — 512 с.
Лифшиц В.М. Медицинские лабораторные анализы / В.М. Лифшиц, В.И. Сидельникова. — М.: ТриадаХ, 2003. — 312 с.
Меньшиков В.В. Клиническая лабораторная аналитика / В.В. Меньшиков. — Т. 2. — М.: Лабпресс, 2000. — 288 с.
Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики / Под ред. А.А. Кишкун. — М.: ГЭОТАРМедиа, 2007. — 779 с.
Шифман Е.М. Преэклампсия, эклампсия, HELLPсиндром / Е.М. Шифман. — Петрозаводск: ИнтелТек, 2003. — 427 с.

10.4. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ?-СУБЪЕДИНИЦЫ ХОРИОНИЧЕСКОГО ГОНАДОТРОПИНА

СИНОНИМЫ

Свободная β-субъединица ХГЧ.

ОБОСНОВАНИЕ

ХГЧ — гликопротеин, состоящий из двух субъединиц (a и b). В состав многих гормонов человека, таких, как ЛГ, ФСГ и ТТГ (гликопротеины), входит асубъединица. β-Субъединица специфична только для ХГЧ, определение которой и проводят с целью диагностики беременности, её осложнений и др.

ХГЧ продуцирует ткань трофобласта. Выявление ХГЧ в моче и плазме крови служит основой теста на беременность. ХГЧ в крови определяют уже через 24 ч после имплантации оплодотворённой яйцеклетки при концентрации 5 МЕ/л.

Физиологическая роль ХГЧ заключается в стимуляции синтеза прогестерона жёлтым телом на ранних стадиях беременности. Считают также, что ХГЧ стимулирует синтез тестостерона мужскими половыми железами плода и оказывает воздействие на кору надпочечников эмбриона.

При нормально протекающей беременности содержание ХГЧ удваивается каждые 2–3 сут и на день первой пропущенной менструации составляет 50–100 МЕ/л. Максимальный уровень ХГЧ (30 000–100 000 МЕ/л) отмечают на 60–80 сут после последней менструации, после чего происходит снижение его концентрации до 5000–10 000 МЕ/л на 120 сут. Эта концентрация ХГЧ в крови беременной сохраняется вплоть до родоразрешения.

Кроме целых молекул ХГЧ в периферической крови циркулируют в меньшем количестве свободные асубъединицы и bсубъединицы. В I триместре соотношение свободной bсубъединицы ХГЧ составляет 1–4%, а во II и III триместре — менее 1%. При наличии хромосомных аберраций у плода содержание свободной β-субъединицы ХГЧ повышается быстрее, чем концентрация общего ХГЧ, поэтому определение β-субъединицы ХГЧ предпочтительнее для пренатального скрининга патологии плода в I триместре беременности (оптимально на сроке 9–11 нед).

ХГЧ могут продуцировать различные опухоли:
· Опухоли трофобласта (пузырный занос и хориокарцинома).
· Некоторые опухоли эмбрионального зачатка (тератомы яичника или яичка, семинома).
· Опухоли желудка, поджелудочной железы, лёгких, ободочной кишки, печени.

ЦЕЛЬ

Диагностика беременности или подтверждение наличия в организме женщины опухолевой ткани, продуцирующей ХГЧ. По содержанию β-ХГЧ в крови можно судить о течении беременности, её осложнениях или других патологических состояниях организма.

ПОКАЗАНИЯ

· Диагностика беременности. Качественный анализ ХГЧ — рутинный тест на беременность.
· Количественное определение:
• Подозрение на эктопическую беременность.
• Подозрение на маточную беременность, несмотря на отрицательный рутинный тест.
• Угроза прерывания беременности.
• Диагностика опухолей трофобласта и эмбрионального зачатка.
• Контроль после курса терапии опухолей трофобласта и эмбрионального зачатка.

МЕТОДИКА

Взятие 5 мл крови при проведении пункции вены с соблюдением правил асептики.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

Концентрация ХГЧ в крови при физиологической одноплодной беременности представлены в табл. 10-4.

Причины повышения концентрации bx*ХГЧ в крови:*
· Многоплодная беременность.
· Некоторые ВПР плода (при синдроме Дауна повышение до двух и более отношения индивидуального значения маркёра к медиане нормативного ряда, установленного для определённой популяции). Значения медиан концентрации b-ХГЧ в крови для скрининга ВПР плода представлены в табл. 10-5, 10-6.

Таблица 10-4. Концентрация хорионического гонадотропина человека в крови при физиологической одноплодной беременности

Срок гестации, нед	Средняя концентрация a-субъединицы ХГЧ, МЕ/л	Референтные величины концентрации b-субъединицы ХГЧ, МЕ/л

1–2	150	50–300
3–4	2000	1 500–5 000
4–5	20 000	10 000–30 000
5–6	50 000	20 000–100 000
6–7	100 000	50 000–200 000
7–8	70 000	20 000–200 000
8–9	65 000	20 000–100 000
9–10	60 000	20 000–95 000
10–11	55 000	20 000–95 000
11–12	45 000	20 000–90 000
13–14	35 000	15 000–60 000
15–25	22 000	10 000–35 000
26–37	28 000	10 000–60 000

Таблица 10-5. Значения медиан концентрации β-субъединицы хорионического гонадотропина человека в крови при скрининге врождённых пороков развития плода в I и II триместре беременности

Срок беременности, нед	**Медиана концентрации b-субъединицы ХГЧ, нг/мл**
10	41,5
11	34,6
12	32,7
13	28,7
15	14,1
16	11,0
17	10,5
18	9,4
19	6,8
20	4,7

Таблица 10-6. Значения медиан концентрации β-субъединицы хорионического гонадотропина человека в крови при скрининге врождённых пороков развития плода во II и III триместре беременности

Срок беременности, нед	**Медиана концентрации b-субъединицы ХГЧ, МЕ/л**
14	63 900

14–15	58 200
15	43 600
15–16	38 090
16	37 000
16–17	35 000
17	34 600
17–18	34 000
18	33 400
18–19	29 100
19	26 800
19–20	23 600
20	20 400
20–21	20 000
21	19 500

· Опухоли трофобласта (пузырный занос, хориокарцинома, трофобластическая опухоль плацентарной площадки) следует подозревать при повышение содержания β-ХГЧ в крови более 100 000 МЕ/л.
· Некоторыми опухолями эмбрионального зачатка (тератомы яичника или яичка, семинома).
· Опухоли желудка, поджелудочной железы, лёгких, печени, ободочной кишки. Продукцию ХГЧ этими опухолями наблюдают достаточно редко.
Причины понижения концентрации β-*ХГЧ в крови:*
· Эктопическая беременность (содержание β-ХГЧ обычно меньше, чем при нормальной беременности этого срока, однако данную закономерность подтверждают не всегда).
· Угроза прерывания беременности.
· Некоторые ВПР плода (при болезни Эдвардса снижение до 0,7 отношения индивидуального значения маркёра к медиане нормативного ряда, установленного для определённой популяции).
Другие изменения в содержании β-*ХГЧ в крови:*
· Отсутствие снижения концентрации ХГЧ после хирургического удаления опухоли трофобласта — метастазирование.
· Повторное увеличение концентрации ХГЧ — рецидив опухоли.

ОПЕРАЦИОННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Для диагностики беременности чувствительность и специфичность теста близка к 100%. Данный метод исследования служит высокочувствительным тестом в случае угрозы прерывания беременности и опухолевых процессах. Чувствительность интегрального теста (двухэтапный пренатальный скрининг на синдром Дауна, Эдвардса и другие хромосомные аномалии, а также дефекты нервной трубки), в котором одной из составляющих бывает определение содержания β-ХГЧ в крови, достигает 85%.

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ

· Альтернативные методы диагностики беременности: УЗИ.
· Альтернативные методы диагностики внематочной беременности: сбор анамнеза, вагинальное исследование, УЗИ, пункция прямокишечноматочного углубления.
· Альтернативные методы диагностики угрозы прерывания беременности: выяснение жалоб пациентки, пальпаторное обнаружение повышения тонуса миометрия, вагинальное исследование, УЗИ.
· Альтернативные методы диагностики опухолей трофобласта: сбор анамнеза, клиническое обследование, вагинальное исследование, УЗИ, определение онкомаркёров в крови.
· Альтернативные методы диагностики опухолей другой локализации: сбор анамнеза, выяснение жалоб, физикальное обследование, УЗИ, компьютерная томография (КТ), магнитнорезонансная томография (МРТ), определение онкомаркёров в крови.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Камышникова В.С. Карманный справочник по диагностическим тестам. — М.: «МЕДпрессинформ», 2004.
Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики. — М.: «ГЭОТАРМедиа», 2007.

Подзолкова Н.М., Глазкова О.Л. Исследование гормонального статуса женщины в практике гинеколога. — М.: «МЕДпрессинформ», 2004.
Нисвандер К. Акушерство: Справочник Калифорнийского университета / К. Нисвандер, А. Эванс — М.: Практика, 1999. — 702 с.

10.5. ИССЛЕДОВАНИЕ ГОРМОНАЛЬНОГО ПРОФИЛЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

ОБОСНОВАНИЕ

Во время беременности в организм женщины поступают вещества, выделяемые плацентой или проникающие в кровь матери от плода. Определение концентрации этих веществ позволяет судить о течении беременности, диагностировать ПН и осуществлять пренатальную диагностику аномалий развития плода.

ЦЕЛЬ

Ранее выявление нарушений в течении беременности: ПН, пренатальная диагностика возможных аномалий развития плода.

ПОКАЗАНИЯ

Осложнения беременности.

Экстрагенитальные заболевания матери, нередко приводящие к разнообразным изменениям в плаценте, нарушающим её строение и функцию, что, в свою очередь, может отрицательно отражаться на состоянии плода.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Противопоказаний нет.

ПОДГОТОВКА К ИССЛЕДОВАНИЮ

Кровь для исследования берут из локтевой вены в утренние часы (8–10 ч) строго натощак (или не менее чем через 8 ч после последнего приёма пищи). Кровь необходимо забирать иглой с широким просветом, самотёком либо при незначительном отрицательном давлении поршня шприца.

Нельзя проводить тепловую инактивацию сыворотки крови, так как это может привести к снижению концентрации многих гормонов. Недопустимо использовать натрия азид в качестве консерванта.

Хранить отделённую от клеток сыворотку или плазму можно до 24 ч при +2–
8 °С, в случае необходимости более длительного хранения образцы следует заморозить и хранить при –18–20 °С в герметично закрытой пробирке. Повторное замораживание недопустимо. Образцы, содержащие взвеси, перед использованием следует дополнительно центрифугировать. Несмотря на короткий период полужизни большинства гормонов, практически все они достаточно стабильны *in vitro*. Это связано с отсутствием в условиях *in vitro* ферментных систем, ответственных за деструкцию гормонов, или с их низкой активностью.

МКЕТОДИКА

Тестсистемы для неонатального скрининга: радиоиммунного анализа, иммуноферментного анализа (ИФА), иммунофлуоресцентного анализа.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

При оценке результатов следует ориентироваться на нормы, рекомендованные лабораторией или фирмойпроизводителем используемых в данный момент тестсистем.

Гормональный профиль во время беременности имеет особенности (табл. 10-7).

Таблица 10-7. Концентрация гормонов в крови беременных

Срок гестации, нед	Эстриол, нмоль/л	Эстрадиол, нмоль/л	ПЛ, мг/л	Гидроксипрогестерон, нг/мл	Т3, нмоль/л	Пролактин, нг/мл	Прогестерон, нмоль/л
1–4	0–1,42	1,76 (0,8–2,5)	—	—	—	—	—
5–6	1,15–1,49	5,96 (5,2–7,2)	0,045±0,005	—	—	—	18,57±2,00
7–8			0,138±0,017	—	—	—	32,98±3,56
9–10	1,2–5,65	8,86 (7,7–10,0)	0,271±0,029	—	—	—	37,91±4,10
11–12			0,468±0,050	—	—	—	42,80±4,61
13–14	4,69–10,76	18,80 (15,8–21,0)	1,095±0,118	—	—	—	44,77±5,15
15–16			1,722±0,181	—	—	—	46,75±5,06
17–18	9,96–18,89	29,00 (25,7–32,4)	1,918±0,207	—	—	—	59,28±6,42
19–20			2,114±0,228	—	—	—	71,80±7,76
21–22	22,29–31,11	41,70 (37,1–46,4)	3,190±0,345	—	—	—	75,65±8,36
23–24			4,034±0,436	—	—	—	79,15±8,55

25–26	26,76–43,12	46,00 (42,1–49,9)	4,878±0,527	—	—	—	83,89±9,63
27–28			5,560±0,601	—	—	—	91,52±9,89
29–30	35,31–63,06	50,30 (44,9–55,8)	5,802±0,628	—	—	—	101,38±10,97
31–32			6,045±0,654	—	—	—	127,10±7,82
33–34	27,50–6,58	67,20 (56,2–78,2)	7,670±0,830	—	—	—	112,45±6,68
35–36	44,10–65,45	61,80 (51,5–72,1)	9,236±1,000	—	—	—	112,48±12,27
37–38	60,04–87,99	63,50 (48,2–78,0)	8,200±0,887	—	—	—	219,58±23,75
39–40	66,52–106,8	73,60 (61,9–87,3)	7,800±0,600	—	—	—	273,32±29,57
—	—	—	11,070±1,000*	2,0–12,0**	—	—	—
I триместр	—	—	—	—	—	9–191	—
II триместр	—	—	—	—	—	45–266	—
III триместр	—	—	—	—	2,10–4,20	52–350	—

Примечания: * у больных СД к моменту родов; ** в течение всей беременности.

Гидроксипрогестерон

Концентрацию гидроксипрогестерона определяют для диагностики врождённой гиперплазии коры надпочечников (ВГКН). Это заболевание развивается вследствие внутриутробной гиперплазии коры надпочечников. При ВГКН блокируются нормальные пути метаболизма стероидов на генетическом уровне, в частности, развивается недостаточность 21агидроксилазы, в результате чего концентрация гидроксипрогестерона возрастает в 5–10 раз и более. Исходя из механизмов развития ВГКН, определение концентрации гидроксипрогестерона — ключевой метод выявления этой патологии до рождения ребёнка.

Плацентарный лактоген

Этот гормон можно обнаружить в крови женщин с 5–6 нед беременности, а затем, с увеличением массы функционирующей ткани плаценты, его продукция и концентрация в крови беременной нарастают. Максимальную концентрацию ПЛ определяют при сроке беременности 36–37 нед, затем она стабилизируется до 39 нед, а с 40–41 нед — снижается изза уменьшения плацентарного кровообращения и «старения плаценты» в этот период.

Концентрация ПЛ в крови беременной снижается при токсикозе с АГ (уменьшение содержания ПЛ в крови предшествует выкидышу). Низкая концентрация гормона при сроке беременности более 8 нед характерна для пузырного заноса. Концентрация ПЛ менее 4 мкг/мл при сроке беременности более 30 нед указывает на угрозу для жизни плода. При внутриутробной гибели плода концентрация ПЛ падает значительно раньше, чем прекращается сердцебиение у плода. Динамическое исследование концентрации ПЛ позволяет контролировать функцию плаценты на протяжении всей беременности и диагностировать плацентарную недостаточность, что служит одной из главных причин изменения плана ведения беременности и способа родоразрешения. Установлено, что критическое уменьшение содержания ПЛ на 50% ниже средней величины в соответствующие сроки беременности позволяет заподозрить развитие ЗРП. При снижении концентрации ПЛ на 80% и более происходит антенатальная гибель плода. Поэтому уменьшение концентрации ПЛ более чем на 50% — показание для досрочного родоразрешения.

После рождения ребёнка ПЛ быстро исчезает из крови матери. Высокие концентрации ПЛ в крови беременной возникают при многоплодной беременности, у больных СД и при резусконфликтной беременности. Степень повышения концентрации ПЛ зависит от массы плода. Высокая концентрация ПЛ возникает также при опухолях трофобласта.

Пролактин

Этот гормон стимулирует образование молока. Акт сосания уже через несколько минут приводит к повышению концентрации пролактина в крови у матери и снижению его содержания в гипофизе.

Эстрадиол

По биологической активности эстрадиол занимает лидирующее положение среди эстрогенов. Он обеспечивает рост и развитие матки в течение беременности.

Эстриол

При нормально развивающейся беременности продукция эстриола и его концентрация в крови нарастают с увеличением срока беременности и ростом плода. Определение концентрации эстриола — метод мониторинга состояния плода в течение беременности. При осложнённом течении беременности снижение концентрации эстриола служит одним из самых ранних диагностических признаков нарушения развития плода. Так, при поздних токсикозах беременных, когда плод испытывает хроническое кислородное голодание, уменьшается продукция эстриола фетоплацентарной системой и концентрация его в крови снижается. Основная причина снижения содержания эстриола в крови беременных —факторы риска, такие, как СД, перенашивание, преэклампсия, задержка роста плода (ЗРП), анемия, недостаточность питания, пиелонефрит, заболевания кишечника и гемоглобинопатия, гипоплазия надпочечников плода. Снижение концентрации эстриола возникает также при синдроме Дауна, внутриутробной инфекции (токсоплазмоз, краснуха, ЦМВИ). При внутриутробной гибели плода синтез гормона и его содержание в крови резко уменьшаются (более чем на 50%).

Лечение беременной женщины глюкокортикоидами временно подавляет функции надпочечников плода, что ведёт к уменьшению содержания эстриола. При лечении беременной бетаметазоном или некоторыми антибиотиками синтез эстриола снижается. Реже причиной низкого содержания эстриола в крови беременной служат врождённые ферментные дефекты плаценты (например, недостаточность сульфатаз), при этом концентрация эстриола может быть крайне низкой, а рост и развитие плода — нормальными.

Прогестерон

Концентрацию прогестерона определяют при изучении функции плаценты при осложнённом течении беременности. Содержание в крови прогестерона уменьшается при угрозе выкидыша.

Трийодтиронин

Во время беременности (особенно в III триместре) концентрация Т3 в крови возрастает в 1,5 раза. После родов содержание гормона нормализуется в течение одной недели.

Тестостерон

Концентрация тестостерона в крови и АЖ зависит от возраста и пола плода (табл. 108). Его концентрация повышается при заболеваниях трофобласта у беременных.

Таблица 10-8. Концентрация тестостерона в амниотической жидкости в зависимости от возраста и пола плода

Возраст плода, нед	**Концентрация, нмоль/л**	
	М	**Ж**
9–12	0,07–2,52	0,05–0,14
13–16	0,24–2,51	0,05–0,35
17–19	0,29–0,80	0,03–0,31
28–34	0,92–2,91	0,14–0,94
34–40	0,07–0,56	0,08–0,35

Операционные характеристики

Для определения концентрации гормонов в биологических жидкостях применяют весьма высокочувствительные и высокоспецифичные методы. Почти все они основаны на конкурентном связывании.

Чувствительность методов конкурентного связывания очень высока. Так, например, некоторые методики радиоиммунного анализа позволяют определять концентрацию гормонов порядка 10^{-14} моль/л. Специфичность метода определяется специфичностью АТ и также может быть очень высокой.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Подзолкова Н.М., Глазкова О.Л. Исследование гормонального статуса женщины в практике гинеколога. — М.: Медпрессинформ, 2004. — 80 с.

Таранов А.Г. Лабораторная диагностика в акушерстве и гинекологии. — М.: ЭликсКом, 2004. — 80 с.

10.6. ТЕСТ НА ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ГЛЮКОЗЕ

СИНОНИМЫ

Глюкозотолерантный тест, тест на толерантность к глюкозе при приёме внутрь.

ОБОСНОВАНИЕ

Для выявления ранних нарушений углеводного обмена необходимо проводить тест на толерантность к глюкозе как скрининг, особенно у беременных, имеющих факторы риска развития гестационного СД.

ПОКАЗАНИЯ

Если концентрация глюкозы в плазме крови натощак более 5,3 ммоль/л, необходимо провести:

· тест с 50 г глюкозы или с пищевой нагрузкой;

· трёхчасовой тест с нагрузкой 100 г глюкозы.

ПОДГОТОВКА К ИССЛЕДОВАНИЮ

Кровь для исследования берут из локтевой вены в утренние часы (8–10 ч) строго натощак. Можно определить содержание глюкозы в капиллярной крови с помощью тестполосок (визуально или с помощью глюкометра).

МЕТОДИКА

Для определения концентрации глюкозы в крови используют различные методы: ферментативные, редуктометрические, цветные реакции. Наиболее распространены глюкозооксидазный и ортотолуидиновый методы.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

Нормальные показатели теста:

· натощак — <5,3 ммоль/л;

· через 1 ч после приёма пищи (углеводной нагрузки) — <7,8 ммоль/л.

Критерии гестационного СД на основании трёхчасового перорального теста на толерантность к глюкозе со 100 г глюкозы:

натощак — >5,3 ммоль/л;

через 1 ч после углеводной нагрузки — >10 ммоль/л;

через 2 ч — >8,6 ммоль/л;

через 3 ч — >7,8 ммоль/л.

При превышении концентрации глюкозы в любых двух пробах ставят диагноз — гестационный СД. Если концентрация глюкозы превышает нормальную только в одной пробе, тест повторяют через 2 нед. Отклонение от нормы одного из показателей трёхчасового перорального теста на толерантность к глюкозе расценивают как нарушение толерантности к глюкозе.

ОПЕРАЦИОННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Чувствительность метода определения глюкозы в капиллярной крови с помощью тестполосок значительно ниже, чем при анализе крови, взятой из вены.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РЕЗУЛЬТАТ

При беременности повышается секреция инсулина, поэтому концентрация глюкозы в крови натощак может быть снижена на 0,5–1 ммоль/л.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Кулаков В.И., Серов В.Н., Абакарова П.Р. и др. Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии: Рук. для практикующих врачей / Под ред. В.И. Кулакова, В.Н. Серова — М.: Литера, 2005. — 1152 с.

Медведев В.В., Волчек Ю.З. Клиническая лабораторная диагностика: Справочник для врачей / Под ред. В.А. Яковлева. — СПб.: Гиипократ, 1997. — 208 с.

10.7. ИССЛЕДОВАНИЕ СВЁРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ

ОБОСНОВАНИЕ

В нормальных условиях функционирование системы гемостаза зависит от состояния сосудистой стенки, тромбоцитов, факторов свёртывания и фибринолиза. При беременности происходят значительные изменения системы свёртывания и фибринолиза. Повышается активность факторов свёртывания, особенно фибриногена. Фибрин откладывается на стенках сосудов маточноплацентарной системы, происходит подавление фибринолиза. Эти изменения вместе с увеличением ОЦК препятствуют кровотечению при отделении плаценты, образованию внутрисосудистых тромбов, играют важную роль в предупреждении таких осложнений беременности, как тромбоэмболия, кровотечения после развития ДВСсиндрома.

ЦЕЛЬ

Распознать нарушения в системе гемостаза, сопровождающие и осложняющие ряд патологических процессов.

ПОКАЗАНИЯ

Беременность.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Противопоказаний нет.

ПОДГОТОВКА К ИССЛЕДОВАНИЮ

Для анализа гемограммы капиллярную кровь берут натощак или через час после еды. Кровь для исследования берут из локтевой вены в утренние часы, строго натощак.

МЕТОДИКА И ПОСЛЕДУЮЩИЙ УХОД

Для анализа компонентов системы гемостаза используют метод импедансометрии.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

Значительного изменения количества тромбоцитов при нормальной беременности не происходит (табл. 10-9), но оно всегда наблюдается при беременности, осложнённой ЗРП. Значительно укорачивается период жизни тромбоцитов при гестозе.

При нормальной беременности происходят значительные изменения в системе гемостаза: повышается концентрация VII, VIII, X факторов свёртывания и особенно фибриногена в плазме.

Фибринолитическая активность плазмы снижается во время беременности, достигая минимума во время родов, и возвращается к исходному уровню через час после рождения плаценты.

При разрушении фибрина (плазмином) формируются продукты распада, которые можно обнаружить антифибриногеновой сывороткой. Увеличение их содержания свидетельствует о повышенной фибринолитической активности, что характерно для ДВС-синдрома.

Таблица 10-9. Важнейшие показатели активности системы гемостаза во время беременности

Показатели	Триместр беременности		
	I	Конец II-го	Конец III-го
Фибриноген, г/л	2,98±0,08	3,11±0,31	4,95±0,62
АЧТВ, с	39,2±4,1	36,5±2,1	34,1±2,5
АВР, с	64,4±6,9	61,4±5,9	51,1±4,8

Протромбиновый индекс, %	89,3±4,5	95,4±5,3	108,8±3,3
ПДФ, мкг/мл	<2,0	<2,0	5,7±0,9
Антитромбин III, г/л	0,222±0,032	0,175±0,013	0,15±0,019
ИТП тромбоэластограммы, у.е.	8,5±1,3	10,4±1,9	18,1±3,4
Тромбоциты, 109/л	302±14,5	288±12	250±14

Примечание: АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время; АВР — активированное время рекальцификации; ПДФ — продукты деградации фибриногена; ИТП — индекс тромбодинамического потенциала.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РЕЗУЛЬТАТ

Венопункция должна быть малотравматичной, иначе в кровь попадёт тканевая жидкость и результат анализа не будет соответствовать действительности.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Карманный справочник по диагностическим тестам / Под ред. В.С. Камышникова. — М.: МЕДпрессинформ, 2004. — 464 с.

Клиническая оценка лабораторных анализов у женщин: Учеб. пособие для системы послевузовского проф. образования врачей / Под ред. А.М. Попковой, Л.Н. Нечаевой, М.И. Ковалёва и др. — М.: ВЕДИ, 2005. — 96 с.

Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Руководство по практическому акушерству. — М.: ООО «МИА», 1997. — 424 с.

10.8. ИНФЕКЦИОННЫЙ СКРИНИНГ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

ОБОСНОВАНИЕ

ИППП (гонорея, хламидиоз, трихомониаз), в том числе ВИЧинфекция, наряду с традиционными «неспецифическими» воспалительными заболеваниями половых органов, продолжают представлять реальную опасность для беременной, плода и новорождённого.

Опасно также стремление врачей добиться «стерильности» влагалища любыми способами. Для этого, даже при I–II степени чистоты влагалища, на основании неинформативных анализов (качественной ПЦР и бактериологическое исследование («посев») без определения количественных характеристик) назначают дезинфектанты и антибиотики, извращающие естественный биоценоз, создающие «пустое место». Именно заселение «пустого места» агрессивными микроогранизмами с последующим возникновением воспалительного процесса породило проблему «ятрогенных дисбиозов» — яркого примера акушерской агрессии и очень трудно излечимого состояния. Именно это обстоятельство стало причиной того, что

с 1 января 2007 г. в США не проводят даже бактериоскопические исследования влагалищных выделений у беременных, если они не предъявляют жалоб на бели.

В РФ профилактике инфекционновоспалительных заболеваний беременных, родильниц и новорождённых уделяют особое внимание: крайне нежелательно возникновение так называемых групповых заболеваний новорождённых в родильных домах; не снижается количество больных туберкулёзом, растёт число родов у ВИЧ-инфицированных: от 668 в 2000 г. до 5823 в 2003 г.

Именно поэтому диспансеризация беременных предусматривает инфекционный скрининг (Приказ Минздрава РФ № 50 от 10 февраля 2003 г.) для выявления инфицированных и больных.

ЦЕЛЬ

Диагностика инфекционных заболеваний при беременности.

МЕТОДИКА

Инфекционный скрининг во время неосложнённой беременности предусматривает (Приказ Минздрава РФ № 50 от 10 февраля 2003 г.):

· микроскопическое исследование отделяемого из влагалища, уретры и цервикального канала — 2 раза (при первом посещении и на 30 нед беременности);

· анализ крови на сифилис — 3 раза (при первом посещении; на 30 нед беременности и за 2–3 нед до родов);

· анализ крови на ВИЧ — 2 раза (при первом посещении и на 30 нед беременности);

· обследование на наличие возбудителей TORCH-комплекса и присутствие HB_SAg и антиHCV (при первом посещении; тест на гепатиты В и С необходимо повторить в III триместре беременности).

При невынашивании беременности, обусловленном инфекцией, дополнительно к рутинному обследованию необходимо провести:

· бактериоскопическое и бактериологическое мониторирование отделяемого влагалища и цервикального канала (1 раз в 2–3 нед на протяжении всей беременности);

· исследование на наличие вирусов в отделяемом цервикального канала (1 раз в 2–3 нед на протяжении всей беременности).

Замечания по проведению других дополнительных тестов:

· Нет необходимости проводить бактериологическое исследование или ПЦР вагинального отделяемого на *Gardnerella vaginalis*, *Ureaplasma urealyticum* и *Mycoplasma hominis*, так как результаты не имеют диагностического значения при отсутствии клинических симптомов воспаления.

· Микробиологическое исследование с количественным определением дрожжеподобных грибов и их видовая идентификация целесообразны при обследовании пациенток с хроническим рецидивирующим кандидозом, особенно при проведении противорецидивной поддерживающей терапии. В остальных случаях можно ограничиться микроскопическим исследованием клинических материалов.

· Бактериологическое или ПЦРисследование на генитальные микоплазмы проводят по показаниям: наличие воспалительных заболеваний нижних отделов мочеполового тракта при отсутствии патогенных микроорганизмов, осложнённое течение настоящей беременности, предполагающее возможное инфицирование плода (для выявления *M. genitalium* используют исключительно ПЦР, для других микоплазм и уреаплазм — культуральный метод или ПЦР в реальном времени).

Особенности взятия клинического материала

Основные принципы:

· Выбор клинических материалов, транспортных систем и диагностических методов зависит от конкретного возбудителя и технических возможностей лаборатории.

· Разные лаборатории могут использовать различные коммерческие тест-системы для диагностики и взятия материала. Необходимо при этом строго соблюдать требования соответствующих инструкций.

· Необходимо поддерживать контакт с лабораторией для получения дополнительной информации.

· Качество результата лабораторного исследования зависит от состояния пациентки на момент взятия материала. Наиболее информативным может быть материал, если он получен при следующих условиях:

• наличие клинических признаков заболевания;

• пациентка не использовала местного лечения минимум в течение последних 48–72 ч;

• пациентка не спринцевалась в течение 24 ч.

Если нет возможности придерживаться вышеупомянутых условий, то следует помнить, что это может повлиять на качество исследования и исказить результаты.

Всегда необходимо учитывать, что проведение системной терапии, особенно антибактериальными препаратами, может значительно повлиять на результат исследования и снизить его диагностическую значимость.

Перед взятием образца важно понимать, какой материал должен быть взят и что предполагается обнаружить. Обычно во время обследования пациентки необходимо брать несколько клинических образцов для различных лабораторных исследований. Важно помнить несколько правил:

· Из уретры материал для микроскопического исследования берут раньше других или сразу же после взятия выделений или проб для бактериологического исследования на гонорею.

· Материал для приготовления нативного мазка из влагалища берут раньше всех других вагинальных проб. Участок влагалища, с которого нужно взять пробу, выбирают в зависимости от клинической ситуации. Если пациентку беспокоят обильные выделения и есть подозрение на трихомонадную или кандидозную инфекцию, образец забирают с заднего свода, где концентрация предполагаемого инфекционного агента наибольшая. Если количество выделений обычное, образец следует брать с боковой стенки влагалища. Такой материал даст наиболее надёжную информацию о состоянии влагалища в данный момент.

· Из шейки матки образец для микроскопического исследования берут первым или сразу же после взятия мазка для культурального исследования на *N. gonorrhoeae*.

· Предметные стёкла должны быть сухими, чистыми, непоцарапанными (оптимально применять новые стекла для каждого нового пациента).

· Мазок наносят тонким слоем только на одну сторону предметного стекла.

· Если количество материала небольшое или необходимо поместить на одно стекло несколько образцов материала от одного пациента, материал наносят ближе к центру стекла в заранее обозначенных областях.

· При использовании метода прямой микроскопии физиологический раствор должен быть тёплым (оптимально 37 °С). Подвижные трихомонады при этой температуре распознать легче.

· Клинический материал можно получать с помощью пластиковой бактериологической петли, ложечки Фолькмана или тампона (ватного или дакронового). Предпочтение во всех случаях следует отдавать дакроновым тампонам.

· Образец из уретры берут с помощью бактериологической петли объёмом 1 мкл. При наличии большого количества выделений наружное отверстие должно быть очищено с помощью марлевого тампона. При отсутствии свободных выделений врач может провести лёгкий массаж уретры. Для микроскопического и иммунофлуоресцентного исследования после получения клинического материала петлю накладывают на поверхность стекла и передвигают по нему несколько раз с лёгким нажатием. Петля должна оставить на стекле тонкую полоску клинического материала. Для культурального исследования и ПЦР материал помещают в соответствующие пробирки с транспортной средой.

· Из цервикального канала образец берут при помощи зеркал ватным или дакроновым тампоном, специальной щёточкой или ложечкой Фолькмана. Необходимо тщательно очистить наружное отверстие цервикального канала при помощи большого марлевого тампона от вагинальных выделений для предотвращения возможного заражения. После введения тампона в шеечный канал на 1–2 см его вращают несколько раз. Для микроскопического и иммунофлуоресцентного исследования клинический материал должен быть нанесён на стекло как можно более тонким слоем. Для культурального исследования и ПЦР материал помещают в соответствующие пробирки с транспортной средой.

· Для микроскопического исследования вагинальных мазков материал берут при помощи зеркал с заднего или боковых сводов бактериологической петлёй 10 мкл или ложечкой Фолькмана и тонким слоем распределяют на предметном стекле. Для культурального исследования и ПЦР материал помещают в соответствующие пробирки с транспортной средой.

· При взятии первой порции мочи для молекулярнобиологического или для бактериологического (посев мочи для выявления бактериурии) исследований пациентку следует обеспечить одноразовым стерильным контейнером для сбора мочи, попросить собрать только первые 10–15 мл свободно выпущенной мочи, при этом пациентка в течение двух часов до взятия проб не должна подмываться.

· Взятие крови для исследования производят из локтевой вены. Хранить кровь необходимо при температуре от +2 °С до +80 °С не более 48 ч. Для более длительного хранения необходимо отобрать сыворотку, образцы следует заморозить и хранить при температуре –200 °С и ниже и избегать повторного размораживания.

Транспортировка материала

После взятия клинического материала для проведения прямой микроскопии нативных препаратов необходимо срочно (в течение нескольких минут) доставить материал в лабораторию при соблюдении температурного режима (20–37 °С).

При наличии определённого опыта врач может сам на приёме провести микроскопическое исследование нативных препаратов.
Для исследования окрашенных анилиновыми красителями препаратов их необходимо высушить на воздухе и доставить в лабораторию в тот же день. При более длительном хранении препарат можно зафиксировать в пламени горелки (для окрашивания по Граму), холодным ацетоном или смесью Никифорова (для окрашивания по Романовскому–Гимзе), или 96% этиловым спиртом (для окрашивания метиленовым синим). Фиксированные препарты можно хранить при комнатной температуре в течение нескольких дней.
Препараты, предназначенные для исследования методами прямой иммунофлуоресценции (ПИФ), необходимо в тот же день доставить в лабораторию. При необходимости фиксированные в течение 1–2 мин холодным ацетоном препараты можно хранить при 6±2 °С в течение трёх дней, при –20 °С — в течение месяца.
Для культуральной диагностики хламидийной инфекции до транспортировки материал следует сохранять в специальной транспортной среде в холодильнике при 4–6 °С и в течение 24 ч доставить в лабораторию, обложив пробу льдом. Исследование требует сохранения живых хламидий (поддержание необходимой температуры при транспортировке может быть решающим для получения достоверного результата).
Для культуральной диагностики гонореи и трихомониаза образцы следует направлять в лабораторию как можно быстрее (сразу после посева на специальную среду). Материал необходимо транспортировать в лабораторию при температуре не ниже 18 °С (не охлаждать!). При нарушении правил транспортировки вероятность выделения гонококков и трихомонад резко снижается.
Для микробиологической диагностики герпесвирусной инфекции материал для исследования следует доставить в лабораторию как можно быстрее, предпочтительно в течение первых четырёх часов после взятия. В ожидании транспортировки образцы необходимо хранить в холодильнике при 4–6 °С. При транспортировке материал не следует замораживать.
Для микробиологической диагностики бактериальных инфекций и кандидоза взятый материал доставляется в лабораторию в специальной транспортной среде как можно быстрее, но не позднее 24 ч после взятия.
Перечень заболеваний, подлежащих обязательной регистрации
(Приказ МЗ РФ № 403 от 12.08.2003)
· Сифилис.
· Гонорея.
· Хламидиоз.
· Трихомоноз.
· Герпес урогенитальный.
· Аногенитальные бородавки.
· Микроспория.
· Фавус.
· Трихофития.
· Микоз стоп.
· Чесотка.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики. — М.: ГЭОТАРМедиа, 2007. — 800 с.
Методические рекомендации МЗ РФ (пособие для врачей), 1997 г. Профилактика, диагностика и лечение заболеваний, передающихся половым путём.
Приказ МЗ РФ № 87 от 26.03.2001. О совершенствовании серологической диагностики сифилиса.
Приказ МЗ РФ № 403 от 12.08.2003. Об утверждении и введении в действие учетной формы №089/укв.
Савичева А.М., Соколовский Е.В., Смирнова Т.С. и др. Методические материалы по диагностике, лечению и профилактике наиболее распространенных инфекций, передаваемых половым путём. Метод. пособие. СПб: НЛ, 2002. — 112 с.
Савичева А.М., Соколовский Е.В., Домейка М. Краткое руководство по микроскопической диагностике инфекций, передаваемых половым путём. — СПб: Фолиант, 2004. — 128 с.
Савичева А.М., Соколовский Е.В., Домейка М. Порядок проведения микроскопического исследования мазков из урогенитального тракта. Метод. рекомендации для специалистов по лабораторной диагностике. СПб: НЛ, 2007. — 64 с.
Савичева А.М., Соколовский Е.В., Домейка М. Порядок проведения микроскопического исследования мазков из урогенитального тракта. Метод рекомендации для лечащих врачей. СПб: НЛ, 2007. — 60 с.
Соколовский Е.В., Савичева А.М., Айламазян Э.К. и др. Инфекции, передаваемые половым путём. Руководство для врачей. М.: МедпрессИнформ, 2006. — 256 с.
Таранов А.Г. Лабораторная диагностика в акушерстве и гинекологии. — М.: ЭликсКом, 2004. — 80 с.
UK National Guidelines on Sexually Transmitted Infections and Closely Related Conditions // STI, 1999. — Vol. 75 (Suppl. 1). — 89 p.
Guidelines for the Management of Sexually Transmitted Infections // WHO, 2001. — 79 p.
European STD Guidelines // International J. of STD AIDS, 2001. — Vol. 12 (Suppl 3). — 107 p.
Sexually transmitted and other reproductive tract infections. A guide to essential practice. — Geneva // WHO. — 2005. — 186 p.

10.9. ПРЕНАТАЛЬНЫЙ СКРИНИНГ

Скрининг — совокупность мероприятий и медицинских исследований, тестов и других процедур, направленных на предварительную идентификацию лиц, среди которых вероятность наличия определённого заболевания выше, чем у остальной части обследуемой популяции. Скрининг — начальный предварительный этап обследования популяции, а лица с положительными результатами скрининга нуждаются в дальнейшем диагностическом обследовании для установления или исключения факта наличия патологического процесса.

Основные аспекты правильной организации скрининга подробно изложены в специальной литературе (А.В. Михайлов, «Ультразвуковое исследование в 11–13 недель беременности»).
Скрининг — комплексная система, включающая не только проведение определённых тестов, но и предоставление пациенту адекватной информации о заболевании, на поиск которого направлен скрининговый тест.
Чувствительность скринингового теста — способность правильно идентифицировать лиц, имеющих скринируемое заболевание.
Специфичность — способность теста правильно идентифицировать лиц, у которых данного заболевания нет.
При отсутствии сочетания между результатами теста и наличием у пациентки заболевания отмечают ложноположительные и ложноотрицательные результаты.
Вероятность наличия заболевания при условии известного результата теста называют его прогностической значимостью.
Эффективность скринингового теста оценивают благодаря отношению правдоподобия, в котором обобщают ту же информацию, что и показатели чувствительности, специфичности и прогностической значимости положительного и отрицательного результата теста, а также с помощью которого можно рассчитать риск наличия или отсутствия заболевания.
У каждой беременной существует определённый риск хромосомной патологии. Базовый (исходный) риск зависит от возраста женщины и срока беременности. Величину индивидуального риска конкретной пациентки рассчитывают путём умножения величины исходного риска на значение отношений правдоподобия скрининговых тестов, проведённых при данной беременности.
Базовые методы пренатальной диагностики во многих развитых странах:
· Биохимический скрининг.
· Эхография.
· Инвазивная диагностика (биопсия хориона, амниоцентез, плацентоцентез и кордоцентез).

СКРИНИНГ В I ТРИМЕСТРЕ

Комбинированный тест (проводят на 10–14 нед беременности) включает определение биохимических маркеров: концентрации b-ХГЧ, плацентарного протеина, ассоциированного с беременностью, и измерение толщины воротникового пространства (ТВП) эмбриона с помощью УЗИ.
При интерпретации результатов исследования биохимических маркеров следует учитывать, что их количественное содержание может варьировать в различных популяциях и этнических группах, а также зависит от метода исследования. По этой причине индивидуальные результаты оценивают с помощью МоМ (*Multiple of Median*) — отношения индивидуального значения маркёра к медиане соответствующего нормативного ряда, установленной для определённой популяции. Нормальными значениями концентраций биохимических маркёров для любого срока беременности принято считать МоМ от 0,5 до 2.
· Плацентарный протеин, ассоциированный с беременностью (молекулярная масса 820 кД), секретирует трофобласт. В течение первых 8 нед концентрация этого вещества в крови удваивается каждые 4,9 сут и к 10 нед увеличивается примерно в 100 раз, а в последующем градиентно возрастает до момента родов.
• Нормальное содержание плацентарного протеина, ассоциированного с беременностью, в I триместре ассоциировано с благоприятным исходом беременности в 99% случаев. Концентрация этого белка существенно не зависит от пола и массы ребенка.
• При хромосомных аномалиях у плода концентрация плацентарного протеина, ассоциированного с беременностью, в I и начале II триместра существенно снижается, причём это наиболее выражено на 10–11 нед беременности (около 0,5 МоМ). Наиболее резкое уменьшение концентрации отмечают при трисомиях 21, 18 и 13, в меньшей степени — при анеуплоидиях по половым и трисомии 22.
• Снижение концентрации плацентарного протеина, ассоциированного с беременностью, наблюдают не только при хромосомной патологии плода, но и при различных осложнениях беременности (самопроизвольные аборты, преждевременные роды, ЗРП, мертворождения).
· ХГЧ — гликопротеид с молекулярной массой 36 000–40 000 кД, состоящий из двух субъединиц (a и b), из которых только bцепь определяет специфичность данного гормона. ХГЧ продуцируют любые типы трофобластной ткани, включая пузырный занос, деструирующую хорионаденому и хорионкарциному.
• При нормальной беременности примитивный трофобласт начинает продуцировать ХГЧ очень рано. Гормон выявляют через 9 сут после пика ЛГ, уже через сутки после имплантации оплодотворённой яйцеклетки. Его концентрация, начиная с 8-го дня гестации, неуклонно возрастает, удваиваясь каждые 2 сут, достигает пика в 8 нед, а затем снижается до постоянной величины (5000–50 000 МЕ/л), которая сохраняется до родов.
• Установлено, что при синдроме Дауна содержание свободной цепи ХГЧ в крови существенно повышено уже в I триместре (около 2 МоМ), тогда как концентрация димерной формы резко повышается только во II триместре. Кроме того, отмечено снижение содержания данного белка при синдроме Эдвардса и других анеуплоидиях. Диагностическая ценность определения bХГЧ в моче приближается к таковой в крови.
· ТВП — ультразвуковой маркёр, характеризующий подкожное скопления жидкости в тыльной области шеи плода в I триместре беременности. Оптимальный срок для измерения ТВП — 11–14 нед гестации. В этом случае минимальная величина КТР эмбриона составляет 45 мм, а максимальная не превышает 84 мм. В норме ТВП возрастает с увеличением КТР. Известны значения медианы и 95% центили ТВП для каждого значения КТР. Величина ТВП определяет значение отношения правдоподобия, на которое необходимо умножить исходный риск, определённый на основании возраста матери. Чем больше значение ТВП, тем больше величина отношения правдоподобия и, соответственно выше индивидуальный риск. Для оценки ТВП необходимы как ультразвуковые аппараты с высокой разрешающей возможностью (до десятых долей миллиметра), так и тщательное соблюдение стандартов технологии измерения. Увеличение ТВП сочетается с повышением риска трисомии 21, 18, синдрома Тёрнера и других хромосомных заболеваний, а также с наличием многих ВПР и генетических синдромов.
Таким образом, на сроке 10–14 нед беременности при синдроме Дауна у плода концентрация bХГЧ в крови беременной бывает увеличена (2 МоМ) по сравнению с нормальными значениями для данного срока беременности, тогда как содержание плацентарного протеина, ассоциированного с беременностью, снижено (0,5 МоМ). При трисомии

18 и 13 происходит однонаправленное снижение концентрации как b-ХГЧ, так и плацентарного протеина, ассоциированного с беременностью. При аномалии половых хромосом у плода уровень b-ХГЧ бывает не изменен. Для каждой недели беременности величина концентрации плацентарного протеина, ассоциированного с беременностью, и b-ХГЧ имеет определённое отношение правдоподобия, которое следует умножить на исходный риск данной пациентки для определения нового индивидуального риска.

Частота обнаружения у плода трисомии 21 при проведении комбинированного скрининга составляет 86% при частоте ложноположительных результатов теста 5%. Кроме того, комбинированный скрининг позволяет выявить 90% плодов с хромосомной патологией при частоте ложноположительных результатов 6%.

Самый современный вариант комбинированного скрининга предложен Kypros H. Nicolaides. Алгоритм обследования включает 2 этапа. На первом этапе у всех пациенток при однодневном посещении производят исследование концентрации плацентарного протеина, ассоциированного с беременностью, свободной фракции b-ХГЧ, оценку ТВП, и на основании результатов с помощью специальной компьютерной программы, учитывающей возраст матери, рассчитывают индивидуальный риск рождения ребенка с хромосомной патологией. При высоком риске (1% и выше) предлагают провести пренатальное определение кариотипа. При низком риске (0,1% и ниже) показано обычное наблюдение. При среднем риске (0,1–1%) рекомендовано пройти второй этап специализированного УЗИ с оценкой костей носа, скоростей кровотока в венозном протоке и через трикуспидальный клапан. В этой группе пренатальное кариотипирование проводят только в случаях отсутствия изображения костей носа или обнаружения реверсного кровотока в венозном протоке и трикуспидальной регургитации.

Такой подход позволяет выявить более 90% плодов с хромосомной патологией при частоте ложноположительных результатов 2–3%, что оказывает прямое влияние на количество необходимых инвазивных процедур.

СКРИНИНГ ВО II ТРИМЕСТРЕ

В качестве скринингтестов в большинстве стран используют определение содержания афетопротеина (АФП), ХГЧ и неконъюгированного эстриола на сроке 15–20 нед гестации. При определении риска хромосомной патологии плода по уровню этих биохимических маркеров необходимо обязательно учитывать данные, полученные при проведении скрининга в I триместре:

· АФП (молекулярная масса 70 000 Д), синтезирует желточный мешок, печень и в незначительном количестве органы ЖКТ плода. АФП выводится в АЖ фетальными почками и трансплацентарно попадает в материнскую кровь с 6 нед гестации. Содержание АФП в крови плода, матери и в АЖ зависит от срока гестации. В материнской крови концентрация АФП возрастает с конца I триместра, достигая максимума к 32–33 нед.

• При снижении содержания АФП, особенно на фоне высокой концентрации ХГЧ повышен риск трисомий, в частности синдрома Дауна.

• Увеличение концентрации АФП ассоциировано с повышением риска дефектов нервной трубки и передней брюшной стенки плода, атрезий пищевода и кишечника, патологии почек.

· Неконъюгированный эстриол (молекулярная масса 288,4 Д) — один из трёх главных эстрогенов. Он синтезируется фетальными печенью, надпочечниками и плацентой; 90% неконъюгированного эстриола имеет плодовое происхождение, и лишь 10% образуется из эстрона и эстрадиола, секретируемых яичниками матери. При нормально развивающейся беременности продукция неконъюгированного эстриола повышается в соответствии с увеличением срока гестации. Снижение концентрации этого гормона в крови матери наблюдают при синдроме Дауна, анэнцефалии, оно служит также прогностическим фактором угрозы прерывания беременности и преждевременных родов.

Эффективность выявления у плода синдрома Дауна при исследовании концентрации АФП и bХГЧ составляет 59%, при исследовании содержания b-ХГЧ, АФП и неконъюгированного эстриола — 69%. Использование АФП как единственного маркёра приводит к снижению эффективности скрининга более чем в 3 раза. Замена в «тройном тесте» неконъюгированного эстриола димерным ингибином А позволяет повысить диагностику до 79%.

Скрининг I–II триместров (интегральный тест) выполняют в 2 стадии.

· Первую стадию, включающую определение ТВП и содержания плацентарного протеина, ассоциированного с беременностью, рекомендовано проводить в 12 нед (возможно в 11–14 нед).

· Исследование концентрации АФП, неконьюгированного эстриола, ХГЧ и ингибина А (2я стадия скрининга) показано в 16 нед (до 20 нед).

Эффективность выявления синдрома Дауна при проведении интегрального теста достигает 85–90% при 5% ложноположительных результатов, что совпадает с аналогичным показателем при комбинированном скрининге I триместра.

Понятие «скрининг» имеет принципиальные отличия от понятия «диагностика». Невозможность проведения диагностических тестов, позволяющих установить или исключить факт наличия патологического процесса при положительном результате скрининга, делает бессмысленным проведение самого скрининга.

Для диагностики хромосомной патологии плода необходимо инвазивное вмешательство в целях получения материала плодового происхождения. Основными методами инвазивной диагностики в настоящее время служат хорионбиопсия и амниоцентез.

· Частота прерывания беременности при хорионбиопсии в I триместре составляет 1% и не отличается от таковой после амниоцентеза во II триместре. Хорионбиопсию не следует выполнять до 10 нед беременности в связи с опасностью возникновения поперечных редукций конечностей, микрогнатии и микроглоссии плода.

· Амниоцентез не рекомендовано делать до 15 нед гестации в связи с более высокой частотой прерывания беременности при раннем его проведении, а также вероятностью возникновения эквиноварусной деформации стоп.

Эффективность массовых скринирующих программ, если учитывать конечную цель их проведения (снижение детской смертности), можно повысить только путём сочетания скринингового исследования на хромосомные аномалии и ВПР с ранней доклинической диагностикой ряда осложнений беременности, зачастую бывающих причиной смерти в перинатальном периоде (ПН и ЗРП, ведущая роль в прогнозировании которых в настоящее время принадлежит допплерометрии).

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Николаидес К. Ультразвуковое исследование в 11–13 недель беременности: Пер. с англ. / К. Николаидес. — СПб.: ИД «Петрополис», 2007.

Медведев М.В. Алгоритмы пренатальной диагностики: Учеб. пособие / М.В. Медведев. — М.: «Реальное Время», 2005.
Энкин М. и др. Руководство по эффективной помощи при беременности и рождении ребенка: Пер. с англ. / М. Энкин — СПб.: ИД «Петрополис», 2003.

ГЛАВА 11. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ НЕИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ.

11.1. УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Ультразвуковое исследование (эхография, сканирование) — единственный высокоинформативный, безопасный неинвазивный метод, позволяющий проводить динамическое наблюдение за состоянием плода с самых ранних этапов его развития.

ОБОСНОВАНИЕ

В основе ультразвуковой диагностики лежит обратный пьезоэлектрический эффект. Ультразвуковые волны, поразному отражаясь от органов и тканевых структур, улавливаются приёмником, расположенным внутри датчика, и преобразуются в электрические импульсы. Данные импульсы воспроизводятся на экране пропорционально расстоянию от датчика до соответствующей структуры.

В акушерстве наибольшее распространение получили два основные метода: трансабдоминальное и трансвагинальное сканирование. При трансабдоминальном сканировании применяют датчики (линейные, конвексные) с частотой 3,5 и 5,0 мГц, при трансвагинальном — секторальные датчики с частотой 6,5 мГц и выше. Использование трансвагинальных датчиков позволяет в более ранние сроки установить факт беременности, с большей точностью изучить развитие плодного яйца (эмбриона и экстраэмбриональных структур), уже с I триместра диагностировать большинство грубых аномалий развития эмбриона/плода.

ЦЕЛЬ

Основные задачи эхографии в акушерстве:

· установление факта беременности, наблюдение за её течением;
· определение числа плодных яиц;
· эмбриометрия и фетометрия;
· диагностика аномалий развития плода;
· оценка функционального состояния плода;
· плацентография;
· осуществление контроля при проведении инвазивных исследований [биопсии хориона, амниоцентеза, кордоцентеза, внутриутробной хирургии (фетохирургии)].

Задачи УЗИ в I триместре беременности:

· установление маточной беременности на основании визуализации плодного яйца в полости матки;
· исключение внематочной беременности;
· диагностика многоплодной беременности, типа плацентации (бихориальная, монохориальная);
· оценка роста плодного яйца (средний внутренний диаметр плодного яйца, КТР эмбриона/плода);
· оценка жизнедеятельности эмбриона (сердечной деятельности, двигательной активности);
· исследование анатомии эмбриона/плода, выявление эхомаркёров хромосомной патологии;
· изучение экстраэмбриональных структур (желточного мешка, амниона, хориона, пуповины);
· диагностика осложнений беременности (угрожающий аборт, начавшийся аборт, полный аборт, пузырный занос);
· диагностика патологии гениталий (миом матки, аномалий строения матки, внутриматочной патологии, образований яичников).

Задачи УЗИ во II триместре беременности:

· оценка роста плода;
· диагностика пороков развития;
· исследование маркёров хромосомной патологии;
· диагностика ранних форм ЗРП;
· оценка локализации, толщины и структуры плаценты;
· определение количества ОВ.

Задачи УЗИ в III триместре беременности:

· диагностика пороков развития с поздней манифестацией;
· определение ЗРП;
· оценка функционального состояния плода (оценка двигательной и дыхательной активности, допплерометрия кровотока в системе «мать–плацента–плод»).

ПОКАЗАНИЯ

Ультразвуковой скрининг беременных в нашей стране проводится в сроки 10–14, 20–24 и 30–34 нед.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ И ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

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

Наиболее точный показатель срока беременности в I триместре — КТР (рис. 11-1). В табл. 111 приведены гестационные нормативы КТР при неосложнённой беременности.

Рис. 11-1. Копчико-теменной размер эмбриона.

Средняя ошибка в определении срока беременности при измерении плодного яйца составляет ±5 дней, КТР — ±2 дня.

Оценка жизнедеятельности эмбриона в ранние сроки беременности основывается на регистрации его сердечной деятельности и двигательной активности. При УЗИ регистрировать сердечную деятельность эмбриона можно с 4–5 нед. ЧСС постепенно увеличивается с 150–160 в минуту в 5–6 нед до 175–185 в минуту в 7–8 нед с последующим снижением до 150–160 в минуту к 12 нед. Двигательную активность оценивают с 7–8 нед.

Таблица 11-1. Копчико-теменные размеры эмбриона/плода в I триместре беременности

Срок беременности, нед	Величина КТР, мм
5	3
6	6
7	10
8	16
9	23
10	31
11	41
12	53
13	66

С 4–5 нед беременности определяется желточный мешок, величина которого варьирует от 6 до 8 мм. К 12 нед происходит физиологическая редукция желточного мешка. Отсутствие желточного мешка и его преждевременная редукция — прогностически неблагоприятные признаки.

С помощью трансвагинальной эхографии в I триместре беременности диагностируют грубые ВПР — анэнцефалию, грыжу спинного мозга, скелетные аномалии, мегацистис и др. В 11–14 нед крайне важно выявление эхомаркёров хромосомной патологии — воротникового отёка, гипоплазии/отсутствия носовой кости, неиммунной водянки плода, несоответствия КТР эмбриона сроку беременности.

При изучении роста и развития плода во II и III триместрах беременности проводят фетометрию (измерение размеров плода). Обязательный объём фетометрии включает измерение бипариетального размера и окружности головки, диаметров или окружности живота, а также длины бедренной кости (длину трубчатых костей измеряют с обеих сторон) (рис. 11-2). Нормативные гестационные показатели фетометрии приведены в табл. 11-2. На основании указанных параметров возможно определение предполагаемой массы плода.

Рис. 11-2. Фетометрия.

а — измерение бипариетального размера и окружности головы;

б — измерение окружности живота;

в — определение длины бедренной кости.

Таблица 11-2. Фетометрические параметры во II и III триместрах беременности

Срок беременности, нед	Бипариетальный размер, мм	Окружность живота, мм	Длина бедренной кости, мм
14	24	61	12
15	28	72	16
16	32	78	20

17	36	96	24
18	39	108	27
19	43	120	30
20	47	138	33
21	50	144	36
22	53	162	39
23	56	168	41
24	59	186	44
25	62	198	46
26	65	204	49
27	68	216	51
28	71	228	53
29	73	240	55
30	75	248	57
31	78	259	59
32	80	270	61
33	82	278	63
34	84	288	65
35	86	290	67
36	88	300	69
37	89	306	71
38	91	310	73
39	93	324	74
40	94	325	76

При проведении эхографии во II и III триместрах исследуют структуры головного мозга, скелет, лицевой череп, внутренние органы плода: сердце, лёгкие, печень, желудок, кишечник, почки и надпочечники, мочевой пузырь. Благодаря УЗИ возможно диагностировать большинство аномалий развития плода. Для детальной оценки анатомии плода дополнительно используют трёхмерную эхографию, позволяющую получить объёмное изображение изучаемой структуры.

Спектр эхомаркёров хромосомной патологии плода, выявляемых во II триместре беременности, включает в себя изменения со стороны различных органов и систем: вентрикуломегалия, кисты сосудистых сплетений боковых желудочков, аномальные формы черепа и мозжечка («клубника», «лимон», «банан»), гиперэхогенный кишечник, пиелоэктазия, единственная артерия пуповины, симметричная форма ЗРП.

С помощью УЗИ можно детально изучить плаценту и получить необходимую информацию о её локализации, толщине, структуре.

Локализация плаценты в различные сроки беременности изменяется изза «миграции» от нижнего сегмента к дну матки. При обнаружении предлежания плаценты до 20 нед беременности УЗИ необходимо повторять каждые 4 нед. Окончательное заключение о расположении плаценты следует делать в конце беременности.

Важный показатель состояния плаценты — её толщина. Для толщины плаценты характерна типичная кривая роста по мере развития беременности. К 36–37 нед рост плаценты прекращается. В дальнейшем при физиологическом течении беременности её толщина уменьшается или остаётся на том же уровне, составляя 3,3–3,6 см.

Ультразвуковые признаки изменений в плаценте в разные сроки беременности определяют по степени её зрелости по P. Grannum (табл. 11-3).

Таблица 11-3. Ультразвуковые признаки степени зрелости плаценты

Степень зрелости плаценты	Хориальная мембрана	Паренхима	Базальный слой
0	Прямая, гладкая	Гомогенная	Не идентифицируется
I	Слегка волнистая	Небольшое количество эхогенных зон	Не идентифицируется
II	С углублениями	Линейные эхогенные уплотнения	Линейное расположение небольших эхогенных зон (базальный пунктир)
III	С углублениями, достигающими базального слоя	Округлые уплотнения с разрежениями в центре	Большие и отчасти слившиеся эхогенные зоны, дающие акустическую тень

Изменения структуры плаценты могут быть в виде кист, которые визуализируются как эхонегативные образования различной формы и величины.

Ультразвуковая диагностика ПОНРП основывается на выявлении эхонегативного пространства между стенкой матки и плацентой.

УЗИ используют также для диагностики состоятельности послеоперационного рубца на матке. О состоятельности рубца свидетельствуют однородная структура тканей и ровные контуры нижнего сегмента матки, толщина его не менее 3–4 мм. Несостоятельность рубца на матке диагностируют на основании выявления дефекта в виде глубокой ниши, истончения в области предполагаемого рубца, наличия большого количества гиперэхогенных включений (соединительная ткань).

С помощью УЗИ получают ценную информацию о состоянии шейки матки во время беременности и о риске преждевременных родов. При трансвагинальной эхографии, которая имеет существенные преимущества перед пальцевым исследованием шейки матки и трансабдоминальной эхографией, возможно определение длины шейки матки на всём протяжении, состояния внутреннего зева, цервикального канала (рис. 11-3).

Рис. 11-3. Изучение состояния шейки матки при трансвагинальной эхографии.

11.2. ДОППЛЕРОГРАФИЯ

В последние годы допплерография, наряду с кардиотокографией (КТГ), стала одним из ведущих методов исследования в акушерстве, так как позволяет оценить функциональное состояне плода.

ОБОСНОВАНИЕ

Сущность эффекта Допплера заключается в том, что ультразвуковые колебания, генерируемые пьезоэлементами с заданной частотой, распространяются в исследуемом объекте в виде упругих волн. На границе биологических сред с различными акустическими сопротивлениями часть энергии колебаний упругих волн переходит во вторую среду, а

часть — отражается от границы раздела сред. При этом частота колебаний, отражённых от неподвижного объекта, не изменяется и равна первоначальной частоте генерируемых ультразвуковых импульсов. Когда объект движется с определённой скоростью по направлению к источнику ультразвуковых импульсов, его отражающая поверхность соприкасается с ультразвуковыми импульсами чаще, чем при неподвижном состоянии объекта. В результате этого частота отражённых колебаний превышает исходную частоту генерируемых ультразвуковых импульсов. При движении отражающих поверхностей от источника излучения, напротив, частота отражённых колебаний меньше испускаемых импульсов. Разницу между частотой генерируемых и отражённых импульсов называют допплеровским сдвигом. При движении объекта по направлению к источнику ультразвуковых колебаний допплеровский сдвиг имеет положительные значения, а при движении от него — отрицательные.

В медицине эффект Допплера в основном применяют для определения скорости движения крови. При этом отражающей поверхностью служат клетки крови, в первую очередь эритроциты. Пристеночные слои крови в сосудах движутся со значительно меньшей скоростью, чем центральные. Разброс скоростей кровотока в сосуде называют скоростным профилем. Таким образом, кровоток в сосуде представлен определённым спектром скоростей, который отражается на допплерограмме соответствующим спектром частот, меняющимся в течение сердечного цикла.

Различают параболический и пробкообразный типы скоростного профиля кровотока. При пробкообразном профиле кровотока скорость движения крови во всех отделах просвета сосуда практически одинакова и, следовательно, средняя скорость кровотока равна максимальной. Для данного типа профиля характерен узкий спектр частот (например, восходящая аорта). Параболический скоростной профиль отличается большим разбросом скоростей: максимальная скорость почти в два раза выше средней, что отражается на допплерограмме широким спектром частот (например, артерия пуповины).

Существуют количественный и качественный методы оценки допплерограмм кровотока в исследуемом сосуде. При количественном анализе определяют объёмную скорость кровотока через сечение сосуда за единицу времени путём умножения средней линейной скорости движения крови на площадь просвета сосуда. Численные значения объёмного кровотока при измерении его методом Допплера зависят от двух переменных величин, которые являются потенциальными источниками ошибок. Поэтому в настоящее время для интерпретации допплерограмм широко применяется качественный анализ спектральных кривых, показатели которого не зависят от диаметра сосуда и угла инсонации, поскольку качественная характеристика кровотока основывается на соотношении его скорости в различные фазы сердечного цикла.

Под кривыми скоростей кровотока подразумевают линии, отражающие изменения средней моментальной или максимальной скорости кровотока на протяжении сердечного цикла. Для оценки состояния кровотока в настоящее время в основном используют следующие «уголнезависимые индексы»: систолодиастолическое отношение, пульсационный индекс, индекс резистентности (ИР):

· систолодиастолическое отношение (А/В) — отношение максимальной систолической скорости (А) к конечной диастолической (В);

· ИР — (АВ)/А;

· пульсационный индекс — (АВ)/М, где М — средняя скорость кровотока за сердечный цикл (рис. 11-4).

Рис. 11-4. Расчёт индексов допплерометрии.

ЦЕЛЬ

Наибольшую практическую ценность во время беременности имеют исследования маточноплацентарного кровотока в маточных артериях, их ветвях (спиральные артерии) и в артерии пуповины; а также плодовой гемодинамики в аорте и церебральных сосудах плода. В настоящее время важный метод диагностики — исследование венозного кровотока у плода в венозном протоке.

ПОКАЗАНИЯ

Основные показания для допплеровского исследования кровотока в системе «мать–плацента–плод» — экстрагенитальные заболевания и осложнения беременности: гипертоническая болезнь, гипотония, заболевания

почек, коллагенозы, сосудистые заболевания, СД, гестоз, задержка роста или перенашивание плода, маловодие, многоводие, многоплодие, резуссенсибилизация.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ И ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

При проведении допплерометрии в акушерской практике используют фильтры частотой 100–150 Гц. Получение качественных кривых скоростей кровотока обеспечивается при угле инсонации 30–45° (не более 60°).

Кровоток в маточных артериях характеризуется наличием двухфазных кривых с высокой диастолической скоростью (рис. 11-5, а); в спиральных артериях — низкой пульсацией и высокой диастолической скоростью (рис. 11-5, б). Визуализация кровотока в спиральных артериях возможна уже с 6 нед беременности.

Рис. 11-5. Спектр скоростей кровотока.

а — в маточной артерии;

б — в спиральных артериях.

Снижение сосудистого сопротивления в маточных артериях происходит в сроки 12–13 и 20–22 нед; в спиральных артериях — в 8–10 и 13–14 нед беременности, что отражает завершение процессов инвазии трофобласта и гестационных изменений спиральных артерий (дегенерация мышечного слоя, гипертрофия эндотелиальных клеток, фибриноидный некроз концевых отделов). На протяжении второй половины неосложнённой беременности численные значения индексов допплерометрии кровотока в маточных артериях остаются практически стабильными и к концу беременности систолодиастолическое отношение не превышает 2,0. Во II и III триместрах изучение кровотока в маточных артериях способствует ранней диагностике гестоза и плацентарной недостаточности. Характерные признаки нарушения кровотока в маточных артериях: снижение диастолического компонента и появление дикротической выемки в фазу ранней диастолы. Отмечают достоверное повышение значений систолодиастолического отношения, пульсационного индекса, ИР.

При допплерометрии во время беременности наибольшее внимание уделяется артерии пуповины. Анализ кривых скоростей кровотока в артерии пуповины клиническое значение имеет после 10 нед беременности. Диастолический компонент кровотока в артерии пуповины может отсутствовать до 14 нед беременности. У плодов с хромосомными аномалиями в сроки 10–13 нед в ряде случаев регистрируют реверсный (обратный) диастолический кровоток. На протяжении второй половины неосложнённой беременности отмечают достоверное снижение показателей сосудистого сопротивления в артерии пуповины, что выражается в уменьшении численных значений систоло-диастолического отношения, пульсационного индекса и ИР (рис. 11-6). Последнее вызвано интенсивным ростом терминального русла плаценты, связанного с процессом развития и васкуляризации концевых ворсин плаценты.

Рис. 11-6. Спектр скоростей кровотока в артерии пуповины во второй половине беременности.

При нормальном течении беременности значение систолодиастолического отношения в артерии пуповины не превышают 3,0. Патологические показатели кровотока в артерии пуповины характеризуются снижением конечной диастолической скорости кровотока, вплоть до полного исчезновения (рис. 11-7), или появлением ретроградного диастолического компонента. При ретроградном диастолическом кровотоке изза снижения васкуляризации концевых ворсин плаценты и значительного повышения периферического сосудистого сопротивления её плодовой части движение крови осуществляется в обратном направлении, то есть к сердцу плода.

Рис. 11-7. «Нулевой» кровоток в артерии пуповины в III триместре беременности.

Для объективной оценки кровообращения в системе «мать–плацента–плод» используют классификацию нарушений маточноплацентарного и плодовоплацентарного кровотока (А.Н. Стрижаков и соавт., 1989).

I степень:

А — нарушение маточноплацентарного кровотока (маточные артерии) при сохранении плодовоплацентарного кровотока (артерия пуповины);

Б — нарушение плодовоплацентарного кровотока при сохранённом маточноплацентарном.
II степень — нарушение маточноплацентарного и плодовоплацентарного кровотока, не достигающее критических значений (сохранён диастолический кровоток).
III степень — критическое нарушение плодовоплацентарного кровотока («нулевой» или ретроградный диастолический кровоток при сохранённом или нарушенном маточноплацентарном).
Начиная со второй половины беременности, важное диагностическое и прогностическое значение имеет исследование плодового кровотока (в аорте и средней мозговой артерии плода). Спектры кровотока в сосудах плода характеризуются высоким систолическим компонентом (рис. 11-8).
Рис. 11-8. Спектр скоростей кровотока при неосложнённой беременности.

а — в аорте;

б — в средней мозговой артерии плода.
Изменения кровотока в аорте плода сопровождаются снижением диастолического компонента; наиболее неблагоприятный — «нулевой» или ретроградный кровоток. В средней мозговой артерии изменения кровотока сопровождаются, наоборот, увеличением диастолического компонента, что служит проявлением гиперперфузии головного мозга и свидетельствует о компенсаторной централизации плодового кровообращения при гипоксии.
Нормативные значения кровотока широко используются в клинической практике с целью оценки функционального состояния системы «мать–плацента–плод» (табл. 11-4). При нормальном течении беременности происходит постепенное снижение показателей периферического сосудистого сопротивления, выражающееся уменьшением индексов кровотока.
Таблица 11-4. Показатели допплерометрии кровотока в аорте плода, артерии пуповины и маточной артерии в III триместре неосложнённой беременности

Сосуд	**Величина систоло-диастолического отношения в зависимости от срока беременности**			
	27–29 нед	**30–32 нед**	**33–35 нед**	**36–41 нед**
Аорта	5,69±0,7	5,41±0,53	5,24+0,66	4,94+0,44
Артерия пуповины	3,19±0,4	2,88+0,46	2,52±0,31	2,14±0,24
Маточная артерия	1,85+0,34	1,78±0,3	1,69+0,3	1,66+0,24

Большое внимание уделяется исследованию кровотока в венозном протоке у плода. Венозный проток плода при продольном сканировании (рис. 11-9) визуализируется как продолжение пупочной вены на уровне диафрагмы до впадения в нижнюю полую вену. В венозном протоке содержится высокооксигенированная кровь. Кровоток в данной области характеризуется трёхфазной кривой, обусловленной различными фазами сердечного цикла.

Рис. 11-9. Спектр скоростей кровотока в венозном протоке плода.

При анализе кривых скоростей кровотока в венозном протоке плода учитывают максимальную систолическую скорость (S) во время систолы желудочков (первая фаза цикла). Спектр кровотока в венозном протоке во время диастолы характеризуется двухфазностью: максимальная диастолическая скорость (D) отражает открытие трёхстворчатого клапана и пассивное заполнение правого желудочка кровью, в то время как минимальная диастолическая скорость (A) является отражением фазы абсолютной рефрактерности сердца непосредственно перед началом очередной систолы желудочков. Показатель E характеризует раннюю предсердную систолу.

При нормальном течении беременности кровоток в венозном протоке остаётся однонаправленным на протяжении всех фаз сердечного цикла. Нарушения кровотока в венозном протоке в сроки 10–14 нед («нулевой» или ретроградный кровоток) могут быть маркёром хромосомной патологии плода. Во второй половине беременности нарушения венозного кровотока наблюдаются при субкомпенсированном или декомпенсированном гипоксическом состоянии плода. Сочетание нарушений артериального и венозного кровотоков — крайне неблагоприятный признак.

Точность диагностики нарушений состояния плода по данным допплерометрии составляет около 70%. Существует чёткая корреляция между изменениями показателей допплерометрии и ЗРП. При одностороннем снижении маточно-плацентарного кровотока ЗРП отмечают в 67% наблюдений, при билатеральном уменьшении кровотока — в 97%. При одновременном снижении маточноплацентарного и плодовоплацентарного кровотока ЗРП развивается почти в 100% наблюдений.

АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ

Новый метод, основанный на эффекте Допплера, — цветовое допплеровское картирование (ЦДК) — совмещение двухмерной эхоимпульсной и цветовой информации о скоростях потоков крови в исследуемых органах. Благодаря высокой разрешающей способности приборов возможно визуализировать и идентифицировать мельчайшие сосуды микроциркуляторного русла. Это делает метод незаменимым в диагностике сосудистой патологии, в частности для выявления ретроплацентарного кровотечения; сосудистых изменений в плаценте (ангиома) и их анастомозов, приводящих к обратной артериальной перфузии у близнецов; обвития пуповины. Кроме того, с помощью ЦДК возможно оценить пороки развития сердца и внутрисердечные шунты, идентифицировать анатомические особенности сосудов малого калибра (почечные артерии, виллизиев круг в головном мозге плода), исследовать кровоток в ветвях маточной артерии (вплоть до спиральных артерий), терминальных ветвях артерии пуповины, межворсинчатом пространстве.

11.3. КАРДИОТОКОГРАФИЯ

ОБОСНОВАНИЕ

Показатели сердечной деятельности наиболее точно характеризуют функциональное состояние плода в анте и интранатальном периодах. Мониторный контроль за сердечной деятельностью плода осуществляется с помощью специально предназначенных для этих целей приборов — кардиотокографов (фетальных кардиомониторов). Современные кардиомониторы основаны на принципе Допплера, использование которого позволяет регистрировать изменение интервалов между отдельными циклами сердечной деятельности плода, которые преобразуются в изменения ЧСС и отображаются в виде светового, звукового, цифрового сигналов и графического изображения (кардиотокограмма). Приборы оснащены также тензометрическими датчиками для одновременной регистрации сократительной деятельность матки. Во время схватки давление на тензометрический датчик, расположенный на животе беременной, повышается пропорционально внутриматочному давлению и преобразуется датчиком в электрические импульсы, регистрирующиеся в виде кривой. Таким образом, кардиотокограмма представляет собой две кривые, совмещённые по времени: одна из них отображает ЧСС плода, а другая — сократительную активность матки. Кривая маточной активности, помимо сокращений матки, регистрирует также двигательную активность плода.

ЦЕЛЬ

Цель кардиомониторного наблюдения — своевременная диагностика нарушения функционального состояния плода. Это позволяет выбрать адекватную тактику лечебных мероприятий, а также оптимальные срок и метод родоразрешения.

ПОКАЗАНИЯ

Показания к КТГ во время беременности — наличие факторов риска гипоксии плода: гестоза, гипертонической болезни, СД, анемии, изоиммунизации, переношенной беременности, многоплодной беременности, ЗРП, маловодия, отягощённого акушерского анамнеза (перинатальные потери), снижения двигательной активности плода, гемодинамических нарушений в системе «мать–плацента–плод» по данным допплерометрии. Во время родов проведение непрерывного кардиомониторирования плода показано всем роженицам.

МЕТОДИКА

Различают непрямую (наружную) и прямую (внутреннюю) КТГ. Во время беременности используется только непрямая КТГ; в настоящее время её применение наиболее распространено и в родах.

При непрямой кардиотографии наружный ультразвуковой датчик помещают на переднюю брюшную стенку матери в месте наилучшей слышимости сердечных тонов плода. На поверхность датчика наносят слой специального геля для обеспечения оптимального контакта с кожей. Наружный тензометрический датчик накладывают в области дна матки, на его поверхность гель не наносят. Пациентка с помощью специального устройства для регистрации шевелений плода самостоятельно отмечает каждый эпизод шевеления.

КТГ проводят в положении беременной (роженицы) на боку или полусидя во избежание возникновения синдрома сдавления нижней полой вены.

Для получения максимально точной информации о состоянии плода кардиомониторирование следует проводить не менее 20–30 мин. Такая продолжительность исследования обусловлена наличием у плода периодов сна и активности.

Прямую КТГ проводят только во время родов после излития ОВ и при открытии шейки матки не менее 2 см. При использовании внутренних датчиков специальный спиралевидный электрод накладывают на кожу головки плода, для регистрации сократительной деятельности матки используют интраамниальный катетер. В настоящее время прямой метод КТГ не находит широкого применения в практической деятельности.

Проведение КТГ считается обоснованным с 32 нед беременности. Использование приборов с автоматическим анализом кардиотокограмм позволяет проводить оценку сердечной деятельности плода с 26 нед беременности.

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ

Изучение кардиотокограммы начинают с определения базального ритма (рис. 11-10). Под базальным ритмом понимают среднюю величину между мгновенными значениями сердцебиения плода, сохраняющуюся неизменной в течение 10 мин и более, при этом не учитывают акселерации и децелерации.

Рис. 11-10. Базальная частота сердечных сокращений.

При характеристике базального ритма необходимо учитывать его вариабельность, т.е. частоту и амплитуду мгновенных изменений сердечных сокращений плода (осцилляций). Подсчёт частоты и амплитуды мгновенных осцилляций проводят в течение каждых последующих 10 мин. Амплитуду осцилляций определяют по величине отклонения от базального ритма, частоту — по количеству осцилляций за 1 мин.

В клинической практике наибольшее распространение получила следующая классификация типов вариабельности базального ритма:

· немой (монотонный) ритм, характеризующийся низкой амплитудой, (0,5 в минуту);
· слегка ундулирующий (5–10 в минуту);
· ундулирующнй (10–15 в минуту);
· сальтаторный (25–30 в минуту).

Наличие немого (монотонного) и слегка ундулирующего ритма обычно свидетельствует о нарушении функционального состояния плода. Ундулирующий и сальтаторный ритмы указывают на удовлетворительное состояние плода.

Помимо осцилляций при интерпретации кардиотограмм обращают внимание также на акцелерации и децелерации.

Акцелерации — повышение ЧСС на 15–25 в минуту по сравнению с исходной (базальной). Акцелерации возникают в ответ на шевеление плода, схватку, функциональные пробы, наличие акцелераций является благоприятным признаком и свидетельствует об удовлетворительном состоянии плода.

Под децелерациями понимают эпизоды замедления ЧСС на 30 ударов и более продолжительностью не менее 30 с. Различают три основные типа децелераций.

G Ранние децелерации (тип I) начинаются одновременно со схваткой или с запаздыванием до 30 с и имеют постепенные начало и конец (рис. 11-11). Длительность и амплитуда ранних децелераций соответствуют длительности и интенсивности схватки. Ранние децелерации представляют собой рефлекторную реакцию плода на кратковременную ишемию головного мозга вследствие сдавления головки плода во время схватки. В отсутствие других патологических изменений на кардиотокограмме ранние децелерации не считают признаком гипоксии.

Рис. 11-11. Ранние децелерации.

G Поздние децелерации (тип II) также связаны со схватками, но возникают через 30 с и более после начала сокращения матки (рис. 1112). Поздние децелерации достигают пика после максимального напряжения матки, длительность их часто превышает продолжительность схватки. Поздние децелерации являются признаком нарушения маточноплацентарного кровообращения и прогрессирующей гипоксии плода.

Рис. 11-12. Поздние децелерации.

G Вариабельные децелерации (тип III) характеризуются различным по времени возникновением по отношению к началу схватки и имеют различную (V, U, Wобразную) форму (рис. 1113). Появление вариабельных децелераций связано со сдавлением пуповины во время схватки, шевелением плода или маловодием.

Рис. 11-13. Вариабельные W-образные децелерации.

Критериями нормальной антенатальной кардиотокограммы служат:

· базальный ритм 120–160 в минуту;

· амплитуда вариабельности базального ритма 10–25 в минуту;

· отсутствие децелераций;

· наличие двух и более акцелераций на протяжении 10 мин записи.

При наличии нормальной кардиотокограммы в течение 10 мин дальнейший мониторинг можно не продолжать.

Для сомнительной кардиотокограммы характерны следующие признаки:

· базальный ритм в пределах 100–120 или 160–180 в минуту;

· амплитуда вариабельности базального ритма менее 10 в минуту или более 25 в минуту;

· отсутствие акцелераций;

· спонтанные неглубокие и короткие децелерации.

При таком типе кардиотокограммы необходимо повторное исследование через 1–2 ч и применение других дополнительных методов исследования функционального состояния плода.

Для патологической кардиотокограммы характерны:

· базальный ритм менее 100 в минуту или более 180 в минуту;

· амплитуда вариабельности базального ритма менее 5 в минуту;

· выраженные вариабельные децелерации;

· поздние децелерации;

· синусоидальный ритм (рис. 11-14).

Рис. 11-14. Синусоидальный ритм сердечных сокращений плода.

Для унификации и повышения точности интерпретации данных антенатальной кардиотокограммы предложены балльные системы оценки. Наибольшее распространение получила система, разработанная W. Fischer (1976), в различных модификациях (табл. 11-5).

Таблица 11-5. Шкала оценки сердечной деятельности плода во время беременности (в модификации Г.М. Савельевой)

Параметр		**Балльная оценка**		
		0	**1**	**2**
ЧСС	Базальная ЧСС	£100	100–120	120–160

		³180	160–180	–
Вариабельность ЧСС	Частота осцилляций в 1 мин	£3	3–6	³6
	Амплитуда осцилляций	5 или синусоидальная	5–9 или ³25	10–25
Изменения ЧСС	Акцелерации	Отсутствуют	Периодические	Спорадические
	Децелерации	Поздние длительные или вариабельные	Поздние кратковременные или вариабельные	Отсутствуют или ранние

Оценка 8–10 баллов свидетельствует о нормальной сердечной деятельности, 5–7 баллов — о начальных признаках нарушения жизнедеятельности, 4 балла и менее — о серьёзных изменениях состояния плода.

Существуют и другие системы оценки состояния плода по данным КТГ, а также специальные уравнения для определения показателя состояния плода. В.Н. Демидовым и соавт. (1993) была создана автоматизированная система КТГ, которая позволила оценивать показатель состояния плода с учётом математической взаимосвязи между отдельными показателями кардиотокограммы и состоянием плода. Значение показателя состояния плода менее 1 свидетельствует о нормальном состоянии плода; от 1,01 до 2 — о начальных признаках нарушения состояния плода; от 2,01 до 3 — о выраженном нарушении, более 3 — о критическом состоянии плода.

Точность правильной оценки состояния плода при использовании различных методов интерпретации кардиотокограмм составляет от 70 до 85%.

Большую помощь в оценке состояния плода и резервных возможностей фетоплацентарной системы оказывают функциональные пробы — изучение реакции сердечной деятельности плода в ответ на шевеления (нестрессовый тест), на введение матери окситоцина, непродолжительную задержку дыхания на вдохе или выдохе, термическое раздражение кожи живота, физическую нагрузку, стимуляцию сосков или акустическую стимуляцию (стрессовые тесты).

При проведении антенатальной КТГ в настоящее время наиболее распространён нестрессовый тест. Сущность теста заключается в изучении реакции сердечнососудистой системы плода в ответ на его движения. Нестрессовый тест является реактивным, когда в течение 20 мин наблюдается 2 учащения сердцебиения плода или более по меньшей мере на 15 в минуту и продолжительностью не менее 15 с, связанные с движениями плода (рис. 11-15). Нестрессовый тест является ареактивным при наличии менее 2 учащений сердцебиения плода менее чем на 15 в минуту, продолжительностью менее 15 с, в течение 40-минутного интервала времени. Если плод находится в состоянии физиологического покоя, нестрессовый тест может быть ложноположительным. В таких ситуациях исследование необходимо повторить через 2–4 ч.

Рис. 11-15. Нестрессовый тест.
а — реактивный; б — ареактивный.

Окситоциновый тест основан на реакции сердечнососудистой системы плода в ответ на вызванные введением окситоцина сокращения матки. Для проведения теста внутривенно вводят раствор окситоцина, содержащий 0,01 ЕД в 1 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы со скоростью 1 мл в минуту. Тест можно оценивать, если в течение 10 мин при скорости введения 1 мл/мин наблюдается не менее 3 сокращений матки. При достаточных компенсаторных возможностях фетоплацентарной системы в ответ на сокращение матки наблюдается нерезко выраженная кратковременная акцелерация или ранняя непродолжительная децелерация. Противопоказания к проведению окситоцинового теста: патология прикрепления плаценты и её частичная преждевременная отслойка, угроза прерывания беременности, наличие рубца на матке. В связи с этим данный тест используют редко.

11.4. ОПРЕДЕЛЕНИЕ БИОФИЗИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ ПЛОДА

В настоящее время для оценки внутриутробного состояния плода используется так называемый биофизический профиль плода. Определение биофизического профиля плода для получения объективной информации возможно уже с начала III триместра беременности.

Понятие «биофизический профиль плода» включает в себя данные нестрессового теста (при КТГ) и показатели, определяемые при ультразвуковом сканировании: дыхательные движения плода, двигательная активность, тонус плода, объём ОВ, степень зрелости плаценты. Каждый параметр оценивают в баллах от 0 (патология) до 2 (норма). Баллы суммируют и получают показатель состояния плода (табл. 11-6).

Таблица 11-6. Критерии оценки биофизического профиля плода (A. Vintzileos, 1983)

Параметры	Балльная оценка

	2	1	0
Нестрессовый тест	5 и более акцелераций с учащением сердцебиения плода не менее чем на 15 ударов и продолжительностью не менее 15 с, связанные с движениями плода, за 20 мин	От 2 до 4 акцелераций с учащением сердцебиения плода не менее чем на 15 ударов и продолжительностью не менее 15 с, связанные с движениями плода, за 20 мин	1 и менее акцелераций за 20 мин
Двигательная активность плода	Не менее 3 генерализованных движений в течение 30 мин	1 или 2 генерализованных движения плода в течение 30 мин	Отсутствие генерализованных движений плода в течение 30 мин
Дыхательные движения плода	Не менее 1 эпизода дыхательных движений плода продолжительностью не менее 60 с за 30 мин	Не менее 1 эпизода дыхательных движений плода продолжительностью от 30 до 60 с за 30 мин	Отсутствие дыхательных движений плода или продолжительность менее 30 с за 30 мин
Мышечный тонус плода	1 эпизод и более возвращения конечностей плода из разогнутого в согнутое положение	Не менее 1 эпизода возвращения конечностей плода из разогнутого в согнутое положение	Конечности в разогнутом положении
Объём ОВ	Вертикальный карман свободного участка вод 2–8 см	2 и более кармана ОВ величиной 1–2 см	Карман ОВ менее 1 см
Степень зрелости плаценты	Соответствует гестационному сроку	—	III степень зрелости в сроке до 37 нед

Сумма баллов 8–12 свидетельствует о нормальном состоянии плода. Оценка биофизического профиля плода 6–7 баллов указывает на сомнительное состояние плода. Сумма баллов 4–5 и менее — показатель выраженной гипоксии плода и высокого риска развития перинатальных осложнений.

Высокие чувствительность и специфичность биофизического профиля плода объясняются сочетанием маркёров острого (нестрессовый тест, дыхательные движения, двигательная активность и тонус плода) и хронического (объём ОВ, степень зрелости плаценты) нарушения состояния плода. Реактивный нестрессовый тест даже без дополнительных данных — показатель удовлетворительного состояния плода, в то время как при наличии нереактивного нестрессового теста особое значение приобретает УЗИ остальных биофизических параметров плода.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Приказ Министерства здравоохранения России № 457 «О совершенствовании пренатальной диагностики в профилактике наследственных и врождённых заболеваний у детей» // Пренатальная диагностика. — 2002. — №1(1). — С. 5–11.

Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Белоцерковцева Л.Д., Игнатко И.В. Физиология и патология плода. — М.: Медицина, 2004. — 356 с.

Callen P.W. Ultrasonography in obstetrics and gynecology. — WB Saunders company. — 2000. — 1078 p.

ГЛАВА 12.ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

12.1. АМНИОСКОПИЯ

Амниоскопия — визуальный метод исследования ОВ путём осмотра нижнего полюса плодного пузыря с помощью амниоскопа.

ПОКАЗАНИЯ

· Хроническая гипоксия плода.
· Перенашивание беременности.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

· Кольпит.
· Цервицит.
· Предлежание плаценты.
· Тазовое предлежание плода.

ПОДГОТОВКА К ИССЛЕДОВАНИЮ

Обработка наружных половых органов, опорожнение мочевого пузыря.

УСЛОВИЯ ПРОВЕДЕНИЯ

Зрелая или сглаженная шейка матки, целый плодный пузырь.

МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Проводится без анестезии.

МЕТОДИКА

Перед амниоскопией беременную укладывают в гинекологическое кресло и производят влагалищное исследование для определения проходимости цервикального канала и внутреннего зева. При необходимости производят его осторожное пальцевое расширение. В асептических условиях по пальцу или после обнажения шейки матки с помощью зеркал в шеечный канал за внутренний зев вводят тубус с мандреном. Размер тубуса подбирают в зависимости от диаметра цервикального канала (12–20 мм). После извлечения мандрена в тубус направляют свет. Тубус располагают таким образом, чтобы был виден нижний полюс плодного пузыря. Если осмотру мешает слизистая пробка, её осторожно удаляют с помощью тупфера. При амниоскопии обращают внимание на цвет ОВ, наличие примеси крови, мекония, присутствие хлопьев казеозной смазки. При низком расположении плаценты на плодных оболочках видны сосуды.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Перед процедурой пациентку информируют о показаниях, технике выполнения и возможном риске, получают её информированное согласие на проведение процедуры.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Возможно появление незначительных кровянистых выделений, преждевременное излитие ОВ.

12.2. ХОРИОНБИОПСИЯ

Хорионбиопсия — инвазивная процедура, заключающаяся в получении ворсин хориона для последующего исследования в целях диагностики врождённых и наследственных заболеваний плода.

СИНОНИМЫ

Биопсия ворсин хориона, аспирация ворсин хориона.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По технике доступа:
· трансабдоминальная;
· трансцервикальная.

По технике выполнения (трансабдоминальная хоринбиопсия):
· одноигольная;
· двухигольная.

ПОКАЗАНИЯ

· Возраст беременной 35 лет и старше.
· Наличие в семье ребёнка или выявление при предыдущих беременностях плода с синдромом Дауна или другими хромосомными болезнями.
· Наличие в семье ребёнка с множественными ВПР.
· Аномалии кариотипа у родителей.
· Наличие биохимических и/или ультразвуковых маркёров хромосомных болезней или ВПР у плода.
· Определение пола плода при наличии Хсцепленных генных заболеваний.

ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

· Острый воспалительный процесс или обострение хронического воспалительного процесса любой локализации.
· Наличие клинических и/или ультразвуковых признаков угрожающего или начавшегося прерывания беременности.

ПОДГОТОВКА К ИССЛЕДОВАНИЮ

Перед хорионбиопсией проводят УЗИ для уточнения срока беременности, наличия сердцебиения плода, локализации хориона, длины цервикального канала, состояния тонуса матки. Производят стандартную обработку операционного поля.

МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

В большинстве случаев проводят без анестезии.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ

Хорионбиопсию проводят в 10–12 недель беременности. Для оптимальной визуализации необходимо умеренное наполнение мочевого пузыря.

Биопсию ворсин хориона можно осуществлять трансцервикальным или трансабдоминальным доступом. Выбор доступа определяет лечащий врач с учётом локализации хориона.
Трансабдоминальная биопсия предпочтительнее. Её производят методом свободной руки или с использованием пункционного адаптера. Использование пункционного адаптера предпочтительно, поскольку позволяет выбирать с помощью трассы на экране монитора траекторию движения пункционной иглы и контролировать глубину её погружения. Существуют две методики биопсии ворсин хориона трасабдоминальным доступом: одноигольная и двухигольная. Одноигольный метод заключается в последовательной пункции брюшной стенки, стенки матки, ткани хориона стандартной иглой диаметром 20G. Двухигольный метод: с помощью проводниковой иглы (диаметром 16–18G) и внутренней биопсийной иглы меньшего диаметра (20G). При одноигольной технике иглу направляют в ткань хориона, располагая её параллельно хориальной оболочке. После того как игла пересечёт миометрий, её направляют параллельно его внутреннему контуру. Как и при трансцервикальной биопсии, игла должна быть погружена в ткань хориона, оставаясь при этом расположенной параллельно хориальной оболочке. Убедившись с помощью УЗИ в правильном расположении иглы, из неё извлекают мандрен и присоединяют шприц с 5 мл транспортной среды. Извлечение иглы также сопровождают процессом аспирации. При отсутствии условий для трансабдоминального доступа проводят трансцервикальную биопсию.
Трансцервикальная биопсия предпочтительна при локализации хориона на задней стенке матки. Манипуляцию проводят при нахождении пациентки в гинекологическом кресле. Иногда для изменения положения матки её шейку фиксируют с помощью пулевых щипцов. Для транцервикального доступа используют полиэтиленовый катетер, внутри которого размещают гибкий мандрен, обтурирующий его просвет и обеспечивающий ему необходимую прочность. Проксимальный конец катетера имеет переходник, который позволяет подсоединять его к обычным шприцам модификации Люэра. Катетер последовательно продвигают через цервикальный канал, внутренний зев, затем направляют между хориальной оболочкой и стенкой матки, в ткань хориона. Мандрен удаляют из просвета катетера, к нему присоединяют шприц объемом 20 мл, содержащий около 5 мл питательной среды. За счёт создаваемого в шприце отрицательного давления производят аспирацию ворсин, постепенно удаляя катетер из толщи ткани хориона.
При двухигольной технике иглу бульшего диаметра (наружную) используют как троакар, который вводят в миометрий, а более тонкую и длинную (внутреннюю) погружают непосредственно в толщу хориона. Затем из неё извлекают мандрен и присоединяют шприц. Далее аспирацию осуществляют так же, как при одноигольной методике.
Для большинства генетических исследований необходимо не менее 5 мг ткани хориона. Если при первой попытке получено недостаточное количество материала, процедуру можно выполнить повторно без дополнительного риска. Риск угрозы прерывания беременности достоверно возрастёт после третьей попытки.
Причиной ложноположительных и ложноотрицательных результатов лабораторного исследования биоптата могут быть: контаминация материала материнскими клетками, а также наличие мозаицизма, ограниченного плацентой, который встречается в 1% исследований. При выявлении плацентарного мозаицизма рекомендуют проведение дополнительного кордоцентеза для уточнения диагноза.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Перед проведением процедуры пациентку информируют о показаниях, технике выполнения, возможном риске хорионбиопсии, получают информированное согласие на её проведение.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Кровянистые выделения из половых путей

После проведения трансцервикальной хорионбиопсии встречаются у каждой третьей пациентки. В большинстве случаев кровянистые выделения прекращаются самостоятельно, не влияя на исход беременности. В 4% наблюдений после биопсии может формироваться ретрохориальная гематома, которая обычно рассасывается до 16й недели беременности. При трансабдоминальном доступе кровотечение из половых путей после операции встречается в единичных случаях.

Инфекционные осложнения

Риск развития хориоамнионита не отличается от популяционного и составляет около 0,3%.

Нарушение целостности плодных оболочек

Редкое осложнение (в 0,3% случаев), чаще встречается при трансцервикальной хорионбиопсии.

Повышение уровня афетопротеина в сыворотке крови беременной

Носит транзиторный характер, возвращается к физиологическим значениям к 16–18й неделе, что позволяет осуществлять у беременных в эти сроки биохимический скрининг врождённых и наследственных заболеваний плода.

Развитие аллоиммунной цитопении у плода

После выполнения хорионбиопсии рекомендуют профилактическое внутримышечное введение антирезус Rh 0 (D) иммуноглобулина в течение 48–72 часов (в зависимости от используемого препарата) резусотрицательным несенсибилизированным беременным, имеющим резусположительного партнёра:

· если результат исследования будет получен позднее 48–72 часов после проведения процедуры;
· если по результатам хорионбиопсии определят резусположительный плод.

Прерывание беременности

В специализированных центрах частота самопроизвольных абортов, преждевременных родов после хорионбиопсии составляет около 2–3%, что соответствует общепопуляционному уровню.

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

Проводят сохраняющую терапию, интраоперационную антибиотикопрофилактику и/или терапию (по показаниям).

12.3. АМНИОЦЕНТЕЗ

Амниоцентез — инвазивная процедура, заключающаяся в пункции амниотической оболочки с целью получения ОВ для последующего лабораторного исследования, амниоредукции или введения в амниотическую полость лекарственных средств. Амниоцентез можно выполнять в I, II и III триместрах беременности (наиболее оптимально — в 16–20 недель беременности).

КЛАССИФИКАЦИЯ

По времени проведения:

· ранний амниоцентез: выполняют в I триместре беременности (с 10 по 14ю недели);

· поздний амниоцентез: выполняют после 15й недели беременности.
По технике доступа:
· с использованием пункционного адаптера;
· методом «свободной руки».

ПОКАЗАНИЯ

· Пренатальная диагностика врождённых и наследственных заболеваний. Лабораторная диагностика врождённых и наследственных заболеваний основана на цитогенетическом и молекулярном анализе амниоцитов.
· Амниоредукция (при многоводии).
· Интраамниальное введение препаратов для прерывания беременности во II триместре.
· Оценка состояния плода во II и III триместрах беременности: степень тяжести гемолитической болезни плода (ГБП), зрелость сурфактантов лёгких, диагностика внутриутробных инфекций.
· Фетотерапия.
· Фетохирургия.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Острый процесс или обострение хронического воспаления любой локализации.

ПОДГОТОВКА К ИССЛЕДОВАНИЮ

До начала процедуры выполняют УЗИ для определения количества плодов, их жизнеспособности, уточнения срока беременности, локализации плаценты, объёма ОВ, наличия анатомических особенностей, влияющих на проведение процедуры. Производят стандартную обработку операционного поля.

УСЛОВИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ

С целью пренатальной диагностики обычно проводят в 16–20 недель беременности. При других показаниях возможно проведение на любом сроке.

МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

В большинстве случаев проводят без анестезии.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ

Под контролем УЗИ выбирают место пункции. Пункцию предпочтительно проводить внеплацентарно, в свободном от петель пуповины наибольшем кармане АЖ. Если иглу необходимо ввести трансплацентарно, выбирают наиболее тонкий участок плаценты, не имеющий расширенных межворсинковых пространств. Амниоцентез проводят с помощью игл, имеющих диаметр 18–22G. Технически амниоцентез производят методом «свободной руки» или с использованием пункционного адаптера, помещённого на конвексный абдоминальный датчик. Его использование позволяет контролировать траекторию движения и глубину погружения пункционной иглы с помощью трассы на экране монитора. Убедившись в том, что игла после пункции расположена в полости плодного пузыря, из неё извлекают мандрен, присоединяют шприц и аспирируют необходимое количество ОВ. После этого в просвет иглы вновь помещают мандрен и удаляют её из полости матки.

По окончании процедуры пробу АЖ отправляют для необходимого лабораторного анализа. Объём ОВ, необходимый для цитогенетического анализа, составляет 20–25 мл.

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

После окончания процедуры осуществляют оценку состояния плода (наличие и частоту его сердцебиения). При выполнении амниоцентеза в III триместре беременности рекомендуют выполнение мониторного наблюдения за состоянием плода. По показаниям проводят сохраняющую терапию, интраоперационную антибиотикопрофилактику и/или терапию.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Перед процедурой пациентку информируют о показаниях, технике выполнения, возможном риске амниоцентеза, получают информированное согласие на его проведение.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Преждевременное излитие околоплодных вод

Возможно кратковременное подтекание небольшого количества ОВ в течение первых суток после операции (в 1–2% случаев).

Отслойка плодных оболочек

Возможна при неоднократных пункциях.

Инфицирование

Наиболее неблагоприятен в отношении инфицирования II триместр беременности вследствие низкого уровня антибактериальной активности ОВ.

Развитие аллоиммунной цитопении у плода

После выполнения амниоцентеза рекомендуют профилактическое внутримышечное введение антирезус Rh 0 (D) иммуноглобулина в течение 48–72 часов (в зависимости от используемого препарата) резусотрицательным несенсибилизированным беременным, имеющим резусположительного партнёра:
· если результат исследования будет получен позднее 48–72 часов после проведения процедуры;
· если по результатам исследования определят резусположительный плод.

12.4. КОРДОЦЕНТЕЗ

Кордоцентез — инвазивная процедура, в ходе которой производят пункцию сосудов пуповины с целью получения крови для лабораторных исследований или инфузий препаратов крови и/или лекарственных средств плоду.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По технике доступа:
· с использованием пункционного адаптера. Использование пункционного адаптера позволяет контролировать траекторию движения и глубину проникновения пункционной иглы с помощью трассы на экране монитора;
· методом «свободной руки».

По технике выполнения кордоцентеза:
· одноигольная методика;
· двухигольная методика.

ПОКАЗАНИЯ

· Пренатальная диагностика врождённых и наследственных заболеваний. Кордоцентез — метод выбора получения плодового материала у сенсибилизированных по эритроцитарным Аг беременных.

· Диагностика и оценка степени тяжести заболеваний плода (ГБП, внутриутробных инфекций).

· Оценка функционального состояния плода (КОС, биохимические показатели крови, содержание гормонов).

· Фетотерапия (инфузии препаратов крови и/или лекарственных средств).

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

· Острый воспалительный процесс или обострение хронического воспалительного процесса любой локализации.

· Угрожающее или начавшееся прерывание беременности.

ПОДГОТОВКА К ИССЛЕДОВАНИЮ

До начала процедуры выполняют УЗИ с целью определения количества плодов, их жизнеспособности, уточнения срока беременности, локализации плаценты, объёма ОВ, наличия анатомических особенностей, влияющих на проведение процедуры. Пункцию предпочтительно проводить внеплацентарно. Если иглу необходимо ввести трансплацентарно, выбирают наиболее тонкий участок плаценты, не имеющий расширенных межворсинковых пространств. Выбор оптимального места предполагаемой пункции вены пуповины — основа успешного проведения манипуляции. Предпочтительно выполнение пункции на свободном участке пуповины, ближе к её вхождению в плаценту. Перед процедурой производят стандартную обработку операционного поля. В III триместре беременности кордоцентез выполняют под контролем КТГ.

УСЛОВИЯ ДЛЯ ОПЕРАЦИИ

Операцию проводят во второй половине беременности.

МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

В большинстве случаев анестезия не требуется.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ

Осуществляют с использованием специального пункционного адаптера, присоединённого к конвексному абдоминальному датчику, или техникой «свободной руки» одно или двухигольным методом.

При двухигольной технике первый этап — пункция амниотической полости (амниоцентез), которую выполняют иглой диаметром 18–20 G. После извлечения мандрена при необходимости к этой игле присоединяют шприц и аспирируют ОВ для последующего лабораторного анализа. Второй этап двухигольной техники — непосредственно пункция вены пуповины. Для этого через просвет первой иглы в амниотическую полость вводят вторую иглу меньшего диаметра (22–25 G), которую подводят к выбранному участку вены пуповины и коротким, толчкообразным движением осуществляют её пункцию (см. рис. 122). Расположение конца иглы в просвете сосуда контролируют на экране монитора. К игле присоединяют предварительно гепаринизированный шприц, аспирируют необходимое количество крови плода (обычно 1 мл). Затем иглы в обратной последовательности медленно удаляют из полости матки.

При одноигольной технике кордоцентез выполняют одноэтапно. После пункции плодного пузыря вену пуповины пунктируют этой же иглой. Из иглы удаляют мандрен, аспирируют кровь плода. После этого в иглу вновь помещают мандрен и удаляют её из полости матки.

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

После окончания процедуры осуществляют оценку функционального состояния плода: наличия и частоты сердцебиения. По показаниям назначают сохраняющую терапию, интраоперационную антибиотикопрофилактику и/или терапию.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Перед процедурой пациентку информируют о показаниях, технике выполнения, возможном риске кордоцентеза, получают информированное согласие на его проведение.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Совокупный риск развития осложнений не превышает 5%.

Кровотечение из области пункции пуповины

Наиболее частое осложнение кордоцентеза; возникает в среднем в 50% случаев, продолжается в среднем не более минуты. Для снижения частоты постпункционных кровотечений предпочтительно использовать иглы меньшего диаметра. Риск кровотечения увеличивается при пункции артерий пуповины.

Нарушение функционального состояния плода

Частое осложнение кордоцентеза. Риск этого осложнения возрастает с увеличением срока беременности, встречается в 3–12% в III триместре. В большинстве случаев его рассматривают как проявление вазовагального рефлекса в ответ на локальный спазм сосудов пуповины, особенно если место пункции расположено вблизи артерий пуповины. Риск развития брадикардии возрастает, если кордоцентез выполняют по медицинским показаниям на фоне нарушенного функционального состояния плода.

Прерывание беременности

Наблюдают в среднем в 1,4% случаев.

Гематома пуповины

Может формироваться в области пункции. Гематомы небольших размеров (в среднем в 17% случаев), как правило, не влияют на показатели функционального состояния плода. Большие гематомы встречаются редко, могут образовываться после пункции артерий пуповины, чаще на фоне нарушений коагуляции.

Инфекционные осложнения

Хориоамнионит встречается приблизительно в 1% случаев.

Развитие аллоиммунной цитопении у плода на фоне сенсибилизации беременной его эритроцитарными антигенами

Особенно высок риск после трансплацентарного доступа. Рекомендуют внутримышечное введение антирезус Rh 0 (D) иммуноглобулина в течение 48–72 часов (в зависимости от используемого препарата) после выполнения кордоцентеза резусотрицательным несенсибилизированным беременным, имеющим резусположительного партнёра в следующих случаях:

· если результат исследования резуспринадлежности крови плода будет получен позднее 48–72 часов после проведения процедуры;

· если по результатам исследования определят резусположительный плод.

Угроза прерывания беременности

Частота самопроизвольных абортов и преждевременных родов после выполнения кордоцентеза не превышает 5–6% и не отличается от популяционной.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Айламазян Э.К., Баранов В.С. Пренатальная диагностика наследственных и врождённых болезней — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 415 с.

Михайлов А.В. Внутриматочные вмешательства под ультразвуковым контролем во время беременности / Под ред. В.В. Митькова, В.В. Медведева // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. — М.: Видар, 2003. — Т. II. — С. 400. —ил. С. 280.

Основы пренатальной диагностики / Под ред. Е.В. Юдиной, М.В. Медведева. — 1е изд. — М.: РАВУЗДПГ, Реальное время, 2002. — С. 184.

Ronald J. Биопсия ворсин хориона / Ronald J. Wapner // Эхография в акушерстве и гинекологии. Теория и практика. 6е изд. В 2 ч. Ч. 2 / Под ред. А. Флейшера, Ф. Мэнинга, П. Дженти, Р. Ромеро: Пер. с англ. — М.: Видар, 2004. — С. 592. — ил. С. 53.

Eli Maymon. Амниоцентез / Eli Maymon, Roberto Romero, Luis Concalves и др. // Эхография в акушерстве и гинекологии. Теория и практика. 6е изд. В 2 ч. Ч. 2 / Под ред. А. Флейшера, Ф. Мэнинга, П. Дженти, Р. Ромеро: Пер. с англ. — М.: Видар, 2004. — С. 592. — ил. С. 77.

Frank A. Инвазивные методы лечения плода под контролем эхографии / Frank A. Manning // Эхография в акушерстве и гинекологии. Теория и практика. 6е изд. В 2 ч. Ч. 2 / Под ред. А. Флейшера, Ф. Мэнинга, П. Дженти, Р. Ромеро: Пер. с англ. — М.: Видар, 2004. — С. 592. — ил. С. 151.

Artbur C. Цветовая допплерография при синдроме тазовых болей / Artbur C. Fleiscber // Эхография в акушерстве и гинекологии. Теория и практика. 6е изд. В 2 ч. Ч. 2 / Под ред. А. Флейшера, Ф. Мэнинга, П. Дженти, Р. Ромеро: Пер. с англ. — М.: Видар, 2004. — С. 592. — ил. С. 375.

ГЛАВА 13. ПРИНЦИПЫ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ В АКУШЕРСТВЕ

Основой выбора анестезиологического пособия при акушерских операциях является принцип дифференцированного подхода, при котором учитывают характер акушерской и экстрагенитальной патологии, показания, степень срочности и объём оперативного вмешательства, особенности применяемых для анестезии медикаментозных средств и их влияние на сократительную функцию матки, состояние беременной, роженицы и плода. Оценка этих особенностей позволяет подобрать наиболее адекватный и безопасный метод анестезиологической защиты организма беременной женщины и плода от операционного стресса.

ВИДЫ АНЕСТЕЗИИ

При акушерских операциях используют различные виды анестезии — местную, общую, комбинированную и сочетанную.

В зависимости от способа и уровня воздействия местными анестетиками на те или иные структуры периферической нервной системы выделяют ряд методов местной анестезии. Наиболее часто в акушерстве применяют инфильтрационную и регионарную (эпидуральную, спинальную, каудальную, проводниковую) анестезию.

Под общей анестезией понимают состояние, характеризующееся отсутствием болевых ощущений с одновременной потерей или сохранением других видов чувствительности. Общая анестезия достигается путём влияния фармакологических средств системного действия на ЦНС. Различают следующие методы общей анестезии: ингаляционную или неингаляционную (обеспечивается ингаляционными или неингаляционными средствами соответственно), с ИВЛ или с сохранением спонтанного дыхания.

В акушерстве ни один из имеющихся в арсенале анестезиологареаниматолога методов анестезии не идеален. С целью повышения безопасности анестезии и минимизации её влияния на плод и новорождённого всё чаще операции выполняют в условиях комбинированной или сочетанной анестезии. Под комбинированной анестезией понимают одновременное или последовательное применение разных её методов, относящихся к одному виду. Например, для местной — эпидуральноспинальная анестезия, для общей — ингаляционная и неингаляционная. Под сочетанной анестезией понимают одновременное использование методов анестезии, принадлежащих к разным её видам — местной и общей.

ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА

Предоперационная подготовка необходима для уменьшения риска предстоящей операции и более благоприятного течения послеоперационного периода. Она направлена на улучшение или нормализацию функций сердечнососудистой и дыхательной систем, коррекцию анемии, гипопротеинемии, водноэлектролитного обмена, других функциональных и метаболических нарушений (гемостаза, КОС, функций печени, почек, эндокринной и нервной систем). Объём предоперационной подготовки во многом зависит от степени срочности предстоящей операции.

Заключительный этап предоперационной подготовки — премедикация. При плановых операциях она чаще всего состоит из двух этапов: вечернего (накануне операции) и утреннего (в день операции). Выбор медикаментозных препаратов для премедикации, их доза и способ введения зависят от исходного психосоматического статуса беременной, избранного метода анестезии, влияния используемых фармакологических средств на состояние плода и новорождённого. В то же время включение этих средств в схему премедикации не является обязательным и должно соотноситься с состоянием пациентки. Антихолинергические средства (атропин 10 мкг/кг) применяют в целях достижения ваголитического и противорвотного эффектов, уменьшения слюноотделения, снижения реактивности дыхательных путей при интубации. Для снятия психического напряжения, обеспечения нормального сна перед операцией, предупреждения нежелательных нейровегетативных реакций назначают бензодиазепины — феназепам© (5 мг), диазепам 10 мг, мидазолам (2,5–5 мг). Однако в течение I триместра беременности от их использования следует отказаться изза возможного тератогенного действия. Наркотические анальгетики в составе премедикации не применяют, так как они оказывают угнетающее действие на дыхательный центр. Во время или после ларингоскопии и интубации у беременных с гестозом, сопутствующей кардиальной патологией возможно значительное повышение АД. Для подавления реактивности симпатической нервной системы в схему премедикации добавляют клонидин, bадреноблокаторы.

При беременности замедлена эвакуация желудочного содержимого в кишечник. Это происходит, вопервых, вследствие увеличения в крови концентрации прогестерона, тормозящего перистальтику желудка, а вовторых, в результате механического сдавления желудка увеличивающейся в размерах маткой, что способствует изменению угла гастроинтестинального соединения. Увеличенная продукция гастрина приводит к повышению кислотности желудочного содержимого. Данные функциональные изменения способствуют возрастанию опасности рефлюкса желудочного содержимого, его аспирации или регургитации в трахеобронхиальное дерево с последующим развитием аспирационного пневмонита. Поэтому уже начиная со II триместра следует предпринять особые меры, направленные на снижение риска аспирации. С этой целью накануне оперативного вмешательства пациенткам обязательно назначаются блокаторы H_2рецепторов гистамина (100–150 мг ранитидина), препараты, улучшающие моторику желудка (метоклопрамид 0,5% — 2 мл). Непосредственно перед проведением анестезии назначают антациды (30 мл 0,3М раствора цитрата натрия). Риск аспирации и регургитации снижается при предварительном опорожнении желудка с помощью зонда, создании возвышенного положения туловища и головы, проведении преоксигенации, быстрой индукции анестезии с обязательным использованием приёма Селлика.

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ

Несмотря на общее снижение уровня МС, летальность, причина которой —анестезия, остаётся практически на прежнем уровне. В акушерской практике среди оперативных вмешательств, проведённых с использованием анестезии, большинство летальных исходов приходится на КС. Из них в 73% случаев гибель пациенток происходит изза сложностей, связанных с интубацией, аспирацией желудочного содержимого в трахеобронхиальное дерево,

развития аспирационного пульмонита. Риск летального исхода при общей анестезии в несколько раз выше такового при регионарной анестезии.
Анестезия может способствовать летальному исходу по другим причинам (сердечная патология, преэклампсия и эклампсия, кровотечение и коагулопатии и др.).
При выборе метода анестезии следует принимать во внимание:
· наличие факторов риска (возраст матери, отягощённый акушерский и анестезиологический анамнезы, преждевременные роды, предлежание плаценты или ПОНРП, синдром аортокавальной компрессии, преэклампсия, гестационный СД, сопутствующая экстрагенитальная патология, ожирение, осложнения предшествовавших или текущей беременности);
· выраженность изменений в организме матери, связанных с беременностью;
· состояние плода;
· характер предстоящей операции (по срочности их делят на плановые и экстренные, последние бывают неотложными или срочными);
· профессиональную подготовку и опыт анестезиолога, наличие соответствующего оборудования для анестезии и мониторинга состояния матери и плода;
· желание пациентки.
Чтобы принять правильное решение и предпочесть тот или иной метод анестезии, необходимо знать достоинства и недостатки каждого из них. При плановой или срочной операции КС более безопасна регионарная анестезия (эпидуральная или спинальная).

ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Преимущества эпидуральной анестезии
· Сохранение сознания во время операции.
Это позволяет женщине активно участвовать в рождении ребёнка и уменьшает риск возникновения осложнений, обусловленных невозможностью интубации трахеи или развитием аспирационного пульмонита.
· Относительная «стабильность» сердечнососудистой 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.
· Относительное сохранение двигательной активности, несмотря на сенсорную блокаду.
· Отсутствие рефлекторных реакций на раздражение верхних дыхательных путей в сравнении с общей анестезией, особенно у рожениц с бронхиальной астмой (БА).
· Возможность пролонгировать анестезию на любой желаемый период при осложнённом оперативном вмешательстве с помощью дополнительного введения раствора местного анестетика по эпидуральному катетеру.
Эпидуральная анестезия, начатая с целью обезболивания родов, может быть продолжена на время выполнения КС и для эффективного обезболивания в послеоперационном периоде.
· По сравнению со спинальной анестезией в послеоперационном периоде существенно ниже риск возникновения постпункционной головной боли.
Недостатки эпидуральной анестезии
· Застой крови в венозных сплетениях позвоночника приводит к растяжению эпидуральных вен и повышает риск их травматизации.
· Непреднамеренное внутрисосудистое введение местного анестетика в сравнительно большой дозе, рекомендуемой для эпидуральной анестезии, может привести к развитию судорог и коллапсу вследствие токсического действия на ЦНС и сердечнососудистую системы.
Из имеющихся в арсенале анестезиологареаниматолога местных анестетиков наиболее кардиотоксичен бупивакаин.
· Непреднамеренное субарахноидальное введение большой дозы местного анестетика может привести к тотальному спинальному блоку (резкой гипотонии, остановке дыхания и кровообращения).
При эпидуральной анестезии обязательно наличие соответствующих средств и оборудования для сердечнолёгочной реанимации. До применения основной дозы местного анестетика необходимо вводить тестдозу, позволяющую исключить возможное возникновение субарахноидального блока.
· Технические трудности.
Частота неудач при эпидуральной анестезии выше, чем при спинальной анестезии, поскольку техника идентификации эпидурального пространства более сложная. При спинальной анестезии появление спинномозговой жидкости чётко указывает на расположение кончика иглы (25–27 G) в субарахноидальном пространстве.
· Постпункционная головная боль.
Неумышленная пункция (в 2% случаев) твёрдой мозговой оболочки иглой для эпидуральной анестезии Туохи (18 G) может приводить к сильным и продолжительным постпункционным головным болям вследствие подтекания спинномозговой жидкости через незакрывшееся пункционное отверстие. Патогномоничный диагностический признак данного осложнения — усиление болей в вертикальном положении и ослабление в положении лёжа. Лечение включает в себя постельный режим, приём анальгетиков, водную нагрузку (энтеральную и парентеральную), в ряде случаев выполняют пломбирование эпидурального пространства в месте пункции аутокровью.
· Длительный интервал времени от момента индукции анестезии (инъекции местного анестетика) до начала операции.
Адекватная блокада наступает через 20–30 мин. Таким образом, в отличие от спинальной анестезии, эпидуральная анестезия не может применяться, когда временной промежуток ограничен.
· Неадекватная аналгезия (так называемая мозаичная) в 17% случаев.
Определение дозы препарата для эпидурального введения — достаточно сложная задача. На распространение местного анестетика в эпидуральном пространстве влияет множество факторов (возраст, вес, рост роженицы, место инъекции, направление среза иглы, скорость вливания, дробность инъекции). Вследствие расширения вен уменьшается объём эпидурального пространства, возникает опасность «непредсказуемого» распространения препаратов, поэтому доза их должна быть уменьшена на 1/3–1/4. В ряде случаев не блокируются сакральные нервы, что приводит к дискомфорту во время хирургических манипуляций на органах таза. Чтобы уменьшить вероятность этого осложнения, эпидуральный катетер вводят на уровне L_{III}–L_{IV} на небольшое расстояние (3 см) и больная

сохраняет полусидячее положение в течение 15 мин после инъекции местного анестетика. Иногда латеральное расположение катетера в эпидуральном пространстве приводит к односторонней или «мозаичной» блокаде. Чтобы удостовериться в адекватности двусторонней аналгезии перед началом операции, чувствительность обеих половин тела должна быть проверена при помощи тестов. При односторонней блокаде катетер медленно подтягивают на 1–2 см и повторно вводят местный анестетик.

· Неврологические осложнения.

Нейропатия, повреждение спинного мозга, изолированное повреждение нервного корешка могут быть следствием травматизации иглой или катетером. Однако следует помнить о возможном наличии у пациентки предшествующего заболевания нервной системы, не связанного с беременностью и родоразрешением.

Кроме того, к осложнениям эпидуральной анестезии относят:

· отрыв катетера;

· эпидуральную гематому;

· эпидуральный абсцесс;

· аллергические реакции;

· ошибочное введение растворов, не предназначенных для эпидурального использования.

СПИНАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

Преимущества спинальной анестезии

· Адекватная аналгезия.

· Быстрое начало (через 3–5 мин от начала анестезии может быть начато оперативное вмешательство, в то время как для эпидуральной анестезии требуется более длительный интервал времени).

· Более простое техническое исполнение благодаря возможности точно определить конечный ориентир места введения иглы.

· Отсутствие системной токсичности.

· Сокращение объёма операционной кровопотери, поскольку за счет симпатолитического эффекта спинальной анестезии происходит перераспределение крови в органах малого таза.

· Глубокая релаксация мускулатуры в блокированных сегментах.

· Снижение риска тромбоза глубоких вен нижних конечностей и частоты эмболических осложнений.

· Сохранение сознания у пациентки во время операции, возможность раннего грудного вскармливания.

· Ранняя активизация женщины после оперативного вмешательства способствует профилактике послеоперационных осложнений.

· Отсутствие медикаментозной депрессии новорождённых, что особенно важно в случаях ЗРП и при преждевременных родах.

· Снижение стоимости анестезиологического пособия.

Это обусловлено уменьшением стоимости расходных материалов и лекарственных средств для спинальной анестезии в сравнении с общей анестезией, сокращением сроков пребывания пациентки в палате интенсивной терапии, снижением затрат на лечение осложнений анестезии.

Недостатки спинальной анестезии

· Ограниченная длительность (зависит от свойств местного анестетика).

Пролонгирования анестезиологического пособия можно добиться использованием комбинированной спинально-эпидуральной методики анестезии.

· Выраженные гемодинамические реакции (гипотония, брадикардия), вызванные симпатической блокадой, дилятацией артериол.

У беременных сосудистый тонус более зависим от симпатической регуляции, под действием прогестерона повышается чувствительность нервной ткани к местным анестетикам. Широкая и быстрая блокада симпатической иннервации (при КС до уровня Th_{IV}) ограничивает мобилизацию компенсаторных механизмов сердечнососудистой системы. Следовательно, вероятность неблагоприятных изменений гемодинамики при спинальной анестезии больше, чем при эпидуральной анестезии. Кроме того, укладывание пациентки на спину после введения местного анестетика способствует развитию синдрома аортокавальной компрессии. Обструкция нижней полой вены снижает до 25% венозный возврат, а сдавление аорты приводит к уменьшению почечного и маточноплацентарного кровотока. В результате при спинальной анестезии у пациенток возможно более выраженное, резкое падение артериального давления. К профилактическим и лечебным мероприятиям в этом случае относят: предварительную внутривенную инфузию от 400 до 1000 мл кристаллоидных растворов (чаще всего 0,9% раствора натрия хлорида, раствора Рингера©); смещение матки влево с помощью валика, подложенного под правое бедро, или наклон операционного стола на 15 ° влево; бинтование нижних конечностей эластичными бинтами; введение вазопрессорных средств (эфедрин внутривенно болюсно дробно по 5–10 мг, фенилэфрин 0,5–1 мг в 20 мл болюсно дробно по 0,1 мг).

· Постпункционная головная боль.

С переходом к использованию в клинической практике новых спинальных игл «карандашного типа» — иглы Шпроте (Sprotte) или иглы Уайтакра (Whitacre) 27 калибра — частота и выраженность постпункционных головных болей становятся незначительными.

· Неврологические осложнения (нейропатии, непосредственное повреждение нервных волокон иглой, интраневральная инъекция, нейротоксичность высоких доз анестетика).

Возникающие в некоторых случаях боли в спине чаще всего неспецифические и обусловлены натяжением связок при релаксации мышц спины во время анестезии.

Кроме того, к осложнениям спинальной анестезии относят:

· тошноту;

· высокий спинальный блок;

· эпидуральную или спинномозговую гематому;

· спинномозговой абсцесс или менингит;

· аллергические реакции.

Таким образом, с учётом указанных выше достоинств и недостатков разных методов регионарной анестезии для операции КС наиболее предпочтительна спинальная анестезия. Эпидуральная анестезия более целесообразна в случаях, когда она уже использовалась для обезболивания предыдущего этапа родов, а также при высоком риске гемодинамической нестабильности, например на фоне тяжёлого гестоза. При проведении регионарной анестезии обязательно наличие соответствующих средств и оборудования для сердечнолёгочной реанимации.
Выбор в пользу общей анестезии осуществляется при наличии противопоказаний к регионарной анестезии.
Абсолютные противопоказания для регионарной анестезии
· Отказ пациентки.
· Гнойничковые высыпания и воспалительные процессы на коже в области предполагаемой пункции и прилегающих областях (до 20 см в диаметре).
· Сепсис.
· Острая гиповолемия, геморрагический шок.
· 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©, препаратами ацетилсалициловой кислоты.
· При эклампсии регионарная анестезия не показана если: а) приступ не купируется стандартной противосудорожной терапией (4–6 г сульфата магния внутривенно); б) имеется экламптическая кома; в) во время приступа возникли осложнения, например аспирация.
· Острые заболевания ЦНС инфекционной и неинфекционной природы.
· Аллергия на местный анестетик.
Относительные противопоказания к проведению региональной анестезии
· Деформация позвоночника.
· Тяжёлый дистресс плода (критический кровоток в артерии пуповины, синдром задержки развития плода III степени, длительная брадикардия).
· Выраженная симптоматика аортокавальной компрессии.
· Предполагаемая большая кровопотеря при операции (предлежание плаценты, миома матки и пр.).
· Заболевания ЦНС, повышенное внутричерепное давление, эпилепсия, менингит, полиомиелит, сосудистые заболевания мозга, упорные головные боли, остеохондроз с корешковым синдромом.
· Клинические признаки обострения хронических инфекций или острые инфекционные заболевания, гипертермия в родах (температура выше 37,5 °С).
Методы спинальной и эпидуральной анестезии с точки зрения подготовки к проведению и техники выполнения имеют много общего. Пункция обычно производится по стандартной методике, в положении пациентки на боку с приведёнными к животу ногами или в положении сидя, в промежутке L_{II}–L_{III}, реже L_{III}–L_{IV}. Для спинальной анестезии используют гипербарический или изобарический 0,5% раствор бупивакаина 10–12,5 мг. При эпидуральной анестезии с целью выявления неправильного положения катетера, введённого в эпидуральное пространство краниально на глубину около 3–4 см, в качестве тестдозы применяют 3 мл 2% лидокаина. Раствор бупивакаина в качестве пробной дозы вводить не следует изза возможного развития при внутрисосудистом попадании выраженной депрессии миокарда. Расчётную дозу (15–20 мл) 0,5% бупивакаина, 0,75% ропивакаина, 2% лидокаина вводят через 5–7 мин дробно медленно по 5 мл.

ОБЩАЯ АНЕСТЕЗИЯ С ИНТУБАЦИЕЙ ТРАХЕИ И ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИЕЙ ЛЁГКИХ

Данный метод, благодаря возможности быстрой индукции анестезии и высокой надёжности, имеет решающее превосходство над регионарными методиками при экстренном КС (например, при внезапной критической гипоксии плода, разрыве матки), а также в тех случаях, когда ожидается значительная кровопотеря (ПОНРП, гипотония матки, ДВСсиндром и др.). Общая анестезия показана в следующих ситуациях:
· гемодинамически значимая гиповолемия при отсутствии времени на её коррекцию;
· клинически значимые проявления синдрома аортокавальной компрессии;
· эклампсия;
· выраженная кардиальная патология (тяжёлая ишемическая болезнь сердца, клапанные пороки сердца, атриовентрикулярная блокада, синдром слабости синусового узла);
· категорический отказ пациентки от проведения операции в условиях регионарной анестезии;
· антенатальная гибель плода и уровень фибриногена 1,5 г/л и менее.
Преимущества общей анестезии
· Быстрая индукция, возможность незамедлительного выполнения операции, что особенно важно при экстренной клинической ситуации.
· Общая анестезия позволяет обеспечить полную интраоперационную аналгезию и амнезию.
· Полная мышечная релаксация и отсутствие сознания у больной обеспечивают хорошие условия для работы хирургической бригады.
· «Стабильность» сердечнососудистой системы, возможность контроля и управления её функциями.
По сравнению с региональной анестезией, как правило, не бывает артериальной гипотонии, что особенно важно для выполнения КС на фоне гипоксии плода и тяжёлой сердечной патологии матери.
· Быстрое купирование судорог при эклампсии (анестетик выбора при индукции анестезии — тиопентал натрия в дозе 4–5 мг/кг, реже используется мидазолам в дозе 0,05–0,1 мг/кг).
Недостатки общей анестезии
· Невозможность быстро осуществить интубацию трахеи и обеспечить адекватную оксигенацию и вентиляцию — наиболее частая причина МС при проведении анестезии.
Стремительное прогрессирование острой гипоксии и ацидоза у пациенток обусловлено рядом анатомических и физиологических изменений дыхательной системы, происходящих в процессе беременности. К таким изменениям относятся: снижение функциональной остаточной ёмкости лёгких, уменьшение податливости грудной клетки, увеличение минутной альвеолярной вентиляции, развитие хронического компенсированного дыхательного алкалоза, сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево и повышение потребления кислорода. Все эти факторы

способствуют тому, что даже при кратковременном дефиците кислорода для организма матери возможно развитие гипоксии плода.
В течение беременности в организме женщин секретируется ПГF, способствующий возникновению бронхоспазма. Гормональные изменения приводят к набуханию слизистой оболочки носа, ротоглотки, гортани и трахеи. При многоплодии и ожирении исходно вероятно наличие лёгкой гипоксии. У данной группы пациенток в положении лёжа на спине возможно резкое снижение парциального давления кислорода в артериальной крови. В связи с этим необходимо осуществить тщательный предоперационный осмотр и провести прогнозирование трудной интубации, подобрать соответствующий ларингоскоп с набором различных клинков, подготовиться к фиброоптической интубации и использованию альтернативных методов обеспечения проходимости дыхательных путей (ларингеальная маска, пищеводнотрахеальная комбинированная трубка Combitube, высокочастотная ИВЛ, экстренная коникотомия или трахеостомия). Обязательно проведение преоксигенации и денитрогенизации (ингаляция через лицевую маску 100% кислородом в течение 5 мин). Все манипуляции необходимо выполнять с исключительной осторожностью ввиду опасности кровотечения и усугубления отёка мягких тканей дыхательных путей. В связи с высоким риском развития отёка слизистой оболочки гортани следует использовать эндотрахеальные трубки меньшего, чем необходимо, размера (от 6,5 до 7,5 мм). Наиболее эффективный метод подтверждения правильного положения эндотрахеальной трубки — капнография.
При невозможности интубации следует иметь чёткий план дальнейших мероприятий в зависимости от внутриутробного состояния плода. В отсутствие гипоксии плода пациентку целесообразно пробудить, в сознании при сохранении спонтанного дыхания необходимо либо осуществить регионарную анестезию, либо выполнить интубацию трахеи с помощью фибробронхоскопа. В случае необходимости экстренного родоразрешения следует оценить возможность масочной ИВЛ при индукции и поддержании анестезии. Если адекватная ИВЛ и оксигенация возможны, то КС может быть выполнено в условиях общей ингаляционной (севофлюран, галотан в сочетании с закисью азота©) анестезии без использования миорелаксантов. При невозможности адекватной ИВЛ и оксигенации в экстренном порядке показаны коникотомия (трахеостомия) или альтернативные методы обеспечения проходимости дыхательных путей.
· Риск развития аспирационного пульмонита (второй по частоте причины МС в акушерстве при выполнении анестезии).
Риск аспирации и регургитации снижается при назначении соответствующей схемы премедикации, проведении преоксигенации и быстрой последовательной индукции анестезии, при отказе от ручной ИВЛ перед интубацией, а также при экстубации только после восстановления сознания. Обязательное требование — использование приёма Селлика. Данный приём заключается в давлении на перстневидный хрящ тремя пальцами с силой 30–40 Н в период от выключения сознания до раздувания манжеты интубационной трубки, при этом необходимо свободной рукой поддерживать шею пациентки сзади.
· Развитие АГ и тахикардии в ответ на ларингоскопию и интубацию.
Данные гемодинамические изменения в сочетании с гипоксией и гиперкапнией особенно выражены при повторных попытках интубации вследствие стимуляции чувствительной рефлексогенной зоны. Подобная стимуляция весьма опасна у больных с артериальной гипертонией, сердечной патологией и на фоне преэклампсии. Для профилактики гемодинамических нарушений необходимо соблюдать меры предосторожности.
· Повышенная чувствительность организма роженицы к анестетикам.
При использовании ингаляционных анестетиков необходимо учитывать эту особенность, чтобы избежать угнетения сердечной деятельности и гипотензии.
· Депрессия новорождённого.
Препараты для анестезии в различной степени проникают через плацентарный барьер, что чревато развитием депрессии плода и новорождённого. Особое значение это имеет в случаях недоношенности или в ситуациях, когда удлиняется промежуток времени между индукцией и родоразрешением (патологическое ожирение, КС в анамнезе, спаечная болезнь). Воздействие препарата на ЦНС плода и новорождённого зависит от его жирорастворимости, степени ионизации, связывания с белком, дозы и способа введения, абсорбции и распределения, процессов метаболизма в организме матери.
Ингаляционные анестетики диффундируют легко, при кратковременном интервале между индукцией и родоразрешением их воздействие на плод минимально. Тиопентал натрия хорошо растворяется в жирах, на 75% связывается с белками, имеет слабокислую реакцию, он легко проникает через плаценту, однако его уровень в тканях плода невысок изза метаболизма в печени плода и предельного разведения в крови. Вследствие возрастания объёма плазмы и возникновения относительной гипопротеинемии увеличивается время выведения тиопентала натрия из организма беременной женщины. Для предупреждения значительной депрессии плода не рекомендуется превышать дозу тиопентала натрия более 4 мг/кг. Пропофол липофилен имеет высокую степень связывания с белками, он менее свободно, чем тиопентал натрия, проникает через плаценту. Обладает значительным гипнотическим действием, анальгетический эффект при этом отсутствует и должен обеспечиваться закисью азота©, местной анестезией или наркотическими анальгетиками (после извлечения плода). Диазепам мало применим в акушерской практике, поскольку, являясь неполярным соединением с высокой степенью связывания с альбумином, способствует развитию у новорожденного респираторной депрессии, гипотонии, нарушению терморегуляции, повышению концентрации билирубина. Частое введение диазепама беременным женщинам противопоказано. Фентанил также быстро преодолевает плацентарный барьер, при его внутривенном введении оценка новорождённого по шкале Апгар снижается. Мышечные релаксанты — полностью ионизированные соединения, крайне медленно проникающие через плаценту. Болюсные инъекции йодида или хлорида суксаметония (дитилина©, листенона©), или антидеполяризующих релаксантов короткого действия во время анестезии безопасны.
Для предотвращения развития гипоксии плода во время операции необходимо поддерживать нормальные значения $PaCO_2$, проводить мониторинг вентиляции и оксигенации. Следует учитывать, что время от разреза матки до извлечения плода(£180 сек) имеет более важное значение, чем метод проводимой анестезии. При общей анестезии оценка по шкале Апгар на первой минуте жизни ребёнка несколько ниже по сравнению с регионарной анестезией, что обусловлено скорее седацией, нежели асфиксией. В то же время благодаря использованию современных

анестезиологических пособий в акушерстве неонатальная депрессия стала минимальной и непродолжительной, не имеет серьёзных последствий и не должна быть сдерживающим фактором для применения общей анестезии.
Для введения в общую анестезию чаще всего применяют 1–2% раствор тиопентала натрия (производное тиобарбитуровой кислоты) в дозе 4 мг/кг массы тела. Длительность действия данного анестетика 15–20 мин. Сравнительно медленное (в течение 3 мин) введение необходимой для индукции анестезии дозы позволяет избежать артериальной гипотензии благодаря компенсаторному увеличению ЧСС и повышению периферического кровообращения. Однако при гиповолемии и кровопотере у беременных с выраженной сердечнососудистой патологией и БА для введения в анестезию следует предпочесть кетамин (1–1,5 мг/кг). Для миорелаксации применяют йодид или хлорид суксаметония, также могут быть использованы антидеполяризующие миорелаксанты средней продолжительности действия — рокурония бромид (0,6 мг/кг), векурония бромид (0,05–0,1 мг/кг).
После извлечения ребёнка поддержание анестезии осуществляется комбинацией неингаляционных анестетиков (см. выше) с наркотическими анальгетиками (фентанил по 0,1–0,2 мг через 15–20 мин), смесью кислорода и закиси азота© (1:1). Можно также использовать низкие концентрации ингаляционных анестетиков (галотан 0,5 об%, севофлюран 1–1,5 об% при малопроточной ИВЛ), позволяющие обеспечить адекватную глубину анестезии без негативного влияния на маточный тонус. Начинают инфузию окситоцина (10–20 ЕД).

АНЕСТЕЗИЯ ПРИ МАЛЫХ АКУШЕРСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

При осложнённых 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 профилактике расстройств жизненноважных функций.
При малых акушерских операциях более предпочтительны общая неингаляционная (внутривенная) или комбинированная анестезии с сохранением спонтанного дыхания.
Индукцию в анестезию может выполнить подготовленный анестезист, если имеется необходимое оборудование (электроотсос, аппарат для ИВЛ и ингаляционной анестезии, кардиомонитор и пульсоксиметр). При угрозе массивного кровотечения обязательны катетеризация двух вен и наличие компонентов крови для трансфузии.
После осуществления стандартной премедикации и предоперационной подготовки (мониторинг жизненноважных функций, преоксигенация, при необходимости — эвакуация желудочного содержимого через орогастральный зонд) проводят индукцию анестезии, применяя приём Селлика. При острой гиповолемии и кровотечении рекомендуют вводную анестезию кетамином 1–1,5 мг/кг. Данная анестезия проста в исполнении, оказывает стимулирующее влияние на гемодинамику, не угнетает дыхание и обеспечивает сохранность гортанноглоточных рефлексов. Если нет гипотонии, целесообразно предварительно ввести диазепам (10 мг) или мидазолам (2,5–5 мг). Комбинация малых доз кетамина (0,5–1 мг/кг) с пропофолом (1–1,5 мг/кг) позволяет снизить эффективные дозы индукционных анестетиков, добиться хорошей аналгезии, уменьшить клинические проявления стадии возбуждения. Стабильное течение анестезии без выраженных гемодинамических нарушений, быстрое восстановление ясного сознания с чёткой ориентацией в пространстве и времени обеспечивает сочетание пропофола (1,5 мг/кг) с микродозами фентанила (50–100 мкг).
Комбинацию неингаляционных анестетиков с закисью азота© широко используют при анестезиологическом обеспечении кратковременных акушерских операций. Закись азота© выводится из организма в неизменённом виде через дыхательные пути, не даёт кумулятивного эффекта и побочных реакций. Ингаляцию начинают с подачи через маску увлажнённого кислорода, затем подают закись азота© в смеси с кислородом в соотношении 2:1 или 3:1.
Наложение швов при повреждениях мягких тканей родовых путей выполняют под каудальной, спинальной или эпидуральной анестезией. При данных операциях также широко используется пудендальная проводниковая анестезия. Хороший эффект даёт сочетание пудендальной и инфильтрационной анестезии.
Для обезболивания операции искусственного аборта и выскабливания полости матки применяют парацервикальную блокаду, также относящуюся к вариантам регионарной анестезии.

ПРИНЦИПЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ РОДОВ

В настоящее время необходимость обезболивания родов, особенно в случаях их патологического течения и наличия у роженицы сопутствующей экстрагенитальной патологии, очевидна. Преимущества аналгезии во время родов заключаются не только в облегчении страданий и уменьшении эмоционального напряжения роженицы, но и в прерывании симпатоадреналового ответа на боль, обеспечении стабильности сердечнососудистой системы, улучшении маточноплацентарного кровотока. Эффективное обезболивание родов способствует уменьшению энергозатрат, работы дыхательной системы, снижает потребление кислорода, предотвращает гипервентиляцию, гипокапнию и респираторный алкалоз, а также препятствует развитию вазоконстрикции и редукции маточно-плацентарного кровотока.
Выбор метода обезболивания осуществляет анестезиологреаниматолог совместно с ведущим роды акушеромгинекологом, при этом учитывают выраженность болевого синдрома, акушерскую ситуацию, предполагаемый момент родов, наличие и тяжесть сопутствующей экстрагенитальной патологии, а также имеющиеся противопоказания к тем или иным методам обезболивания.
Однако это не означает, что всем роженицам требуется медикаментозное обезболивание. Эффективность различных немедикаментозных методов основана на естественной активации собственной антиноцицептивной системы организма женщины в предродовом периоде.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ

К методам немедикаментозного воздействия относят различные варианты физиопсихопрофилактической подготовки беременных к родам, а также гипноз и внушение, акупунктуру и электроакупунктуру, электроаналгезию и чрезкожную электронейростимуляцию. В различных исследованиях при использовании данных методов показаны принципиальная

возможность достижения аналгезии, отсутствие отрицательного воздействия на организм матери и плода, благоприятное влияние на течение родов. Тем не менее в настоящее время применение указанных методов аналгезии в акушерстве ограниченно вследствие недостаточной мотивации, высокой вероятности частичного обезболивания, отсутствия необходимого опыта у врачей.

МЕТОДЫ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Препараты, применяемые для фармакологического обезболивания, в идеале должны отвечать следующим требованиям: обеспечивать управляемую аналгезию, быть доступными, обладать строго избирательным аналгезирующим эффектом (без выраженного седативного и наркотического действия), не должны угнетать родовую деятельность и оказывать отрицательное воздействие на плод и новорождённого. Увеличение длительности аналгезирующего эффекта может быть достигнуто путём комбинированного применения фармакологических средств, способных к потенцированию. Однако известно, что практически все препараты, используемые для обезболивания родов, проникают через плаценту и могут оказывать неблагоприятное влияние на плод.

МОРФИНОМИМЕТИКИ (ОПИОИДНЫЕ АНАЛЬГЕТИКИ)

Морфиномиметики широко используют в акушерских стационарах для обезболивания родов, их применение необходимо рассматривать как вариант заместительной терапии при недостаточности собственной антиноцицептивной системы роженицы. Наиболее эффективные системно действующие опиоидные препараты — наркотические анальгетики: тримеперидин (промедол© 10–20 мг в/в и 20–40 мг в/м), фентанил (50–100 мкг в/в). В последние годы широко применяют ненаркотические опиоидные анальгетики (трамадол, буторфанол, налбуфин) — частичные агонистантагонисты по отношению к разным типам опиоидных рецепторов, они вызывают менее выраженные биологические реакции по сравнению с полными агонистами.

Препараты данной группы могут ослаблять сокращения матки при назначении во время латентной или в начале активной фазы родов. В то же время, когда развитие родов стабилизировалось, они могут скорректировать дискоординированные маточные сокращения вследствие снижения базального тонуса матки и уровня секреции адреналина в ответ на обезболивание. Определённый седативный эффект оказывается полезным при выраженном эмоциональном компоненте родовой боли. Применение комбинации анальгетиков со спазмолитическими средствами укорачивает продолжительность первого периода родов. Внутривенное введение морфиномиметиков по сравнению с внутримышечным позволяет снизить эффективную дозу на 35–40%, скорее достичь адекватной аналгезии (5–10 мин и 30–40 мин соответственно), редко вызывает кратковременное головокружение, ещё реже тошноту, рвоту и зуд. Депрессии дыхания у роженицы, как правило, не возникает. Повторные введения опиоидных анальгетиков нежелательны ввиду возможного депрессивного влияния на ЦНС плода и новорождённого (отсутствие вариабельности сердечного ритма плода, депрессия дыхания и нейроповеденческие нарушения у новорождённого). Особенно чувствительны к данным препаратам недоношенные новорождённые.

ИНГАЛЯЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ

В настоящее время из препаратов данной группы используют практически только закись азота© (N_2O) в концентрации до 50%, во избежание гипоксии её применяют в смеси с кислородом. Для рожениц, получавших парентерально анальгетики, могут быть рекомендованы концентрации закиси азота© и кислорода в соотношении 30 и 70%. Иногда нейроаксиальные методы аналгезии, несмотря на высокую эффективность, также требуют центрального потенцирования своего эффекта закисью азота© во втором периоде родов. N_2O позволяет достичь облегчения боли у большинства рожениц и, как правило, не приводит к выключению сознания. Метод высоко управляем: аналгезия наступает через несколько минут, а после прекращения подачи анестетика быстро происходит его полная элиминация (через 3–5 мин). Возможно обучение роженицы аутоаналгезии. N_2O практически не влияет на сократимость матки. Таким образом, кратковременное применение закиси азота© при отсутствии признаков гипоксии плода вполне оправдано. В периоде изгнания ингаляционную аналгезию N_2O целесообразно сочетать с пудендальным блоком.

Из побочных эффектов возможно возникновение спутанности сознания, тошноты и рвоты, поэтому желательно проведение аналгезии N_2O у рожениц с опорожнённым желудком. К сожалению, метод требует использования специальной наркозной аппаратуры, обеспечивающей возможность дозирования концентрации N_2O и автоматического прекращения подачи последней в случае перебоя в снабжении кислородом. Ингаляция N_2O в течение длительного времени приводит к загрязнению атмосферы родильной палаты, а также к большому расходу медицинских газов, что делает метод затратным.

НЕИНГАЛЯЦИОННЫЕ АНЕСТЕТИКИ, ТРАНКВИЛИЗАТОРЫ

При влагалищных родах или малых акушерских манипуляциях в дополнение к местной анестезии применяют кетамин в дозе 0,2–0,4 мг/кг в/в, но не более 100 мг за 30 мин. Кетамин оказывает хорошее анальгетическое действие, не влияет на гемодинамику роженицы, сократимость матки и состояние плода. Использование в родах бензодиазепинов (диазепам, мидазолам) нежелательно изза их способности вызывать длительную депрессию плода, амнезию на период родов у матери.

РЕГИОНАРНЫЕ МЕТОДЫ АНАЛГЕЗИИ

Несомненно, наиболее эффективные — методы региональной аналгезии. Они получили широкое распространение изза высокого качества и управляемости обезболивания во время родов, комфорта для роженицы, небольшого количества побочных эффектов. К методам региональной аналгезии относят периодическое фракционное (болюсное) или непрерывное введение местных анестетиков, опиоидов и их сочетаний в эпидуральное и (или) субарахноидальное пространства. Современные достижения анестезиологии способствовали внедрению в практику обезболивания родов таких вариантов продлённой эпидуральной аналгезии, как контролируемая пациенткой аналгезия и комбинированная спинальноэпидуральная анестезия.

Показания к проведению регионарной аналгезии в родах

· Аномалии родовой деятельности (дискоординированная родовая деятельность, дистоция шейки матки, чрезмерная родовая деятельность).

· Гестозы средней и тяжёлой степени.

· Преждевременные роды.

· Первородящие юного возраста.

· Тяжёлая экстрагенитальная патология (СД, БА, гипертоническая болезнь и др.).

· Индивидуальная непереносимость боли (низкий болевой порог).
Абсолютные и относительные противопоказания к проведению регионарной аналгезии были рассмотрены в разделе анестезиологического обеспечения акушерских операций.
Высокая эффективность и безопасность для матери и плода регионарных методов аналгезии возможны лишь при соблюдении ряда условий. К ним относятся:
· согласие роженицы;
· соответствующая квалификация бригады, проводящей роды (акушер, анестезиолог, неонатолог), и возможность постоянного присутствия анестезиологической бригады в родильном зале;
· наличие оборудования и аппаратуры для оказания неотложной помощи при возникновении осложнений;
· возможность мониторного наблюдения за состоянием роженицы и плода (кардиомониторинг, пульсоксиметрия, КТГ и гистерография);
· соблюдение мер, направленных на профилактику синдрома аортокавальной компрессии и артериальной гипотензии у матери.
Несмотря на то что эпидуральную анестезию рекомендуется применять при развитии регулярной родовой деятельности и раскрытии маточного зева на 3–4 см, катетеризацию эпидурального пространства целесообразно выполнять заранее, когда роженица способна принять необходимую для пункции позу, не испытывает выраженного дискомфорта, а также при наличии отдельных показаний (родоразрешение естественным путём после предшествовавшего КС, при высокой вероятности оперативного родоразрешения, при тяжёлом гестозе, возможной «трудной интубации» и др.).
Продлённую эпидуральную аналгезию достигают периодическим фракционным (болюсным) или постоянным введением местных анестетиков низкой концентрации. Наиболее часто в акушерстве применяют слабоконцентрированные растворы бупивакаина (0,0625%–0,25%), ропивакаина (0,2%), лидокаина (0,5–0,75%), обеспечивающие хороший сенсорный блок при минимальном моторном блоке. Пик действия при введении бупивакаина достигается через 20 мин, аналгезия продолжается около 1,5 ч. Аналгезия при использовании лидокаина начинается в течение 10 мин после введения и продолжается 45–60 мин. Ропивакаин несколько слабее бупивакаина, однако он менее кардиотоксичен (при непреднамеренном внутрисосудистом введении) и вызывает более слабый моторный блок. Инфузия данных анестетиков со скоростью 8–12 мл/ч позволяет обеспечить адекватную блокаду на уровне T_X–S_{IV} (табл. 13-1).
Таблица 13-1. Применение местных анестетиков при эпидуральной анестезии в родах

Местный анестетик	Фракционное введение	Постоянная инфузия
Бупивакаин	5–10 мл 0,125–0,375% раствора каждые 90–120 мин	0,0625–0,25% раствор 8–12 мл/ч
Лидокаин	5–10 мл 0,75–1,5% раствора каждые 60–90 мин	0,5–1,0% раствор 8–15 мл/ч
Ропивакаин	5–10 мл 0,2% раствора каждые 90 мин	0,2% раствор со скоростью инфузии 10–12 мл/ч

При невозможности использования местных анестетиков (аллергические реакции, гиповолемия, пороки сердца, лёгочная АГ и др.) метод выбора для обезболивания родов — эпидуральная или субдуральная аналгезия с применением наркотических анальгетиков: морфина, тримеперидина. Последние не вызывают симпатическую блокаду и не угнетают двигательную активность. Введение эпидурально 2,5–5 мг морфина обеспечивает длительную аналгезию до 12–24 ч, однако может сопровождаться побочными эффектами (тошнота, рвота, кожный зуд). Способность гидрофильных опиоидов быстро распространяться к высшим отделам ЦНС и легко проникать через плацентарный барьер ведёт к угнетению механизмов рефлекторной регуляции функции дыхания у матери и новорождённого. Широко используемый за рубежом фентанил (10–20 мкг интратекально и 50–75 мкг эпидурально) для отечественной практики в настоящее время неприменим ввиду отсутствия разрешения на использование при регионарных методах обезболивания.
Комбинация местного анестетика и опиоида позволяет снизить дозу, повышает качество эпидурального блока в родах, так как позволяет эффективно воздействовать и на соматический, и на висцеральный компонент боли, уменьшает риск артериальной гипотонии и токсических побочных эффектов.
Существуют следующие представления о влиянии эпидурального обезболивания на течение родов:
· эпидуральная аналгезия не изменяет частоту оперативного родоразрешения, но повышает частоту инструментального пособия в родах;
· изменение длительности периода раскрытия маточного зева при регионарной аналгезии зависит от метода и используемых препаратов, при эпидуральной аналгезии пролонгируется период изгнания;
· при добавлении эпинефрина к раствору местного анестетика происходит угнетение активности матки, снижение интенсивности схваток. В то же время развитие эффективного эпидурального блока способствует уменьшению концентрации катехоламинов в плазме пациентки, повышению тонуса матки (парасимпатическое влияние), снижению частоты случаев применения окситоцина для стимуляции родов;
· в 5–17% случаев гипертонус матки сопровождается развитием брадикардии у плода (проявление острой гипоксии). В этой ситуации следует исключить артериальную гипотензию у роженицы вследствие симпатического блока и синдрома аортокавальной компрессии, применить сублингвальный спрэй нитроглицерина в дозе 100 мкг или внутривенную дозированную его инфузию с титрованием дозы от 50 до 500 мкг. Токолитическое действие длится до 10 мин.
Контролируемая роженицей эпидуральная аналгезия — модификация длительного эпидурального обезболивания родов способом продлённой инфузии. Роженица нажатием пускового механизма при необходимости может сама

ввести себе разовую дозу местного анестетика с опиоидами или без них, приводя в действие поршень шприца, присоединённого к эпидуральному катетеру. Скорость базовой инфузии, объём болюсов и минимальные блокирующие интервалы между введением определяет анестезиолог.

В некоторых случаях целесообразно использование комбинированной спинальноэпидуральной анестезии и аналгезии в родах. Местный анестетик (иногда с добавлением опиоидов) вводят субарахноидально, достигая быстрого обезболивания, которое поддерживают дополнительным введением анестетика через катетер. Преимущество метода перед эпидуральным введением анестетика заключается в мгновенном наступлении анестезии, возможности активного участия роженицы в процессе родов. Уменьшение моторного блока, снижение частоты инструментальных родоразрешений обусловлено введением более низких доз местных анестетиков.

Таким образом, рост знаний в области физиологии и фармакологии боли, а также развитие акушерской анестезиологии как отдельного направления специальности улучшили качество и эффективность аналгезии в родах и сделали её доступной для всех рожениц. Регионарная аналгезия на сегодняшний день во многих стационарах рассматривается как часть стандартного акушерского пособия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Анестезиология и реаниматология: Руководство для врачей / Под ред. Ю.С. Полушина.

Бараш П. Клиническая анестезиология / П. Бараш, Б. Куллен, Р. Стэлтинг. — М.: Мед.Лит, 2004. — 592 с.

Джеймс Дюк. Секреты анестезии: Пер. с англ. / Дюк Джеймс. — М.: МЕДпрессинформ, 2005. — 552 с.

Малрой М. Местная анестезия: Иллюстрированное практическое руководство / М. Малрой. — М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003. — 301 с.

Чернышов В.В. Клиникодиагностические протоколы в акушерской анестезиологииреаниматологии: Метод. рекомендации / В.В. Чернышов. — РостовнаДону, 2004. — 208 с.

Шурыгин И.А. Спинальная анестезия при кесаревом сечении / И.А. Шурыгин. — СПб.: Диалект, 2004. — 192 с.

Анестезиология и реаниматология / Под ред. А.И. Левшанкова — СПб.: СпецЛит, 2006. — 847 с.

Абрамченко В.В. Эпидуральная анестезия в акушерстве / В.В. Абрамченко, Е.А. Ланцев. — СПб.: ЭЛБИСПб, 2006. — 229 с.

Лысенков С.П. Неотложные состояния и анестезия в акушерстве. Клиническая патофизиология и фармакотерапия / С.П. Лысенков, В.В. Мясникова, В.В. Пономарев. — СПб.: ЭЛБИСПб, 2004. — 600 с.

Practice Guidelines for Obstetric Anesthesia // Anesthesiology. — Apr. 2007. — Vol. 106, N 4. — P. 841–862.

ГЛАВА 14. ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

14.1. КОРРЕКЦИЯ ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Одной из самых распространённых причин досрочного прерывания беременности во втором и третьем триместрах является ИЦН (несостоятельность, некомпетентность шейки матки). ИЦН — бессимптомное укорочение шейки матки, расширение внутреннего зева, приводящее к разрыву плодного пузыря и потере беременности.

КЛАССИФИКАЦИЯ

· Врождённая ИЦН (при генитальном инфантилизме, пороках развития матки).

· Приобретённая ИЦН.

G Органическая (вторичная, посттравматическая) ИЦН возникает вследствие лечебнодиагностических манипуляций на шейке матки, а также травматичных родов, сопровождающихся глубокими разрывами шейки матки.

G Функциональная ИЦН наблюдается при эндокринных нарушениях (гиперандрогения, гипофункция яичников).

ДИАГНОСТИКА

Критерии диагностики ИЦН во время беременности:

· Анамнестические данные (наличие в анамнезе самопроизвольных выкидышей и преждевременных родов).

· Данные влагалищного исследования (расположение, длина, консистенция шейки матки, состояние цервикального канала — проходимость цервикального канала и внутреннего зева, рубцовая деформация шейки матки).

Степень выраженности ИЦН определяется по балльной шкале Штембера (табл. 141).

Число баллов от 5 и более требует коррекции.

Большое значение в диагностике ИЦН имеет УЗИ (трансвагинальная эхография): оценивают длину шейки матки, состояние внутреннего зева и цервикального канала.

Таблица 14-1. Балльная оценка степени истмико-цервикальной недостаточности по шкале Штембера

Клинический признак	**Оценка в баллах**		
	0	**1**	**2**
Длина влагалищной части шейки	Норма	Укорочена	Менее 1,5 см
Состояние канала шейки матки	Закрыт	Частично проходим	Пропускает палец
Расположение шейки матки	Сакральное	Центральное	Направлена кпереди
Консистенция шейки матки	Плотная	Размягчена	Мягкая
Расположение прилежащей части плода	Над входом в таз	Прижата ко входу в таз	Во входе в малый таз

Ультразвуковой мониторинг состояния шейки матки необходимо проводить начиная с I триместра беременности для истинной оценки сокращения длины шейки матки. Длина шейки матки, равная 30 мм, является критической при сроке менее 20 нед и требует интенсивного ультразвукового мониторинга.

Ультразвуковые признаки ИЦН:

· Укорочение шейки матки до 25–20 мм и менее или раскрытие внутреннего зева или цервикального канала до 9 мм и более. У пациенток с открытием внутреннего зева целесообразно оценивать его форму (Y, V или Uобразная), а также выраженность углубления.

ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ИСТМИКОЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

· Наличие в анамнезе самопроизвольных выкидышей и преждевременных родов.

· Прогрессирующая ИЦН по данным клинических и функциональных методов исследования:

G признаки ИЦН по данным влагалищного исследования;

G ЭХОпризнаки ИЦН по данным трансвагинальной сонографии.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ИСТМИКОЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

· Заболевания и патологические состояния, являющиеся противопоказанием к пролонгированию беременности.

· Кровотечения во время беременности.

· Повышенный тонус матки, не поддающийся лечению.

· ВПР плода.

· Острые воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) — III–IV степень чистоты влагалищного содержимого.

УСЛОВИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ

· Срок беременности 14–25 нед (оптимальный срок гестации для цервикального серкляжа — до 20 нед).

· Целый плодный пузырь.

· Отсутствие значительного сглаживания шейки матки.

· Отсутствие выраженного пролабирования плодного пузыря.

· Отсутствие признаков хориоамнионита.

· Отсутствие вульвовагинита.

ПОДГОТОВКА К ОПЕРАЦИИ

· Микробиологическое исследование отделяемого влагалища и канала шейки матки.

· Токолитическая терапия по показаниям.

МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

· Премедикация: атропина сульфат в дозе 0,3–0,6 мг и мидозолам (дормикум©) в дозе 2,5 мг внутримышечно.

· Кетамин по 1–3 мг/кг массы тела внутривенно или 4–8 мг/кг массы тела внутримышечно.

· Пропофол в дозе 40 мг каждые 10 с внутривенно до появления клинических симптомов анестезии. Средняя доза — 1,5–2,5 мг/кг массы тела.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ

Наиболее приемлимым методом в настоящее время является:

· Метод зашивания шейки матки круговым кисетным швом по MacDonald.

Техника операции:

На границе перехода слизистой оболочки переднего свода влагалища на шейку матки накладывают кисетный шов из прочного материала (лавсан, шелк, хромированный кетгут, мерсиленовая лента) с проведением иглы глубоко через ткани, концы нитей завязывают узлом в переднем своде влагалища. Оставляют длинные концы лигатуры, чтобы их было легко обнаружить перед родами и без труда удалить.

Возможно также использовать и другие методы коррекции ИЦН:

· Побразные швы на шейку матки по методу А.И. Любимовой и Н.М. Мамедалиевой.

Техника операции:

На границе перехода слизистой оболочки переднего свода влагалища, отступя 0,5 см от средней линии справа, шейку матки прокалывают иглой с лавсановой нитью через всю толщу, произведя выкол в задней части свода влагалища. Конец нити переводят в левую латеральную часть свода влагалища, иглой прокалывают слизистую оболочку и часть толщи шейки матки, делая вкол на 0,5 см слева от средней линии. Конец второй лавсановой нити переводят в правую латеральную часть свода влагалища, затем прокалывают слизистую оболочку и часть толщи матки с выколом в передней части свода влагалища. На 2–3 ч оставляют тампон.

· Зашивание шейки матки по методу В.М. Сидельниковой (при грубых разрывах шейки матки с одной или с двух сторон).

Техника операции:

Первый кисетный шов накладывают по методу MacDonald, чуть выше разрыва шейки матки. Второй кисетный шов проводят следующим образом: ниже первого на 1,5 см через толщу стенки шейки матки от одного края разрыва до другого циркулярно по сферической окружности проводят нить. Один конец нити вкалывают внутри шейки матки в заднюю губу и, подхватив боковую стенку шейки матки, выкол делают в передней части свода влагалища, закручивая как улитку разорванную боковую переднюю губу шейки матки, выводят в переднюю часть свода влагалища. Нити связывают.

Для наложения швов используют современный шовный материал «Цервисет».

ОСЛОЖНЕНИЯ

· Самопроизвольное прерывание беременности.

· Кровотечение.

· Разрыв амниотических оболочек.

· Некроз, прорезывание ткани шейки матки нитями (лавсан, шелк, капрон).

· Образование пролежней, свищей.

· Хориоамнионит, сепсис.

· Круговой отрыв шейки матки (при начале родовой деятельности и наличии швов).

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

· Вставать и ходить разрешают сразу после операции.

· Обработка влагалища и шейки матки 3% раствором пероксида водорода, бензилдиметилмиристоиламинопропиламмония хлорида моногидратом, хлоргексидином (в первые 3–5 сут).

· С лечебнопрофилактической целью назначают следующие лекарственные средства.

G Спазмолитики: дротаверин по 0,04 мг 3 раза в сутки или внутримышечно 1–2 раза в сутки в течение 3 сут.

G bАдреномиметики: гексопреналин в дозе 2,5 мг или 1,25 мг 4 раза в сутки в течение 10–12 дней, одновременно назначают верапамил по 0,04 г 3–4 раза в сутки.

G Антибактериальная терапия по показаниям при высоком риске инфекционных осложнений с учётом данных микробиологического исследования отделяемого влагалища с чувствительностью к антибиотикам.

· Выписку из стационара осуществляют на 5–7е сут (при неосложнённом течении послеоперационного периода).

· В амбулаторных условиях осмотр шейки матки проводят каждые 2 нед.

· Швы с шейки матки снимают в 37–38 нед беременности.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

· При угрозе прерывания беременности, особенно при привычном невынашивании, необходимо наблюдение врача за состоянием шейки матки с использованием УЗИ.

· Эффективность хирургического лечения ИЦН и вынашивание беременности составляют 85–95%.

· Необходимо соблюдать лечебноохранительный режим.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Кулаков В.И. Акушерство и гинекология. Клинические рекомендации. — М.: ГЭОТАРМедиа, 2006.

Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности. — М.: ТриадаХ, 2002.

Сильвия К. Роузвиа. Гинекология. Справочник практического врача. — М.: МЕДпресс, 2004.

14.2. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЯИЧНИКОВ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Беременность при опухолях яичников встречается в 0,02–0,46% случаев, чаще всего в репродуктивном возрасте.

Наиболее часто у беременных диагностируют лютеомы беременности (47%), дермоидные (45%) и муцинозные (22%) опухоли яичников. Реже — фолликулярные кисты, серозные и папиллярные кистомы, рак яичника.

Во время беременности увеличен риск развития осложнений опухоли яичника. К ним относят:

· прерывание беременности;

· перекрут ножки опухоли;

· нарушение целостности капсулы опухоли;

· механическое препятствие для продвижения по родовому каналу головки плода в родах.

ПОКАЗАНИЯ

· Наличие истинной опухоли яичника или опухолевидного образования яичника более 10 см в диаметре.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

· Первый триместр беременности при отсутствии данных о возможном злокачественном характере опухоли яичника.

УСЛОВИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ

Операцию выполняют в I или II триместре беременности.

ПОДГОТОВКА К ОПЕРАЦИИ

Клиниколабораторное обследование пациентки:

· группа крови, резусфактор;

· реакция Вассермана, ВИЧ, HB_SAg, HCV–АТ;

· клинический анализ крови;

· биохимический анализ крови;

· коагулограмма;

· общий анализ мочи;

· электрокардиография (ЭКГ);

· консультация терапевта;

· УЗИ органов малого таза, ЦДК;

· УЗИ органов брюшной полости (печень, поджелудочная железа), забрюшинного пространства (почки, лимфатические узлы);

· углеводные антигены (*CA*): *CA125*, *CA199*.

Для профилактики повышения тонуса миометрия за 5–7 дней до операции назначают:

· гестагены: натуральный микронизированный прогестерон по 200–300 мг в сутки (предпочтительнее) или дидрогестерон 10 мг 2 раза в день (до 16 нед);

· спазмолитики: дротаверин 40 мг в/м 2 раза в сутки или 120 мг в сутки внутрь;

· сульфат магния;

· токолитики: гексопреналин 0,5 мг.

Для подготовки кишечника — макрогол.

МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Эндотрахеальный наркоз позволяет провести оперативное лечение в полном объёме.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ (ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЙ ДОСТУП)

При доброкачественных опухолях и опухолевидных образованиях яичников оперативное вмешательство выполняют в минимальном объёме (цистэктомия, резекция яичника). При подозрении на злокачественный характер новообразования необходимо произвести его срочное гистологическое исследование и перейти на лапаротомию.

С целью предупреждения перераспределения кровотока необходимо создание положения Тренделенбурга (не более 15–20).

Типичным путём накладывают пневмоперитонеум. Для профилактики повышения тонуса миометрия давление углекислого газа не должно превышать 8 мм рт.ст. (нормальные значения 10–12 мм рт.ст.).

После введения трёх троакаров проводят ревизию органов брюшной полости и малого таза. При необходимости разделяют спайки между кистой (опухолью) яичника, маткой, кишкой, брюшиной.

Производят вылущивание образования из яичника острым путём. Для исключения электрошока у плода используют только биполярные инструменты. Коагулируют ложе образования яичника, промывают и санируют малый таз.

ОСЛОЖНЕНИЯ

· Прерывание беременности;

· Кровотечение из яичниковых артерий и вен, сосудов брыжейки маточной трубы, где происходит анастомозирование сосудов маточной и яичниковой артерии;

· Ранение мочеточника, мочевого пузыря, кишечника.

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Назначают терапию, направленную на пролонгирование беременности:

· гестагены — натуральный микронизированный прогестерон по 200—400 мг/сут или дидрогестерон по 20 мг/сут;

· спазмолитики — дротаверин 40 мг (2 мл) в/м 2–3 раза в сутки с последующим переходом на таблетированные формы (от 120 мг до 240 мг в сутки);

· bадреномиметики — гексопреналина сульфата 0,5 мг за 30 мин до еды, по 1 таблетке 4–6 раз в сутки, или внутривенное капельное введение препарата при помощи инфузомата;

· препараты магния — магне B6© (в 1 таблетке: магния лактат 500 мг+пиридоксина гидрохлорид 125 мг) до 6 таблеток в сутки. Внутривенный токолиз проводится путём введения раствора сульфата магния через инфузомат;

· нестероидные противовоспалительные средства — индометацин применяют в виде ректальных свечей по 50 мг 1–2 раза в сутки. При этом курсовая доза не должна превышать 1000 мг.

С целью профилактики гнойносептических осложнений назначают антибактериальную терапию. Выбор препаратов и продолжительность их введения зависят от длительности и тяжести оперативного вмешательства. При неосложнённой операции достаточно ввести интраоперационно внутривенно антибиотик широкого спектра действия из группы цефалоспоринов (цефазолин, цефотаксим по 1 г) и продолжить их введение через 6 и 12 ч после операции.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Факторы риска развития опухолей яичников:

· отягощённая наследственность;

· гормональные нарушения;

· наличие ИППП;

· частые аборты;

· отсутствие беременности в течение длительного времени;

· раннее или позднее начало половой жизни.

Пациентки должны знать, что при наличии какихлибо из вышеперечисленных факторов риска необходимо внимательнее относиться к своему здоровью. Специфических симптомов наличия опухоли яичника нет. У части пациенток возможно появление болей внизу живота, пояснице, не связанных с менструацией. Заключение о наличии или отсутствии заболевания даёт гинеколог, который при необходимости назначает дополнительное обследование:
· УЗИ органов малого таза;
· анализ крови на опухолевые маркёры;
· КТ или МРТ для определения степени распространённости процесса (применяют в запущенных, сложных случаях).

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Избранные лекции по клинической онкологии // Под ред. акад. РАМН В.И. Чиссова, проф. С.Л. Дарьяловой. — М., 2000. — 736 с.
Новикова Е.Г., Чиссов В.И., Чулкова О.В. и др. Органосохраняющее лечение в онкогинекологии. — М.: ВидарМ, 2000. — 112 с.
Серов В.Н., Кудрявцева Л.И. Доброкачественные опухоли и опухолевидные образования яичников. — М.: «Триада–Х», 1999. — 152 с.

14.3. МИОМЭКТОМИЯ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Сочетание беременности с миомой матки — серьёзная проблема репродуктивного здоровья женщин и их будущего поколения. В последние годы акушерам всё чаще приходится решать вопрос о возможности пролонгирования такой беременности, сталкиваться с проблемами ведения беременности и родов при миоме матки.

В период репродукции миома матки наблюдается у 20–30% женщин. В связи с этим нередко (в 0,2–2,5%) миома встречается у беременных. Установлено, что более 70% беременных с миомой матки старше 30 лет, причём у половины из них это первая беременность.

У большинства женщин миома не влияет на течение беременности и родов. Самыми частыми осложнениями бывают угроза прерывания беременности и нарушение питания узла миомы. У каждой 4–5й больной с миомой матки беременность осложняется угрозой прерывания, а самопроизвольные аборты наблюдают у 5–6% больных.

Если плацентация происходит в области крупного узла, то это может приводить к нарушению маточноплацентарного кровоснабжения.

У женщин с миомой матки чаще наблюдают неправильные положения и тазовые предлежания плода, аномалии расположения плаценты.

Преждевременное прерывание беременности при миоме матки может быть обусловлено высокой биоэлектрической активностью миометрия и усилением ферментативной активности сократительного комплекса матки. Иногда угроза прерывания беременности обусловлена нарушением питания в узлах или их некрозом.

Осложнённое течение беременности и родов требует строго дифференцированного подхода к ведению беременных с миомой матки и определяет акушерскую тактику в каждом конкретном случае (в первую очередь это касается необходимости, возможности и условий миомэктомии во время гестации).

Показания к пролонгированию беременности без оперативного вмешательства (миомэктомии):
· небольшие размеры опухоли (до 5–10 см), расположенные в теле матки без деформации её полости, не препятствующие развитию беременности и не вызывающие нарушение функции смежных органов;
· отсутствие клинических, эхоскопических и лабораторных признаков нарушения питания в узле;
· срок беременности более 22 нед.

Показания к прерыванию беременности:
· начавшийся аборт или аборт в ходу;
· нежелание женщины сохранить беременность;
· срок беременности до 12 нед гестации.

При быстрорастущих миомах матки больших и гигантских размеров при беременности показана следующая тактика ведения. При миоме матки больших размеров, препятствующей вынашиванию беременности, и сроке беременности до 12 нед оптимальным вариантом считают прерывание беременности с последующей миомэктомией вне беременности, с прегравидарной подготовкой и планированием следующей беременности в благоприятных условиях. Обязательные условия — согласие больной на прерывание беременности. Если согласие не получено, то даже при больших размерах опухоли (20–25 см в диаметре) возможно сохранить беременность.

ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

В настоящее время миомэктомия во время беременности проводится крайне редко.

Показания к миомэктомии во время беременности оценивают как со стороны матери, так и со стороны плода. Так, показаниями к миомэктомии служат:
· атипичное расположение узлов миомы больших размеров (шеечное, перешеечное, внутрисвязочное), приводящее к нарушению функции тазовых органов (дизурические явления, стойкие боли);
· большие и гигантские размеры опухоли, препятствующие пролонгированию беременности;
· нарушение питания в узле (боли, мягковатая консистенция опухоли, ультразвуковые признаки деструкции и отека узла;
· множественная миома матки больших и гигантских размеров с деформацией полости матки, клиника угрозы прерывания беременности.

При отсутствии жизненных показаний к операции (кровотечение, острая воспалительная реакция, «острый живот») миомэктомию во время беременности выполняют на 14–18й неделе (функционирование плаценты). Цель — сохранение матки и плода. В экстренной ситуации хирургическое вмешательство производят на любом сроке гестации. Цель — сохранение матки и репродуктивной функции.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Противопоказания к миомэктомии во время беременности:
· срок беременности более 22 недель;
· подслизистая миома матки;
· нежелание женщины сохранить беременность.

Следует отметить, что миомэктомия во время беременности имеет свои особенности по сравнению с миомэктомией вне беременности, что связано с наличием расширенной сосудистой сети, высоким риском повышенной кровопотери, необходимостью особенно тщательного формирования рубца, способного выдержать растяжение с ростом срока беременности.

УСЛОВИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ

Основные условия для миомэктомии во время беременности:

· достижение минимальной травматичности для плода, минимальной кровопотери, снижение риска гнойносептических осложнений;

· выбор рационального разреза на матке с учётом последующего абдоминального родоразрешения;

· создание благоприятных условий для формирования полноценного рубца на матке (выбор шовного материала, техника наложения швов, атравматичность, тщательный гемостаз).

Наиболее предпочтительно проведение энуклеации узлов в сроках от 14 до 18 недель гестации. Верхней границей возможного проведения операции считают срок 22 нед.

ПОДГОТОВКА К ОПЕРАЦИИ

За 2–5 дней до оперативного вмешательства проводят терапию, направленную на пролонгирование беременности и снижающую риск развития осложнений при операции. Комплекс терапии включает токолитические препараты, которые назначают всем беременным с явлениями угрозы прерывания беременности и с профилактической целью. Токолитические препараты (фенотерол, гексопреналин) назначают как внутрь (4–6 раз в сутки) совместно с верапамилом, так и внутривенно. Оптимальным вариантом считают чередование инфузий токолитических препаратов с внутривенным капельным введением 25% раствора магния сульфата. В конце инфузионной терапии при выраженной угрозе прерывания беременности внутривенно струйно вводят комбинированные препараты метамизола натрия, представляющие собой антипростагландиновые средства и снижающие повышенный тонус матки.

Принимая во внимание отрицательное влияние миомы матки на состояние фетоплацентарного кровотока, особенно в тех случаях, когда плацента локализуется в области миоматозного узла, проводят терапию, направленную на улучшение функции фетоплацентарного комплекса: пентоксифиллин, пирацетам, аскорбиновая кислота. Продолжительность предоперационной терапии определяют, ориентируясь на данные лабораторных исследований и УЗИ.

МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Миомэктомию у беременных проводят под эндотрахеальным наркозом или с применением эпидуральной анестезии. Эпидуральная анестезия — наиболее предпочтительный метод обезболивания для плода, однако при размерах матки сроком более 20–25 нед беременности лучшая релаксация и минимальная травматичность для плода могут быть достигнуты при эндотрахеальном наркозе.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ

Операцию начинают с нижнесрединной лапаротомии (разрез производят достаточной длины для бережного выведения матки), чтобы обеспечить наиболее щадящие условия для плода, а также оптимизировать доступ к атипично расположенным узлам миомы. Матку осторожно выводят в рану, при этом тело матки с расположенным в нём плодом не фиксируют, а располагают свободно, окутывают её марлевой салфеткой, смоченной тёплым изотоническим раствором натрия хлорида.

При шеечном и шеечноперешеечном расположении узлов вскрывают пузырноматочную складку между круглыми связками и мочевой пузырь тупо низводят за лоно. Затем в продольном направлении по средней линии рассекают мышечную оболочку матки. Миоматозный узел выделяют острым и тупым путём с одновременным наложением зажимов Бильрота на все сосуды, расположенные в миометрии. Обязательный момент операции при шеечноперешеечной локализации узлов — определение расположения мочеточников и сосудистых пучков. Проводят тщательный гемостаз, принимая во внимание выраженность кровоснабжения узлов при беременности.

При внутрисвязочном расположении узлов возможно рассечение круглой связки матки и, при необходимости, собственной связки яичника, маточной трубы и маточных сосудов.

Важным моментом хирургической техники при беременности считают удаление только крупных узлов (более 5 см в диаметре), препятствующих пролонгированию беременности. Удаление всех узлов создаёт неблагоприятные условия для кровоснабжения миометрия, заживления раны на матке и развития плода.

Важное место в исходе операции принадлежит шовному материалу и методике наложения швов на матку. Основным шовным материалом выступают синтетические длительно рассасывающиеся нити (викрил 00–0). Наложение швов на матку производят в два ряда, причём накладывают только отдельные узловые швы, так как в этом случае закрытие раны считается более надёжным. Первый ряд — мышечномышечные швы, второй ряд — серозномышечные. Расстояние между швами составляет 8–10 мм, ткани при этом удерживаются в состоянии репозиции и не возникает ишемии прошитых и прилежащих участков. Второй ряд швов накладывают между лигатурами первого ряда.

Заканчивая операцию, проводят тщательный гемостаз путём сдавления сосудов тканями и выполняют перитонизацию.

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

Послеоперационное ведение беременных, перенёсших миомэктомию, имеет свои особенности, которые должны обеспечивать благоприятные условия для репарации тканей, профилактику гнойносептических осложнений, восстановление адекватного функционирования кишечника, а также включать комплекс терапевтических мероприятий, направленных на пролонгирование беременности и улучшение маточноплацентарного кровотока.

После хирургического вмешательства в течение 2–3 дней следует проводить интенсивную инфузионную терапию, включающую белковые, кристаллоидные препараты и средства, улучшающие микроциркуляцию и регенерацию тканей (реополиглюкин© в сочетании с пентоксифиллином и дипиридамолом, свежезамороженная плазма, 5% раствор глюкозы©). Вопрос о длительности инфузионной терапии решается индивидуально у каждой конкретной пациентки и зависит от объёма оперативного вмешательства и кровопотери. Профилактику гнойносептических осложнений проводят защищёнными пенициллинами или цефалоспоринами. Назначать метоклопрамид с целью стимуляции деятельности кишечника следует с осторожностью.

В зависимости от выраженности клинических признаков угрозы прерывания беременности с первых часов после операции продолжают терапию, направленную на пролонгирование беременности (токолитические, спазмолитические препараты). Лечение продолжают в течение 20–25 сут после операции. Приём токолитических препаратов в форме таблеток — по мере необходимости.

Плановую госпитализацию на родоразрешение беременных после миомэктомии осуществляют на 36–37й неделе гестации.

Показания к абдоминальному родоразрешению после миомэктомии во время беременности:

· рубец на матке после удаления шеечноперешеечных, внутрисвязочных узлов;

· множественные рубцы на матке после удаления двух миоматозных узлов или более;

· рубец на матке после удаления интерстициального узла, расположенного на задней стенке.

Показанием к самопроизвольным родам после миомэктомии во время беременности считают рубец на матке после удаления субсерозноинтерстициального узла, расположенного на передней стенке матки.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Горбунова Т.Н. Акушерская и хирургическая тактика при миоме матки: Диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук / Т.Н. Горбунова. — М., 2003.

Тихомиров А.Л. Миома матки / А.Л. Тихомиров, Д.М. Лубнин. — М.: МИА, 2006.

Савицкий Г.А. Миома матки / Г.А. Савицкий, А.Г. Савицкий. — СПб.: Элби, 2000.

14.4. АМНИОТОМИЯ

Амниотомия — акушерская операция вскрытия плодного пузыря.

ПОКАЗАНИЯ

Во время беременности амниотомию производят для возбуждения родовой деятельности при гестозе и переношенной беременности, если родоразрешение возможно через естественные родовые пути. Показаниями также служат ПОНРП, антенатальная гибель плода и наличие экстрагенитальной патологии (СД, хронические заболевания лёгких, хронические заболевания почек).

Во время родов показаниями для амниотомии считают:

· отсутствие самопроизвольного вскрытия плодного пузыря при нормальном течении родов и открытии маточного зева на 6 см и более;

· многоводие;

· маловодие, «плоский» плодный пузырь;

· многоплодную беременность (через 10–15 мин после рождения первого плода);

· переношенную беременность;

· гестоз.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Основные противопоказания:

· обострение генитального герпеса;

· неправильные положения и предлежания плода;

· предлежание пуповины;

· все противопоказания для вагинальных родов.

УСЛОВИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ

Во время беременности необходимое условие для произведения амниотомии — наличие зрелой шейки матки (по шкале Бишопа зрелость шейки матки — 6 баллов). Во время родов амниотомию производят при отсутствии противопоказаний.

ПОДГОТОВКА К ОПЕРАЦИИ

За 30 мин до амниотомии целесообразно введение спазмолитических препаратов.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ

Во время влагалищного исследования по пальцам исследующей руки проводят браншу пулевых щипцов и острым концом инструмента производят прокол плодных оболочек. В место прокола вводят пальцы и расширяют отверстие в плодных оболочках. Прокол производят вне схватки при минимальном напряжении плодного пузыря, эксцентрично, что обеспечивает удобство выполнения и безопасность. При многоводии ОВ выпускают медленно под контролем пальцев для предупреждения выпадения мелких частей плода и пуповины.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Выпадение мелких частей плода и пуповины, ранение сосудов пуповины при её оболочечном прикреплении

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

Амниотомия может приводить к кратковременному снижению интенсивности маточноплацентарного кровотока и изменению ЧСС плода, поэтому после её выполнения необходимо мониторное наблюдение за состоянием плода.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Руководство по амбулаторнополиклинической помощи в акушерстве и гинекологии/ Под ред. В.И. Кулакова, В.Н. Прилепской, В.Е. Радзинского. — ГэотарМедиа, 2006.

Сидорова И.С. Физиология и патология родовой деятельности: Учебное пособие / И.С. Сидорова. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. — 240 с.

Сидорова И.С. Руководство по акушерству: Учебное пособие / И.С. Сидорова, В.И. Кулаков, И.О. Макаров. — М.: Медицина, 2006 — 240 с.

14.5. КЛАССИЧЕСКИЙ АКУШЕРСКИЙ ПОВОРОТ ПЛОДА «НА НОЖКУ»

Классический акушерский поворот плода «на ножку» — разновидность операций, исправляющих неправильные положения плода; применяют при поперечном или косом положении плода.

В современном акушерстве операцию классического поворота плода «на ножку» практически не проводят. Оптимальным методом родоразрешения при поперечном или косом положении плода считают КС. Поперечное и косое положение первого плода может возникать при многоплодной беременности.

ПОКАЗАНИЯ

Показанием служит поперечное или косое положение плода. Операция возможна при поперечном положении второго плода из двойни, но так как за поворотом показана операция извлечения плода за тазовый конец, сопряженная с рядом тяжёлых осложнений, то и при двойне в настоящее время расширяют показания к родоразрешению путём операции КС, особенно у первородящих.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

· Запущенное поперечное положение плода.
· Угроза разрыва матки.
· Рубец на матке.
· Несоответствие между размерами таза матери и размерами плода.

УСЛОВИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ

· Целый плодный пузырь или его вскрытие непосредственно перед операцией.
· Полное открытие маточного зева.

ПОДГОТОВКА К ОПЕРАЦИИ

· Консультация анестезиолога с целью выбора метода обезболивания.
· Опорожнение мочевого пузыря.
· Обработка наружных половых органов и внутренних поверхностей бёдер дезинфицирующим раствором.
· Подготовка рук акушера.

МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Для обезболивания операции классического поворота на «ножку» обычно используют внутривенный наркоз, который при необходимости может быть усилен ингаляционным наркозом.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ

Операцию классического поворота на «ножку» производят в три этапа. Первый этап — введение руки в полость матки, второй этап — поиск и захват ножки плода, третий этап — поворот плода на «ножку».

· В полость матки акушер вводит ту руку, которой лучше владеет, т.е. чаще правую, хотя при первой позиции плода целесообразно вводить в матку левую руку, а при второй позиции плода — правую. Руку, остающуюся снаружи, используют для раздвигания половых губ и наружной фиксации матки. Вводимой рукой разрывают плодный пузырь и отодвигают головку плода вверх и в сторону, пока плод не достигнет поперечного или косого положения. Когда головка плода бывает достаточно отведена, руку продвигают по направлению к мелким частям плода, стремясь найти и захватить ножку плода. При поперечном положении для поиска ножки плода целесообразно использовать «длинный путь»: после введения руки в полость матки определяют бок плода, проводят руку до подмышечной впадины и обратно по направлению к тазовому концу и ножкам плода. Удобнее всего захватывать ножку, которая лежит ближе к брюшной стенке роженицы. При переднем виде поперечного положения захватывают нижележащую ножку плода, а при заднем виде стараются захватить вышележащую ножку плода. Существуют следующие отличия ножки плода от ручки: на ножке плода пальцы более мелкие и расположены в ряд, большой палец ножки плода нельзя отвести в сторону, на ножке плода есть пяточный бугор и лодыжка.

· После обнаружения ножки проводят её фиксацию, при этом рукой захватывают голень плода, располагая большой палец вдоль большеберцовой кости. Ножку низводят во влагалище, при этом рукой, расположенной на брюшной стенке роженицы, головку плода отводят ко дну матки. Только сочетанное выполнение этих движений способствует переводу плода из поперечного положения в продольное.

· Завершением поворота считают выведение коленного сустава плода из половой щели при фиксированной головке плода в дне матки.

ОСЛОЖНЕНИЯ

· Выведение ручки плода.
· Разрыв матки.
· Острая асфиксия плода.
· Травматизация плода.

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

Сразу после осуществления поворота производят извлечение плода за ножку.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Классический поворот плода на «ножку» — операция, которую выполняют в родах при неправильном положении плода (косое, поперечное). В настоящее время применяется крайне редко. Современное акушеры при неправильном положении плода выполняют КС.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии / Кулаков В.И. [и др.]. — М.: «ТриадаХ», 2000. — 384 с.
Практические навыки по акушерству и гинекологии / Супрун Л.Я. [и др.]. — Минск: Новое знание, 2002. — 166 с.
Сидорова И.С., Кулаков В.И., Макаров И.О. Руководство по акушерству: Учебное пособие 4. И.С. Сидорова, В.И. Кулаков, И.О. Макаров. — М.: издательство «Медицина», 2006. — 240 с.
Руководство к практическим занятиям по акушерству: Учебное пособие / Под ред.В.Е. Радзинского. — М.: ГЭОТАРМедиа, 2007. — 656 с.

14.6. РАССЕЧЕНИЕ ПРОМЕЖНОСТИ В РОДАХ

Эпизиотомия — боковое рассечение промежности.
Перинеотомия — срединное рассечение промежности.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Существует несколько вариантов рассечения промежности в родах:

· **перинеотомия** — разрез по средней линии промежности, где проходит минимальное количество сосудов и нервных окончаний;
· **латеральная эпизиотомия** — боковой разрез промежности, выполняемый на 2–3 см выше задней спайки влагалища по направлению к седалищному бугру;
· **срединнолатеральная эпизиотомия** — разрез от задней спайки влагалища по направлению к седалищному бугру (используют наиболее часто).

В англоязычной литературе любые рассечения промежности обобщаются термином «эпизиотомия», при этом синонимом перинеотомии является срединная эпизиотомия.

ПОКАЗАНИЯ

В развитых странах отмечают тенденцию к снижению частоты использования рассечения промежности. Основные предикторы этого оперативного вмешательства — первые роды, возраст роженицы 35 лет и старше, «высокая» промежность, ригидность тканей промежности, традиции ведения родов (лежа, стоя, на корточках и т.д.), применение эпидуральной анестезии, оперативные роды (использование акушерских щипцов и вакуумэкстрактора), макросомия плода, гипоксия плода, дистоция плечиков (ДП).

Рассечение промежности в родах проводят в следующих ситуациях:

· угроза разрыва промежности при крупном плоде, неправильных вставлениях головки плода, высокой ригидной, рубцовоизмененной промежности, родоразрешающих влагалищных операциях и др. (резаная рана заживает лучше, чем рваная);

· необходимость укорочения II периода родов при кровотечении, гестозе, вторичной слабости родовой деятельности, заболеваниях сердечнососудистой системы, почек, органов дыхания и др.;

· гипоксия плода;

· преждевременные роды (рассечение промежности уменьшает силу давления на головку недоношенного плода мышцами тазового дна и ускоряет рождение плода).

Некоторые учёные полагают, что эпизиотомия — самое частое проявление акушерской агрессии. Ими опровергнуты такие преимущества рассечения промежности, как предотвращение несостоятельности мышц тазового дна, а следовательно, недержания мочи, газов и кала, предотвращение разрывов промежности III и IV степени, повреждение акушерской промежности, предотвращение осложнений со стороны плода, таких, как перинатальная асфиксия, респираторный дистресссиндром (РДС) и ДП за счёт укорочения периода изгнания.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Противопоказания к перинеотомии — «низкая» промежность (опасность перехода разреза в разрыв с повреждением прямой кишки).

УСЛОВИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ

Перинеотомию можно выполнять только во время прорезывания головки плода, на высоте одной из потуг.

ПОДГОТОВКА К ОПЕРАЦИИ

Обработка промежности раствором антисептика и обезболивание.

МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Глубокое заблуждение врачей — рассечение промежности на высоте одной из потуг, безболезненно и что предоперационная анестезия в этом случае не требуется. На современном этапе развития родовспоможения рекомендовано проведение инфильтрационной анестезии или пудендальной анестезии.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ

Промежность рассекают ножницами. Вне потуги браншу с тупым концом под контролем пальца вводят по направлению предполагаемого разреза между предлежащей частью плода и стенкой влагалища. Разрез проводят на высоте потуги, когда ткани промежности максимально растянуты. Важный аспект при рассечении промежности — разрез не должен быть менее 3 см, в противном случае он продляется в рваную рану. Необходимо учитывать, что недостаточная длина разреза при оперативных родах («щадящий разрез») в 80% случаев приводит к продлению раны за счёт разрыва промежности.

В раннем послеродовом периоде после осмотра шейки матки и зашивания её разрывов восстанавливают анатомическую целость промежности.

Широкое распространение получил метод перинеоррафии по Шуте — наложение 8образных швов через все слои. Недостаток метода состоит в необходимости снятия швов и частом их инфицировании.

В последние годы применяют послойное восстановление целости промежности, однако часто на мышцы накладывают кетгутовые швы, хотя известно, что широко применяемый кетгут вызывает аллергическую и воспалительную реакцию со стороны ушитых тканей. Для восстановления мышц промежности необходимо использовать синтетические рассасывающиеся шовные материалы, такие, как полигликолид и викрил.

Сначала накладывают швы на повреждённую слизистую оболочку задней стенки влагалища. Затем погружёнными отдельными швами соединяют повреждённые мышцы промежности. Края кожи лучше сопоставлять непрерывным подкожным косметическим швом.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Интранатальные осложнения

Перинеотомия может усугубить акушерскую травму и привести к разрыву промежности III и IV степеней.

Ближайшие последствия

· Расхождение швов.

· Недержание мочи.

· Боль в области промежности.

· Диспареуния в течение 3 мес (у большинства женщин, перенёсших травму промежности).

Отдалённые последствия

Особого внимания заслуживает несостоятельность мышц тазового дна, пролапс половых органов и связанное с ними недержание мочи, что можно предотвратить, если качественно восстановить мышцы промежности наложением погружённых швов на мышцы.

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

В послеоперационном периоде применяют так называемую сухую обработку швов — область швов не обмывают, а осторожно обсушивают сухими стерильными тампонами и обрабатывают раствором калия перманганата или другими антисептиками. Туалет промежности проводят после каждого акта мочеиспускания или дефекации. На третьи сутки после эпизиотомии родильнице назначают слабительное. При отёке тканей промежности на область швов накладывают пузырь со льдом или проводят физиотерапию (ультразвуковую, лазерную, сверхвысокочастотное облучение дециметровыми волнами).

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Важный аспект заживления раны промежности — соблюдение правил личной гигиены. После выписки из родильного дома рекомендуется диспансерное наблюдение в женской консультации по месту жительства с контрольными осмотрами через 6 и 12 мес.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Кулаков В.И., Бутова Е.А. Акушерский травматизм мягких тканей родовых путей — М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2003. — 128 с.

Перинеология: болезни женской промежности в акушерскогинекологических, сексологических, урологических, проктологических аспектах / Под ред. В.Е. Радзинского. — М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2006. — 336 с.

Angioli R., GomezMarin O., Cantuaria G., O'sullivan M.J. Severe perineal lacerations during vaginal delivery: the University of Miami experience // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2000. — May. — Vol. 182(5). — P. 1083–1085.

Aytan H., Tapisiz O.L., Tuncay G., Avsar F.A. Severe perineal lacerations in nulliparous women and episiotomy type // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. — 2005. — Jul, 1. — Vol. 121(1). — P. 46–50.

de Oliveira S.M., Miquilini E.C. Frequency and criteria for indication of episiotomy // Rev. Esc. Enferm. USP. — 2005. — Sep. — Vol. 39(3). — P. 288–295.

Goldberg J., Purfield P., Roberts N. et al. The Philadelphia Episiotomy Intervention Study // J. Reprod. Med. — 2006. — Aug. — Vol. 51(8). — P. 603–609.

Hofmeyr G.J. Evidencebased intrapartum care // Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol. — 2005. — Feb. — Vol. 19(1). — P. 103–115.

Mozo M.L., Solнs I., Gymez N. Revisiyn sistemбtica de la episiotomнa // Rev. esp. «Probl de obstet y ginecol». — 2004. — Vol. 47 — N 7. — P. 330–337.

Ogunyemi D., Manigat B., Marquis J., Bazargan M. Demographic variations and clinical associations of episiotomy and severe perineal lacerations in vaginal delivery // J. Nat. Med. Assoc. — 2006. — Nov. — Vol. 98(11). — P. 1874–1881.

Perucchini D., Tunn R. Pathophysiology of female incontinence // Zentralbl. Gynakol. — 2001. — Dec. — Vol. 123(12). — P. 680–684.

Riethmuller D., Courtois L., Maillet R. Liberal versus restrictive practice of episiotomy: do there exist specific obstetrical indications for episiotomy? // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris). — 2006. — Feb. — Vol. 35(1 Suppl). — P. 1S32–1S39.

Sartore A., De Seta F., Maso G. et al. The effects of mediolateral episiotomy on pelvic floor function after vaginal delivery // Obstet. Gynecol. — 2004. — Apr. — Vol. 103(4). — P. 669–673.

Senecal J., Xiong X., Fraser W.D. Effect of fetal position on secondstage duration and labor outcome // Obstet. Gynecol. — 2005. — Apr. — Vol. 105(4). — P. 763–772.

Yuan W., Steffensen F.H., Nielsen G.L. et al. A populationbased cohort study of birth and neonatal outcome in older primipara // Int. J. Gynaecol. Obstet. — 2000. — Feb. — Vol. 68(2). — P. 113–118.

14.7. КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ

Кесарево сечение (КС) **(***caesarean section*) — родоразрешающая операция, при которой плод и послед извлекают через произведённый разрез на матке.

КС — одна из самых распространённых операций в акушерской практике, относящаяся к неотложным пособиям, которым обязан владеть каждый акушергинеколог, а иногда КС приходится проводить врачу любой специальности, владеющему оперативной техникой.

В современном акушерстве КС имеет огромное значение, так как при осложнённом течении беременности и родов оно позволяет сохранить здоровье и жизнь матери и ребёнка. Однако каждое оперативное вмешательство может иметь серьёзные неблагоприятные последствия как в ближайшем послеоперационном периоде [кровотечение, инфицирование, тромбоэмболия лёгочных артерий (ТЭЛА), эмболия ОВ, перитонит], так и при последующем наступлении беременности (рубцовые изменения в области разреза матки, предлежание плаценты, истинное врастание плаценты). В структуре показаний к КС в настоящее время первое место занимает рубец на матке после предшествующего КС. Несмотря на применение в акушерской практике усовершенствованных методов КС, использование шовного материала высокого качества, осложнения операции у матери продолжают регистрировать. КС может оказывать влияние на последующую детородную функцию женщин (возможно развитие бесплодия, привычного невынашивания беременности, нарушений менструального цикла). Кроме того, при КС не всегда можно сохранить здоровье ребёнка, особенно при глубоком невынашивании, перенашивании, инфекционном заболевании плода, выраженной гипоксии.

Врач любой специальности должен знать показания к КС, уметь объективно оценить пользу КС для матери и ребёнка с учётом возможного неблагоприятного воздействия операции на состояние здоровья женского организма и при возникновении экстренных показаний со стороны матери произвести операцию КС.

Несмотря на возможные осложнения КС, частота этой операции во всём мире неуклонно растёт, что вызывает обоснованную тревогу акушеров всех стран. В России частота КС в 1995 г. составила 10,2%, в 2005 г. — 17,9%, а в Москве эти показатели были соответственно равны 15,4% и 19,2% (с колебаниями от 11,3 до 28,6%). В США в 2003 г. КС было проведено 27,6% (в 2004 г. — 29,1%), в Канаде в 2003 г. — 24%, в Италии — 32,9%, во Франции — 18%.

Увеличение частоты КС в России и Москве сочетается со снижением ПС: в России в 2001 г. она была равна 1,28%, а в 2005 г. — 1,02% (в Москве этот показатель за тот же период снизился с 1,08 до 0,79%). Безусловно, показатель ПС зависит не только от частоты оперативного родоразрешения, но и от оптимизации ведения осложнённой беременности, родов, реанимации и выхаживания недоношенных и детей с экстремально низкой массой тела, а также лечения детей, родившихся с внутриутробными заболеваниями.

Повышение частоты КС в современном акушерстве обусловлено объективными причинами.

· Увеличение количества первородящих старше 35 лет.

· Интенсивное внедрение ЭКО (нередко неоднократного).

· Учащение наличия КС в анамнезе.

· Увеличение частоты рубцовых изменений матки после миомэктомии, произведённой через лапароскопический доступ.

· Расширение показаний к КС в интересах плода.
В определённой мере более частому проведению КС способствует использование объективных методов получения информации о состоянии плода, при которых возможна гипердиагностика (кардиомониторинг плода, УЗИ, рентгенопельвиометрия).

КЛАССИФИКАЦИЯ

Хирургический доступ для производства КС, как правило, бывает лапаротомический (абдоминальный, брюшностеночный, возможен забрюшинный) и влагалищный. Для извлечения жизнеспособного плода производят только лапаротомию, а нежизнеспособного (от 17 до 22 нед гестации) — возможен как брюшностеночный, так и влагалищный доступ. Влагалищное КС в связи с техническими сложностями и частыми осложнениями в настоящее время практически не производят. Вне зависимости от доступа КС, произведённое до срока 17–22 нед, называют малым КС. Малое КС проводят с целью раннего прерывания беременности по медицинским показаниям и, как правило, при этом в настоящее время в акушерской практике чаще используют абдоминальный доступ.
В зависимости от локализации разреза на матке в настоящее время различают следующие виды КС.
· Корпоральное КС с разрезом тела матки по средней линии.
· Истмикокорпоральное с разрезом матки по средней линии частично в нижнем сегменте и частично в теле матки.
· В нижнем сегменте матки поперечным разрезом с отслойкой мочевого пузыря.
· В нижнем сегменте матки поперечным разрезом без отслойки мочевого пузыря.
Помимо вышеописанных методов КС предлагалось при инфицированной матке производить рассечение её в нижнем сегменте с временной изоляцией брюшной полости (париетальную брюшину после её поперечного рассечения подшивают к верхнему листу пузырноматочной складки) или осуществлять экстраперитонеальное КС (обнажение нижнего сегмента матки путём отслойки париетальной брюшины и пузырноматочной складки после отведения правой прямой мышцы живота вправо). В настоящее время благодаря высокому качеству антибактериальных лекарственных средств и шовного материала необходимости в этих методах нет.

ПОКАЗАНИЯ

Показания к КС подразделяют на абсолютные и относительные. Перечни абсолютных показаний разных авторов отличаются и их постоянно меняют, так как многие показания, которые в прошлом считали относительными, в настоящее время рассматривают как абсолютные.
Для стандартизации показаний к КС целесообразно разделить их на 3 основные группы (в перечень включены показания, связанные с высоким риском для здоровья и жизни матери и ребёнка).
· Показания к плановому КС во время беременности.
G Полное предлежание плаценты.
G Несостоятельность рубца на матке (после операции КС, миомэктомии, перфорации матки, удаления рудиментарного рога, иссечения угла матки при трубной беременности).
G Два и более рубца на матке.
G Препятствие со стороны родовых путей для рождения ребёнка (анатомически узкий таз II и более степени сужения, деформация костей таза, опухоли матки, яичников, органов малого таза).
G Выраженный симфизит.
G Предположительно крупный плод (масса тела плода более 4500 г).
G Выраженные рубцовые сужения шейки матки и влагалища.
G Наличие в анамнезе пластических операций на шейке матки, влагалище, ушивания мочеполовых и кишечнополовых свищей, разрыва промежности III степени.
G Тазовое предлежание, при массе тела плода более 3600–3800 г (в зависимости от размеров таза пациентки) или менее 2000 г, разгибание головки III степени по данным УЗИ, смешанное ягодичноножное предлежание.
G При многоплодной беременности: тазовое предлежание первого плода при двойне у первородящих, тройня (или большее количество плодов), сросшиеся близнецы.
G Монохориальная, моноамниотическая двойня.
G Злокачественное новообразование.
G Множественная миома матки с наличием крупных узлов, особенно в области нижнего сегмента матки, нарушение питания узлов.
G Устойчивое поперечное положение плода.
G Тяжёлые формы гестоза, эклампсия при неэффективности терапии.
G ЗРП III степени, при эффективности её лечения.
G Миопия высокой степени с изменениями на глазном дне.
G Острый генитальный герпес (высыпания в области наружных половых органов).
G Пересадка почки в анамнезе.
G Гибель или инвалидизация ребёнка при предыдущих родах.
G ЭКО, особенно неоднократное, при наличии дополнительных осложнений.
· Показания к экстренному КС во время беременности.
G Любой вариант предлежания плаценты, кровотечение.
G ПОНРП.
G Угрожающий, начавшийся, свершившийся разрыв матки по рубцу.
G Острая гипоксия плода.
G Экстрагенитальные заболевания, ухудшение состояния беременной.
G Состояние агонии или внезапная смерть женщины при наличии живого плода.
· Показания к экстренному КС во время родов те же, что и во время беременности. Кроме того, может возникнуть необходимость КС при следующих осложнениях родов.
G Не корригируемые нарушения сократительной деятельности матки (слабость, дискоординация).
G Клинически узкий таз.
G Выпадение пуповины или мелких частей плода при головном предлежании плода.
G Угрожающий, начавшийся или свершившийся разрыв матки.

G Ножное предлежание плода.
При наличии указанных показаний к КС врач может принять решение провести роды через естественные родовые пути, но при этом он несёт моральную, а иногда и юридическую ответственность в случае неблагоприятного исхода для матери и плода.
Если во время беременности выявлены показания к КС, предпочтительнее операцию осуществлять в плановом порядке, поскольку доказано, что частота осложнений для матери и ребёнка при этом значительно меньше, чем при экстренном вмешательстве. Однако вне зависимости от времени проведения операции не всегда можно предотвратить нарушения здоровья у плода, так как его состояние может измениться до операции. Особенно неблагоприятно сочетание недоношенности или переношенности с гипоксией плода. Недостаточный разрез на матке также может быть причиной травмы как недоношенного, так и переношенного плода (повреждение спинного и головного мозга).
КС выполняют также по комбинированным показаниям, т.е. при наличии совокупности нескольких осложнений беременности и родов, каждое из которых в отдельности не считают основанием для производства КС, но вместе их рассматривают в качестве реальной угрозы для жизни плода в случае родоразрешения через естественные родовые пути (переношенная беременность, роды у первородящих в возрасте старше 30 лет, мертворождение или невынашивание в анамнезе, предшествующее длительное бесплодие, крупный плод, тазовое предлежание и др.). Когда у роженицы возникают указанные осложнения, то для профилактики заболеваний у новорождённых и их гибели производят КС.
По этой причине в отчёты родовспомогательных учреждений среди показаний к КС была введена графа «отягощённый акушерский анамнез» (неблагоприятный исход для плода или новорождённого при предыдущих родах, бесплодие в анамнезе, ЭКО, возраст первородящих 35 лет и старше, привычное невынашивание и др.).
При оценке деятельности акушерского стационара или врача, выполнившего КС, более целесообразно учитывать сочетание всех осложняющих беременность и роды факторов, выделяя ведущий.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Особую роль в исходе КС для матери и плода играет определение противопоказаний и условий для оперативного родоразрешения. При выполнении КС следует учитывать следующие противопоказания.
· Внутриутробная смерть плода или его аномалия, несовместимая с жизнью.
· Гипоксия плода при отсутствии неотложных показаний к КС со стороны матери и уверенности в рождении живого (единичные сердцебиения) и жизнеспособного ребёнка.
При жизненно важных показаниях к КС со стороны матери противопоказания учитывать не следует.

УСЛОВИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ

· Живой и жизнеспособный плод. В случае опасности, угрожающей жизни женщины (кровотечение при полном предлежании плаценты, ПОНРП, разрыв матки, запущенное поперечное положение плода и другие нарушения), КС производят также при мёртвом и нежизнеспособном плоде.
· Женщина должна дать информированное согласие на проведение операции.

ПОДГОТОВКА К ОПЕРАЦИИ

При плановой операции накануне у женщины должен быть «лёгкий» обед (жидкий суп, бульон с белым хлебом, каша), вечером — сладкий чай с сухарём. Очистительную клизму назначают вечером накануне и утром в день операции (за 2 ч до её начала).
При экстренной операции при полном желудке производят его опорожнение через зонд и назначают клизму (при отсутствии противопоказаний, например кровотечения, разрыва матки и др.). Пациентке дают выпить 30 мл 0,3 молярного раствора цитрата натрия с целью предотвращения регургитации содержимого желудка в дыхательные пути (синдром Мендельсона). Перед обезболиванием проводят премедикацию. В мочевой пузырь вводят катетер. На операционном столе необходимо выслушать сердцебиение плода.
При выполнении КС необходимо помнить о мерах предосторожности операционной бригады (опасность заражения сифилисом, СПИДом, гепатитом В и С, другой вирусной инфекцией). С целью профилактики вышеперечисленных заболеваний рекомендовано надевать защитную пластиковую маску и/или очки, двойные перчатки изза опасности прокола их иглой во время операции. Можно также применять специальные «кольчужные» перчатки.

МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Обезболивание зависит от квалификации анестезиолога.
· Методом выбора при плановой операции считают регионарную анестезию. При необходимости быстрого родоразрешения проводят либо спинальную, либо комбинированную спинальноэпидуральную и эпидуральную анестезию.
· Если невозможно осуществить регионарную анестезию, то применяют общую комбинированную анестезию (эндотрахеальный наркоз). Перед началом общей комбинированной анестезии необходима профилактика аспирации содержимым желудка: 30 мл 0,3 молярного раствора цитрата натрия внутрь, ранитидин по 50 мг и метоклопрамид в дозе 10 мг внутривенно. После оксигенации проводят индукцию в анестезию (тиопентал натрия в дозе 4–6 мг/кг массы тела). С целью миорелаксации внутривенно вводят суксаметония хлорид в дозе 1,5 мг/кг массы тела и далее производят интубацию трахеи. ИВЛ проводят в режиме нормовентиляции динитрогена оксидом с кислородом в равных количествах, а после извлечения плода динитрогена оксида должно быть в 2 раза больше кислорода. После восстановления адекватных мышечного тонуса, дыхания и сознания производят экстубацию.
· В качестве обезболивания КС крайне редко используют местную инфильтрационную анестезию.
Во время операции необходимо тщательно следить за кровопотерей, адекватно возмещая её введением кристаллоидных растворов. При массивной кровопотере назначают переливание компонентов крови в виде свежезамороженной плазмы и реже эритроцитарной массы под контролем концентрации Hb и Ht.
Целесообразно перед операцией КС произвести забор крови. В процессе плазмафереза эритроциты возвращают в кровяное русло, а плазму сохраняют и при необходимости во время операции её переливают (пациентка получает собственную свежезамороженную плазму). В настоящее время в случае предполагаемой большой кровопотери (при предлежании плаценты, истинном вращении плаценты) целесообразно использовать аппарат для интраоперационной

реинфузии аутологичной крови, с помощью которого можно собирать теряемую во время операции кровь, отмывать эритроциты и вводить их в кровяное русло.
КС в акушерском стационаре производит в условиях операционной специалист, владеющий техникой абдоминального чревосечения. Только по жизненным показаниям и невозможности транспортировать беременную или роженицу операцию можно провести в неприспособленном помещении, но с соблюдением правил асептики и антисептики.
Во время операции целесообразно присутствие неонатолога, умеющего проводить реанимацию, особенно в случаях внутриутробного поражения плода или недоношенности.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ

Несмотря на кажущуюся техническую простоту КС, эту операцию относят к разряду сложных оперативных вмешательств (особенно повторное КС).
Наиболее рациональным методом КС в настоящее время считают операцию в нижнем сегменте матки поперечным разрезом. Однако можно (крайне редко) производить и продольный разрез на матке по средней линии.
При КС используют 3 вида доступа через переднюю брюшную стенку (см. рис. 141).

Рис. 14-1. Способы рассечения передней брюшной стенки по Пфанненштилю.
· Нижнесрединный разрез.
· Разрез по Пфанненштилю.
· Разрез по Джоэл–Кохену.

Решение по выбору способа лапаротомии при КС следует в каждом случае принимать строго индивидуально, руководствуясь величиной доступа к матке, экстренностью операции, состоянием брюшной стенки (наличие или отсутствие рубца на передней брюшной стенке в нижних отделах живота), профессиональными навыками. В процессе выполнения КС целесообразно использовать синтетические рассасывающиеся нити: викрил, дексон, монокрил или хромированный кетгут.
Вариант рассечения передней брюшной стенки не зависит от разреза на матке. При нижнесрединном разрезе передней брюшной стенки можно любым путём рассечь стенку матки, а при разрезе по Пфанненштилю произвести истмикокорпоральное или корпоральное КС. Однако при корпоральном КС чаще производят нижнесрединный разрез, при поперечном разрезе в нижнем сегменте матки со вскрытием пузырноматочной складки — рассечение по Пфанненштилю, при поперечном разрезе в нижнем сегменте без вскрытия пузырноматочной складки — доступ по Джоэл–Кохену.
В случае отсутствия достаточного хирургического опыта наиболее простым методом вскрытия брюшной стенки считают нижнесрединный разрез.
Корпоральное кесарево сечение
Корпоральное КС целесообразно проводить только по строгим показаниям.
· Выраженный спаечный процесс и отсутствие доступа к нижнему сегменту матки.
· Выраженное варикозное расширение вен в области нижнего сегмента матки.

· Несостоятельность продольного рубца на матке после предыдущего корпорального КС.
· Необходимость последующего удаления матки.
· Недоношенный плод и неразвернутый нижний сегмент матки.
· Сросшаяся двойня.
· Запущенное поперечное положение плода.
· Наличие живого плода у умирающей женщины.
· Отсутствие у врача навыка проведения КС в нижнем сегменте матки.

Корпоральное КС, как правило, проводят со вскрытием передней брюшной стенки нижнесрединным разрезом. При нижнесрединном разрезе хирург скальпелем рассекает кожу и подкожную клетчатку до апоневроза по средней линии живота на протяжении от лона до пупка. Далее делают небольшой продольный разрез апоневроза скальпелем, а затем ножницами его продлевают в сторону лона и пупка (рис. 141, а).

Вскрытие брюшины следует производить с большей осторожностью, начиная разрез ближе к пупку, так как при беременности верхушка мочевого пузыря может быть расположена высоко. Затем под визуальным контролем разрез брюшины продлевают вниз, не доходя до мочевого пузыря.

Особенно осторожно следует вскрывать брюшину при повторном чревосечении, при спаечной болезни изза опасности ранения кишечника, мочевого пузыря, сальника. После вскрытия брюшины операционную рану отграничивают от брюшной полости стерильными пеленками.

При корпоральном КС тело матки следует рассекать строго по средней линии, для чего матку необходимо повернуть несколько вокруг оси так, чтобы линия разреза была на одинаковом расстоянии от обеих круглых связок (обычно матка к концу беременности бывает несколько повернута влево). Разрез на матке делают длиной не менее 12 см по направлению от пузырноматочной складки к дну. Меньший по длине разрез приводит к трудностям выведения головки плода. Можно по предполагаемой линии рассечения матки сначала углубить его до плодных оболочек на расстоянии 3–4 см, а затем с помощью ножниц под контролем введённых пальцев увеличить протяжённость рассечения. Разрез тела матки всегда сопровождается обильным кровотечением, поэтому эту часть операции следует проводить по возможности быстро. Далее вскрывают плодный пузырь либо с помощью указательных пальцев рук, либо с помощью скальпеля. Рукой, введённой в полость матки, извлекают предлежащую часть, а затем и весь плод. Между зажимами рассекают пуповину и ребёнка передают акушерке. Для усиления сократительной деятельности матки и ускорения отделения плаценты чаще внутривенно или реже в мышцу матки вводят 5 ЕД окситоцина. Для профилактики инфекционного послеродового заболевания назначают внутривенно антибактериальное лекарственное средство широкого спектра действия.

На кровоточащие края раны накладывают зажимы Микулича. Потягиванием за пуповину удаляют послед и производят ручное обследование матки.

Если возникают сомнения в том, что послед удален полностью, тупой кюреткой проверяют внутренние стенки матки. При плановом КС до начала родовой деятельности целесообразно указательным пальцем пройти внутренний зев шейки матки (после этого необходимо сменить перчатку).

Разрез на матке зашивают двухрядными отдельными швами (викрил, монокрил, хромированный кетгут, полисорб и другие синтетические материалы). Большое значение имеют техника наложения швов на матку и шовный материал. Правильное сопоставление краёв раны — одно из условий профилактики инфекционных осложнений операции, прочности рубца, что важно для профилактики разрыва матки при последующих беременностях и родах.

Отступя на 1 см от верхнего и нижнего углов раны, для удобства наложения швов на разрез матки накладывают через все слои по одному узловатому викриловому шву, используя их в качестве «держалок». При натяжении этих швов становится хорошо видна рана на матке. Далее накладывают шов на слизистую оболочку и мышечный слой с захватом части мышц и шов на серозномышечный верхний слой, который может быть непрерывным. Существуют мнения о необходимости 3го слоя [серозносерозного (перитонизация)], но, как правило, в настоящее время его не накладывают. При сшивании краёв раны матки важно их хорошее сопоставление (рис. 142).

Рис. 14-2. Схема корпорального кесарева сечения. Наложение непрерывного 2-рядного шва на матке при корпоральном КС.

После окончания операции обязательно следует осмотреть придатки матки, червеобразный отросток и близлежащие органы брюшной полости.

После туалета брюшной полости и оценки состояния матки, которая должна быть плотной, сократившейся, приступают к наложению швов на брюшную стенку.

Зашивание разреза передней брюшной стенки при нижнесрединном разрезе осуществляют послойно: сначала синтетической нитью на брюшину накладывают непрерывный тонкий шов (викрилом № 2/0) в продольном направлении (снизу вверх), затем отдельные швы — на прямые мышцы живота. При продольном разрезе брюшной стенки синтетическими (викрил №0, нуралон) или шёлковыми нитями ушивают апоневроз, при этом применяя либо отдельные швы через 1–1,5 см, либо непрерывный шов по Ревердену. При отсутствии синтетических нитей следует использовать шёлк. На подкожную клетчатку накладывают отдельные тонкие синтетические швы (3/0), а на разрез кожи — скобки или шёлковые отдельные швы.

Истмикокорпоральное кесарево сечение

При истмикокорпоральном КС предварительно вскрывают пузырноматочную складку в поперечном направлении, и мочевой пузырь тупо сдвигают вниз. Матку по средней линии вскрывают как в нижнем сегменте (1 см отступя от мочевого пузыря), так и в теле матки. Общая длина разреза составляет 10–12 см. Остальные этапы операции не отличаются от таковых при корпоральном КС.

Кесарево сечение в нижнем сегменте матки поперечным разрезом с отслойкой мочевого пузыря

При данной операции переднюю брюшную стенку чаще вскрывают поперечным надлобковым разрезом по Пфанненштилю. При таком разрезе редко развиваются послеоперационные грыжи, он имеет благоприятный косметический эффект и после операции больные раньше встают, что способствует предупреждению тромбофлебита и других осложнений.

Поперечный разрез дугообразной формы длиной 15–16 см проводят по надлобковой складке (рис. 141, б). Рассекают кожу и подкожную клетчатку. Обнаженный апоневроз рассекают дугообразным разрезом на 3–4 см выше разреза кожи (рис. 143, см. цв. вклейку, 144).

Рис. 14-3. Кесарево сечение в нижнем сегменте матки с отслойкой мочевого пузыря.
а — рассечение апоневроза;

Рис. 14-3. Кесарево сечение в нижнем сегменте матки с отслойкой мочевого пузыря. б, в — отслойка апоневроза.

Рис. 14-4. КС в нижнем сегменте матки с отслойкой мочевого пузыря: а — рассечение апоневроза;

Рис. 14-4. КС в нижнем сегменте матки с отслойкой мочевого пузыря:
б,

Рис. 14-4. КС в нижнем сегменте матки с отслойкой мочевого пузыря:
в — отслойка апоневроза.

Рассечённый апоневроз отслаивают от прямых и косых мышц живота вниз до лобка и вверх до пупочного кольца. Отсепарованный апоневроз отводят в сторону лобка и пупка. Прямые мышцы живота разъединяют пальцами в продольном направлении. Учитывая, что верхняя граница мочевого пузыря (даже опорожненного) в конце беременности (и особенно в родах) выше лобка на 5–6 см, следует соблюдать осторожность при вскрытии париетальной брюшины, особенно при повторном вхождении в брюшную полость. Брюшину вскрывают скальпелем продольно на протяжении 1–2 см, а затем ножницами её разрезают вверх до уровня пупка и вниз не доходя до мочевого пузыря 1–2 см. Далее обнажают матку, ножницами по средней линии вскрывают пузырноматочную складку на 2–3 см выше её прикрепления к пузырю и рассекают её в поперечном направлении, не доходя до обеих круглых связок матки на 1 см. Тупым путём отсепаровывают верхушку мочевого пузыря (рис. 145, 146, см. цв. вклейку), смещают её вниз и удерживают зеркалом.

Рис. 14-5. КС в нижнем сегменте матки с отслойкой мочевого пузыря. Отслойка мочевого пузыря.

Рис. 14-6. Кесарево сечение поперечным разрезом в нижнем сегменте матки с отслойкой мочевого пузыря. Отслойка мочевого пузыря.

Рис. 14-7. КС в нижнем сегменте матки с отслойкой мочевого пузыря. Рассечение нижнего сегмента матки и расширение раны с помощью пальцев.

На уровне большого сегмента головки осторожно (чтобы не ранить головку) производят небольшой поперечный разрез нижнего сегмента матки. Разрез расширяют указательными пальцами обеих рук (по Гусакову) (рис. 147, 148, см. цв. вклейку) до крайних точек периферии головки, что соответствует её наибольшему диаметру (10–12 см).

Рис. 14-8. Кесарево сечение поперечным разрезом в нижнем сегменте матки с отслойкой мочевого пузыря. Рассечение нижнего сегмента матки и расширение раны с помощью пальцев.

Иногда при затруднении выведения головки (низкое расположение, её крупные размеры) можно продлить рану на матке до круглых связок, однако это чревато значительным кровотечением. Для профилактики подобной ситуации

рекомендуют вместо разведения краев раны тупым путём (пальцами) произвести дугообразный разрез изогнутыми тупоконечными ножницами в направлении несколько кверху (разрез по Дерфлеру).
Если плодный пузырь не вскрылся во время рассечения матки, то его вскрывают скальпелем, оболочки разводят пальцами.
Затем в полость матки вводят левую руку, захватывают головку плода, осторожно сгибают, поворачивают её затылком в рану (рис. 149, 1410, см. цв. вклейку).

Рис. 14-9. КС в нижнем сегменте матки с отслойкой мочевого пузыря. Выведение головки плода.

Рис. 14-10. Кесарево сечение поперечным разрезом в нижнем сегменте матки с отслойкой мочевого пузыря. Выведение головки плода.

Ассистент слегка надавливает на дно матки. Бережным потягиванием обеими руками за головку последовательно выводят одно, затем другое плечо, после чего пальцы вводят в подмышечные впадины и извлекают плод. В случае затруднённого выведения головки плода вместо кисти руки под нижний полюс головки можно подвести ложку щипцов и, слегка надавливая на дно матки, вывести головку из матки. При тазовом предлежании плод извлекают за паховый сгиб или за ножку. В случае поперечного положения плода его извлекают за ножку, а затем головку из полости матки выводят приёмом, идентичным приёму Морисо–Левре.

При неудачной попытке выведения головки целесообразно увеличить доступ на матке, рассекая её на 2–3 см по направлению к дну [разрез при этом напоминает перевёрнутую букву Т (якорный разрез)].

Пуповину рассекают между зажимами и ребёнка отдают акушерке. После пересечения пуповины с профилактической целью матери внутривенно вводят антибактериальный препарат широкого спектра действия. Для уменьшения кровопотери во время операции внутривенно, реже в мышцу матки вводят 5 ЕД окситоцина. Потягиванием за пуповину удаляют послед. Необходимо захватить края раны, особенно в области углов зажимами Микулича. Далее показана ревизия стенок матки рукой, чтобы исключить наличие остатков плаценты и плодных оболочек, подслизистой миомы матки, перегородки в матке и других патологических состояний.

Если нет уверенности в проходимости канала шейки матки, следует пройти его пальцем, после чего сменить перчатку.

Большинство акушеров считают предпочтительным накладывать на разрез матки непрерывный однорядный шов по Ревердену (рис. 1411, см. цв. вклейку), но можно использовать и отдельные швы на расстоянии не более 1 см.

Рис. 14-11. Кесарево сечение поперечным разрезом в нижнем сегменте матки с отслойкой мочевого пузыря. Наложение непрерывного однорядного шва по Ревердену.

Перитонизацию проводят с помощью пузырноматочной складки. По окончании перитонизации производят ревизию брюшной полости, при которой необходимо обратить внимание на состояние придатков матки, задней стенки матки, червеобразного отростка и других органов брюшной полости.

При зашивании доступа по Пфанненштилю на разрез брюшины накладывают непрерывный шов сверху вниз, на прямые мышцы живота — непрерывный шов (викрил №3/0), на поперечно вскрытый апоневроз — отдельные швы или непрерывный шов по Ревердену (викрил №0), на подкожную клетчатку — отдельные тонкие швы, на разрез кожи — либо скобки, либо внутренний косметический шов.

Кесарево сечение в нижнем сегменте матки поперечным разрезом без отслойки мочевого пузыря

В последние годы в Европе и в нашей стране приобрёл популярность вариант КС, обозначаемый как метод Штарка. Этот метод используют также в американском госпитале *MisgavLadach*, в котором создана схема («*Partitura*») работы хирурга и ассистентов во время КС до этапа ушивания операционной раны (табл. 142) и после рождения последа (табл. 143).

Таблица 14-2. Схема работы хирурга и ассистентов во время КС по методу Штарка (до этапа ушивания операционной раны)

Этап операции	Действия участников операции	
	Хирург	**Ассистенты**
Лапаротомия по Джоэл–Кохену	Поперечный разрез на коже длиной 15 см	
	Поперечное рассечение клетчатки и апоневроза (4–5 см)	
	Разведение пальцами подкожно-жировой клетчатки и ножницами апоневроза	
	Вскрытие брюшины пальцем и её разведение пальцами в поперечном направлении	

		Введение широкого зеркала
Вскрытие матки	Устранение возможной ротации тела матки	
	Разрез на матке длиной 3–4 см в средне-верхней части нижнего сегмента и расширение раны по Гусакову	Удержание матки по средней линии
Рождение плода	Введение ладони в полость матки и размещение её в области основания затылочной кости головки плода	
		Удаление зеркала
	Выведение головки плода затылком кпереди в разрез на матке при максимальном сгибании головки	
	Надавливание рукой через живот на дно матки в направлении, совпадающем с осью плода	
	Извлечение туловища плода при продолжающемся давлении ладони на дно матки	
	Указательными пальцами, введёнными в подмышечные впадины, извлекает туловище плода	Наложение зажимов и пересечение пуповины
	Передача новорождённого акушерке	
Рождение последа	Путём медленного потягивания за пуповину способствует рождению последа, а при затруднении проводит ручное отделение плаценты и выделение последа	Потягивание за пуповину

Таблица 14-3. Схема работы хирурга и ассистентов во время КС по методу Штарка (после рождения последа)

Этап операции	**Действия участников операции**		
	Хирург	**I ассистент**	**II ассистент**
Зашивание разреза на матке		Введение зеркала	
	Для наложении шва на разрез матки её можно вывести из брюшной полости или оставить в ней	Разводит края раны на матке для осмотра хирургом угла раны	Сушит угол раны на матке перед вколом иглы
	Применяя длинную нить из викрила, прошивает контралатеральный угол раны с захватом эндометрия и всей толщи миометрия		
		Завязывает нить на 4 узла	
			Отсекает короткий конец нити
	Продолжает зашивание непрерывным швом по Ревердену	Ведёт нить	Сушит края разреза перед вколами
	Последний вкол и выкол в области ипсилатерального угла раны на матке		
		Завязывает нить на 4 узла	Отсекает концы нити
Ревизия и туалет		Удаляет зеркало	
	Вправляет тело матки в брюшную полость		

	Проводит ревизию матки, придатков матки и туалет брюшной полости при помощи тупферов на корнцангах		
Зашивание передней брюшной стенки	Получает от операционной сестры иглодержатель с заряженной иглой и пинцет	Сушит противоположный от хирурга угол раны на апоневрозе	Расширителями Фарабефа раскрывает противоположный от хирурга угол раны на апоневрозе
	Применяя длинную нить из викрила, прошивает контралатеральный угол раны апоневроза	Завязывает нить на 4 узла	Отсекает короткий конец нити
	Продолжает зашивание апоневроза непрерывным швом по Ревердену	Ведёт нить	Сушит край разреза перед вколами, раскрывает рану, показывает края апоневроза в месте следующего вкола иглы
Зашивание передней брюшной стенки	Последние вкол и выкол в области ипсилатерального угла раны апоневроза		Раскрывает угол раны со стороны хирурга
		Завязывает нить на 4 узла	
	На подкожную клетчатку накладывает несколько отдельных тонких швов		Отсекает концы нити
	Кожу ушивают по одному из следующих вариантов		
	Непрерывный подкожный косметический шов	Ведёт нить	
	Металлические скобки		
	Наложение 4 нерассасывающихся отдельных швов на кожу и клетчатку по Донати	Завязывает узлы	
Конец операции	Накладывает асептическую наклейку на зашитую рану кожи		
	Проводит влагалищное исследование и туалет влагалища тупферами	Разводит согнутые ноги пациентки в стороны	

При проведении КС по методу Штарка (в нижнем сегменте матки поперечным разрезом без отслойки мочевого пузыря) разрез передней брюшной стенки производят по методу Джоэл–Кохена. У этого варианта КС отмечают ряд преимуществ.

· Быстрое извлечение плода.
· Значительное сокращение продолжительности операции.
· Уменьшение кровопотери.
· Снижение потребности в послеоперационном применении обезболивающих средств.
· Снижение частоты развития пареза кишечника, частоты и выраженности других послеоперационных осложнений.

В данной модификации КС лапаротомию осуществляют путём поверхностного прямолинейного поперечного разреза кожи на 2–3 см ниже линии, соединяющей передние верхние подвздошные ости (рис. 141, в; 1412, см. цв. вклейку). Скальпелем углубляют разрез по средней линии в подкожной клетчатке и одновременно надсекают апоневроз. Затем апоневроз рассекают в стороны под подкожножировой клетчаткой слегка раскрытыми концами прямых ножниц. Хирург и ассистент разводят прямые мышцы живота в сторону путём тракции вдоль линии разреза кожи. Брюшину вскрывают указательным пальцем. При этом угрозы травмирования мочевого пузыря нет. Разрез на матке длиной до 12 см производят по пузырноматочной складке без предварительного её вскрытия. Извлечение предлежащей части и последа осуществляют так же, как при любом другом способе рассечения матки.

Рис. 14-12. Способы рассечения передней брюшной стенки: по Джоэл–Кохену.

Рану матки зашивают однорядным непрерывным швом викрилом. Интервалы между вколами составляют 1–1,5 см. Для предупреждения ослабления натяжения нити используют захлёст по Ревердену. Перитонизацию шва на матке не производят. Брюшину и мышцы передней брюшной стенки можно не зашивать. На апоневроз накладывают непрерывный шов викрилом по Ревердену (викрил №0), на подкожную клетчатку — отдельные тонкие швы (викрил №3). Кожу сопоставляют либо подкожным косметическим швом, либо накладывают скобки. Возможен вариант, когда на разрез кожи накладывают отдельные швы шёлком (3–4 шва на разрез), используя коаптацию краёв раны по Донати.

Повторное КС производят по старому рубцу с его иссечением.

Сразу после операции, на операционном столе, следует произвести влагалищное исследование, удалить сгустки крови из влагалища и, по возможности, из нижних отделов матки, произвести туалет влагалища, что способствует более гладкому течению послеродового периода.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнения возможны на всех этапах операции.

· При поперечном рассечении кожи, подкожной клетчатки и апоневроза по Пфанненштилю одним из наиболее частых осложнений бывает кровотечение из сосудов передней брюшной стенки, которое в послеоперационном периоде может привести к образованию подапоневротической гематомы.

· Одним из осложнений во время КС, особенно повторного, является ранение соседних органов: мочевого пузыря, мочеточника, кишечника.

· Наиболее частое осложнение при КС — кровотечение.

G Оно может возникать при рассечении матки в случае продления разреза в латеральную сторону и ранения сосудистого пучка. Очень серьёзным осложнением считают кровотечение, обусловленное гипотонией или атонией матки, нарушением свёртывающей системы крови.

G Для предотвращения большой кровопотери после КС необходимо в течение суток вести тщательное наблюдение за состоянием родильницы (цвет кожных покровов, пульс, АД) и особенно следить за состоянием матки, кровяными выделениями из половых путей.

G При кровотечении в раннем послеоперационном периоде следует попытаться остановить кровотечение консервативными средствами: наружный массаж матки, инструментальное опорожнение матки, внутривенное введение утеротонических средств, инфузионнотрансфузионная терапия с использованием свежезамороженной плазмы. При отсутствии эффекта показана релапаротомия. Начинать операцию целесообразно с двусторонней перевязки внутренней подвздошной артерии. Отсутствие эффекта считают показанием к экстирпации матки. Хорошие результаты по остановке маточного кровотечения получены при эмболизации маточных артерий. При проведении трансфузионноинфузионной терапии для восстановления кровопотери и профилактики (а также лечения) ДВСсиндрома эффективно использование свежезамороженной плазмы и по показаниям эритроцитарной массы.

· Неблагоприятным последствием абдоминального родоразрешения служат гнойносептические осложнения, которые могут быть причиной МС после операции. В настоящее время летальный исход от инфекции следует рассматривать как результат фонового состояния женщины (инфицирование), погрешностей в процессе выполнения операции, недостаточной хирургической квалификации врача. Послеоперационные инфекционные осложнения могут проявляться эндометритом, тромбофлебитом, нагноением раны. Наиболее тяжёлым и опасным для жизни женщины бывает перитонит.

При производстве КС в плановом порядке частота послеоперационных осложнений в 2–3 раза меньше, чем при экстренной операции, поэтому необходимо стремиться при наличии показаний к своевременному проведению плановых КС.

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

Если операцию производят с использованием регионарной анестезии, то ребёнка на 5–10 мин прикладывают к груди матери сразу после первичной обработки. Противопоказанием к этому служит глубокая недоношенность и рождение в асфиксии. После окончания операции сразу же назначают холод на низ живота в течение 2 ч. В раннем послеоперационном периоде показано внутривенное введение 5 ЕД окситоцина или динопроста, особенно женщинам группы высокого риска развития кровотечения.

В первые сутки после операции проводят инфузионнотрансфузионную терапию. Вводят растворы, улучшающие реологические свойства крови, отдавая предпочтение кристаллоидным растворам. Общее количество введённой жидкости определяют в зависимости от исходных данных, объёма кровопотери и диуреза. Применяют утеротонические средства, а по показаниям обезболивающие препараты, антикоагулянты (не ранее 8–12 ч после операции) и антибактериальные лекарственные средства.

Следует тщательно следить за функциями мочевого пузыря и кишечника. С целью профилактики пареза кишечника после инфузионной терапии через 1–2 сут после операции применяют метоклопрамид, неостигмина метилсульфат, а затем назначают очистительную клизму.

Если нет противопоказаний со стороны матери и ребёнка, то кормление грудью можно разрешить на 1–2е сут после операции.

Туалет послеоперационной раны производят ежедневно 95% раствором этилового спирта с накладыванием асептической наклейки. С целью определения состояния раны и возможных воспалительных и других изменений в матке в послеоперационном периоде на 5е сутки назначают УЗИ. Швы или скобки с передней брюшной стенки снимают через 6–7 сут после операции, а через 7–8 сут после операции родильницу можно выписать домой под наблюдение врача женской консультации.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Акушерство / под ред. Г.М. Савельевой — М.: Медицина, 2000. — С. 686–705.

Кулаков В.И., Чернуха Е.А., Комисарова Л.М. Кесарево сечение / В.И. Кулаков, Е.А. Чернуха, Л.М. Комисарова. — М.: ТриадаХ, 2004.

Краснопольский В.И, Радзинский В.Е. Кесарево сечение. — М.: Медицина, 2002. – С. 120.

Персианинов Л.С. Кесарево сечение / Л.С. Персианинов // Оперативная гинекология. — М.: Медицина, 1976. — С. 500–512.

Савельева Г.М., Караганова Е.Я., Курцер М.А. и др. Кесарево сечение в современном акушерстве// Акуш. и гин. — 2007. — № 2. — С. 3–8

Савельева Г.М. и др. Охрана здоровья плода. Достижения и перспективы// Акуш. и гин. — 2005. — № 3. — С. 3–7.

Чернуха Е.А. Кесарево сечение / Е.А. Чернуха // Родовой блок. — М.: ТриадаХ, 2003. — С. 623–685.

Callaghan W.M. et al. // Pediatrics. — 2006. — Vol. 118. — N 4. — P. 1566–1573.

Gould J.B. et al. // Obstet. Gynecol. — 2004. — Vol. 104. — N 1. — P. 11–19.

Jonsdottir G. et al. // Laeknabladid. — 2006. — Vol. 92. — N 3. — P. 191–195.

Muhuri P.K., Macdorman M.F, Menacker F. // Matern. Child. Health J. — 2006. — Vol. 10. — N 1. — P. 47–53.

Uotila J., Tuimala R., Kirkinen P. // Acta Obstet. Gynecol. Scand. — 2005. — Vol. 84. —N 6. — P. 578–583.

14.8. АКУШЕРСКИЕ ЩИПЦЫ

Наложение акушерских щипцов — родоразрешающая операция, во время которой плод извлекают из родовых путей матери с помощью специальных инструментов.

Акушерские щипцы предназначены только для извлечения плода за головку, но не для изменения положения головки плода. Цель операции наложения акушерских щипцов — замещение родовых изгоняющих сил влекущей силой врача акушера.

Акушерские щипцы имеют две ветви, соединяющиеся между собой с помощью замка, каждая ветвь состоит из ложки, замка и рукоятки. Ложки щипцов имеют тазовую и головную кривизну и предназначены собственно для захвата головки, рукоятка служит для проведения тракций. В зависимости от устройства замка выделяют несколько модификаций акушерских щипцов, в России используют акушерские щипцы Симпсона–Феноменова, замок которых характеризуется простотой устройства и значительной подвижностью.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В зависимости от положения головки плода в малом тазу техника операции различается. При расположении головки плода в широкой плоскости малого таза накладывают полостные или атипичные щипцы. Щипцы, накладываемые на головку, находящуюся в узкой части полости малого таза (стреловидный шов находится почти в прямом размере), называются низкими полостными (типичными).

Наиболее благоприятный вариант операции, сопряжённый с наименьшим числом осложнений, как для матери, так и для плода, — наложение типичных акушерских щипцов. В связи с расширением показаний к операции КС в современном акушерстве щипцы применяют только как метод экстренного родоразрешения, если упущена возможность выполнения КС.

ПОКАЗАНИЯ

· Гестоз тяжёлого течения, не поддающийся консервативной терапии и требующий исключения потуг.

· Упорная вторичная слабость родовой деятельности или слабость потуг, не поддающаяся медикаментозной коррекции, сопровождающаяся длительным стоянием головки в одной плоскости.

· ПОНРП во втором периоде родов.

· Наличие у роженицы экстрагенитальных заболеваний, требующих выключения потуг (заболевания сердечнососудистой системы, миопия высокой степени и др.).

· Острая гипоксия плода.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Относительные противопоказания — недоношенность и крупный плод.

УСЛОВИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ

· Живой плод.

· Полное открытие маточного зева.

· Отсутствие плодного пузыря.

· Расположение головки плода в узкой части полости малого таза.

· Соответствие размеров головки плода и таза матери.

ПОДГОТОВКА К ОПЕРАЦИИ

Необходима консультация анестезиолога и выбор метода обезболивания. Роженица находится в положении лёжа на спине с согнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами. Проводят опорожнение мочевого пузыря,

обрабатывают дезинфицирующими растворами наружные половые органы и внутреннюю поверхность бёдер роженицы. Проводят влагалищное исследование для уточнения положения головки плода в малом тазу. Проверяют щипцы, руки врача акушера обрабатывают как для проведения хирургической операции.

МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Метод обезболивания выбирают в зависимости от состояния женщины и плода и характера показаний к операции. У здоровой женщины (при целесообразности её участия в процессе родов) со слабостью родовой деятельности или острой гипоксией плода можно использовать эпидуральную анестезию или ингаляцию смеси закиси азота с кислородом. При необходимости выключения потуг операцию проводят под наркозом.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ

Общая техника операции

Общая техника операции наложения акушерских щипцов включает правила наложения акушерских щипцов, соблюдаемые независимо от того, в какой плоскости таза расположена головка плода. Операция наложения акушерских щипцов обязательно включает пять этапов: введение ложек и расположение их на головке плода, замыкание ветвей щипцов, пробная тракция, извлечение головки, снятие щипцов.

Правила введения ложек

· Левую ложку держат левой рукой и вводят в левую сторону таза матери под контролем правой руки, левую ложку вводят первой, так как она имеет замок.

· Правую ложку держат правой рукой и вводят в правую сторону таза матери поверх левой ложки.

Для контроля за положением ложки во влагалище вводят все пальцы руки акушера, кроме большого, который остаётся снаружи и отводится в сторону. Затем как писчее перо или смычок берут рукоятку щипцов, при этом верхушка ложки должна быть обращена вперёд, а рукоятка щипцов — параллельно противоположной паховой складке. Ложку вводят медленно и осторожно с помощью подталкивающих движений большого пальца. По мере продвижения ложки рукоятку щипцов перемещают в горизонтальное положение и опускают вниз. После введения левой ложки акушер извлекает руку из влагалища и передаёт рукоятку введённой ложки ассистенту, который предотвращает смещение ложки. Затем вводят вторую ложку. Ложки щипцов ложатся на головку плода в её поперечном размере. После введения ложек рукоятки щипцов сближают и стараются замкнуть замок. При этом могут возникнуть затруднения:

· замок не закрывается потому, что ложки щипцов размещены на головке не в одной плоскости — положение правой ложки исправляют, смещая ветвь щипцов скользящими движениями по головке;

· одна ложка расположена выше другой и замок не закрывается — под контролем пальцев, введённых во влагалище, вышележащую ложку смещают книзу;

· ветви замкнулись, но рукоятки щипцов сильно расходятся, что свидетельствует о наложении ложек щипцов не на поперечный размер головки, а на косой, о больших размерах головки или слишком высоком расположении ложек на головке плода, когда верхушки ложек упираются в головку и головная кривизна щипцов не облегает её — желательно снять ложки, провести повторное влагалищное исследование и повторить попытку наложения щипцов;

· внутренние поверхности рукояток щипцов неплотно прилегают друг к другу, что, как правило, встречается, если поперечный размер головки плода более 8 см — между рукоятками щипцов вкладывают сложенную вчетверо пелёнку, что предотвращает чрезмерное давление на головку плода.

После замыкания ветвей щипцов следует проверить, не захвачены ли щипцами мягкие ткани родовых путей. Затем проводят пробную тракцию: правой рукой захватывают рукоятки щипцов, левой рукой фиксируют их, указательным пальцем левой руки соприкасаются с головкой плода (если во время тракции он не удаляется от головки, то щипцы наложены правильно).

Далее осуществляют собственно тракции, цель которых — извлечь головку плода. Направление тракций определяется положением головки плода в полости малого таза. При нахождении головки в широкой части полости малого таза тракции направляют книзу и назад, при тракциях из узкой части полости малого таза влечение проводят вниз, а при головке, стоящей в выходе малого таза, — вниз, на себя и кпереди.

Тракции должны имитировать схватки по интенсивности: постепенно начинаться, усиливаться и ослабляться, между тракциями необходима пауза 1–2 мин. Обычно 3–5 тракций достаточно для извлечения плода.

Головка плода может быть выведена в щипцах или они снимаются после низведения головки до выхода малого таза и вульварного кольца. При прохождении вульварного кольца обычно рассекают промежность (косо или продольно).

При извлечении головки могут встретиться такие серьёзные осложнения, как отсутствие продвижения головки и соскальзывание ложек с головки плода, профилактика которых заключается в уточнении положения головки в малом тазу и коррекции положения ложек.

Если щипцы снимают до прорезывания головки, то сначала разводят рукоятки щипцов и размыкают замок, потом выводят ложки щипцов в порядке, обратном введению, — сначала правую, потом левую, отклоняя рукоятки в сторону противоположного бедра роженицы. При выведении головки плода в щипцах тракции проводят правой рукой по направлению кпереди, а левой поддерживают промежность. После рождения головки замок щипцов размыкают и щипцы снимают.

Типичные акушерские щипцы

Самый благоприятный вариант операции. Головка находится в узкой части малого таза: заняты две трети крестцовой впадины и вся внутренняя поверхность лонного сочленения. При влагалищном исследовании седалищные ости достигаются с трудом. Стреловидный шов расположен в прямом или почти прямом размере таза. Малый родничок располагается ниже большого и кпереди или кзади от него в зависимости от вида (передний или задний).

Щипцы накладывают в поперечном размере таза, ложки щипцов располагают на боковых поверхностях головы, тазовую кривизну инструмента сопоставляют с тазовой осью. При переднем виде тракции проводят книзу и кпереди до момента фиксации подзатылочной ямки у нижнего края симфиза, затем кпереди до прорезывания головки.

При заднем виде затылочного предлежания тракции проводят сначала горизонтально до формирования первой точки фиксации (передний край большого родничка — нижний край лонного сочленения), а затем кпереди до фиксации подзатылочной ямки у верхушки копчика (вторая точка фиксации) и опускают рукоятки щипцов кзади вследствие чего происходит разгибание головки и рождение лба, лица и подбородка плода.

Полостные акушерские щипцы

Головка плода расположена в широкой части полости малого таза, выполняя крестцовую впадину в верхней части, поворот затылка кпереди ещё не совершился, стреловидный шов расположен в одном из косых размеров. При первой позиции плода щипцы накладывают в левом косом размере — левая ложка оказывается сзади, а правая ложка «блуждает»; при второй позиции наоборот — «блуждает» левая ложка, а правая ложка остаётся позади. Тракции проводят по направлению книзу и кзади до перехода головки в плоскость выхода таза, далее головка освобождается ручными приёмами.

ОСЛОЖНЕНИЯ

· Повреждения мягких родовых путей (разрывы влагалища, промежности, редко шейки матки).
· Разрыв нижнего сегмента матки (при операции наложения полостных акушерских щипцов).
· Повреждение тазовых органов: мочевого пузыря и прямой кишки.
· Повреждения лонного сочленения: от симфизита до разрыва.
· Повреждения крестцовокопчикового сочленения.
· Послеродовые гнойносептические заболевания.
· Травматические повреждения плода: кефалогематомы, парез лицевого нерва, травмы мягких тканей лица, повреждения костей черепа, внутричерепные кровоизлияния.

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

· В раннем послеоперационном периоде после наложения полостных акушерских щипцов проводят контрольное ручное обследование послеродовой матки для установления её целостности.
· Необходимо контролировать функцию тазовых органов.
· В послеродовом периоде необходимо провести профилактику воспалительных осложнений.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Бодяжина В.И., Жмакин К.Н., Кирющенков А.П. Акушерство. — Курск: АП «Курск», 1995. — 496 с.
Кулаков В.И., Серов В.Н., Абубакирова А.М. и др. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. — М.: Триада-Х, 2000. — 384 с.
Савельева Г.М. Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии. — М.: МИА, 2006. — 720 с.
Супрун Л.Я., Дивакова Т.С., Ржеуская Л.Д., Занько С.Н. Практические навыки по акушерству и гинекологии. — Минск: Новое знание, 2002. — 166 с.
Сидорова И.С., Кулаков В.И., Макаров И.О. Руководство по акушерству: Учебное пособие. — М.: Медицина, 2006. — 240 с.

14.9. ВАКУУМ-ЭКСТРАКЦИЯ ПЛОДА

Вакуумэкстракция плода — родоразрешающая операция, извлечение плода за головку за счёт создания отрицательного давления между головкой плода и внутренней поверхностью чашечки специального аппарата (вакуумэкстрактора).

Вакуумэкстрактор был разработан в 1954 г. Мальмстремом. Прибор имеет набор чашечек диаметром от 5 до 8 см, каждая может быть соединена с вакуумаппаратом, снабжённым манометром. В настоящее время используют две модификации вакуумэкстрактора: с жёсткой пластиковой чашечкой и с более мягкой силиконовой.

При наложении вакуумэкстрактора необходимо участие роженицы, поэтому при полном выключении потуг возможно использовать только акушерские щипцы. По этой причине вакуумэкстракция плода — довольно редкая операция, несмотря на её техническую простоту.

ПОКАЗАНИЯ

Вакуумэкстракцию осуществляют в случаях, когда время для КС упущено, а для наложения щипцов ещё не наступило:
· упорная вторичная слабость родовой деятельности, не поддающаяся медикаментозной коррекции;
· острая гипоксия плода.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Операция противопоказана в следующих случаях:
· все состояния, требующие выключения потуг: экстрагенитальные заболевания и гестоз тяжёлого течения;
· несоответствие между размерами таза матери и размерами головки плода;
· разгибательные предлежания;
· преждевременные роды.

УСЛОВИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ

· живой плод;
· полное открытие маточного зева;
· возможность активного участия роженицы в процессе родов;
· положение головки плода в полости малого таза;
· полное соответствие размеров таза матери и размеров головки плода.

ПОДГОТОВКА

Перед операцией роженица должна опорожнить мочевой пузырь, положение роженицы — на спине с ногами, согнутыми в коленных и тазобедренных суставах. Непосредственно перед операцией проводят повторное влагалищное исследование с целью оценки высоты стояния и вставления головки в полости малого таза, соразмерности головки плода и таза матери, уточнения полноты открытия маточного зева.

МЕТОДИКА

В связи с необходимостью активного участия роженицы в процессе родов обезболивание обычно не проводят, за исключением ситуаций, когда ранее в родах уже была произведена эпидуральная анестезия.

Операция вакуумэкстракции плода состоит из ряда последовательных действий:
· введение чашечки вакуумэкстрактора и размещение её на головке плода;
· создание отрицательного давления между головкой плода и внутренней поверхностью чашечки вакуумэкстрактора;
· тракция по извлечению плода;
· снятие чашечки вакуумэкстрактора с головки плода путём постепенного уменьшения отрицательного давления.

Каждый этап операции имеет свои особенности. Так, например, чашечку вакуумэкстрактора можно вводить под ручным контролем или при обнажении головки плода в зеркалах. После введения чашечки во влагалище её размещают на головке плода как можно ближе к малому родничку, минуя большой родничок, и тщательно прижимают. Положение чашечки должно соответствовать «срединной точке сгибания», т.е. её боковые края должны располагаться симметрично по обе стороны саггитального шва, а задний край — на 1–3 см кпереди от малого родничка.

Затем к чашечке присоединяют вакуумаппарат и постепенно, в течение 2–3 мин, создают в системе отрицательное давление, ориентируясь на показания манометра. Начальное давление составляет примерно 100 мм рт.ст., необходимо убедиться в том, что ткани мягких родовых путей не попали между чашечкой и головкой плода, после чего давление доводят до 500–600 мм рт.ст. и начинают тракции.

Направление тракций зависит от положения головки плода в малом тазу и должно имитировать её естественное продвижение по родовому каналу. Обычно их осуществляют в направлении вниз, на себя и вверх (стопы акушера — плоскость широкой части полости малого таза, грудь — узкая часть полости малого таза, лицо — плоскость выхода таза). Тракции проводят синхронно с родовой деятельностью, останавливаясь в перерывах между схватками. Эпизиотомии рекомендуют избегать, так как сопротивление мягких тканей промежности обеспечивает дополнительную фиксацию чашечки вакуумэкстрактора и способствует более естественному процессу прохождения головки плода через родовые пути за счет её сгибания и вращения.

Чашечку вакуумэкстрактора снимают после прорезывания теменных бугров, постепенно снижая разрежение в аппарате, а головку выводят с помощью обычного ручного пособия по приёму родов.

Хотя повышение риска возникновения внутричерепных кровоизлияний у новорождённых в ходе проведения вакуумэкстракции плода не доказано, необходимо тщательное наблюдение за состоянием ребёнка в раннем неонатальном периоде, по показаниям проводится нейросонография.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Могут возникнуть следующие осложнения:

· соскальзывание чашечки вакуумэкстрактора;

· отсутствие продвижения головки плода;

· травматизация плода: кефалогематомы, повреждения ЦНС различной степени тяжести;

· повреждения тканей мягких родовых путей матери.

При повторном соскальзывании чашечки вакуумэкстрактора с головки плода или отсутствии продвижения головки операцию прекращают и переходят к другим способам родоразрешения.

Травматизация матери и плода при проведении операции вакуумэкстракции, как правило, происходят изза технических погрешностей в проведении операции или несвоевременного её выполнения.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Кулаков В.И. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии / В.И. Кулаков и др. — М.: ТриадаХ, 2000. — 384 с.

Супрун Л.Я. Практические навыки по акушерству и гинекологии / Л.Я. Супрун и др. — Минск: Новое знание, 2002. — 166 с.

Сидорова И.С. Руководство по акушерству: Учебное пособие / И.С. Сидорова, В.И. Кулаков, И.О. Макаров. — М: Медицина, 2006. — 240 с.

14.10. ИЗВЛЕЧЕНИЕ ПЛОДА ЗА ТАЗОВЫЙ КОНЕЦ

Извлечение плода за тазовый конец — родоразрешающая операция, при которой плод извлекают из родового канала с помощью ручных приёмов.

КЛАССИФИКАЦИЯ

· извлечение плода за ножку;

· извлечение плода за обе ножки;

· извлечение плода за паховый сгиб.

ПОКАЗАНИЯ

· проведение поворота плода «на ножку»;

· острая гипоксия плода;

· гестоз тяжёлого течения, не поддающийся консервативной терапии и требующий исключения потуг;

· упорная вторичная слабость родовой деятельности или слабость потуг, не поддающаяся медикаментозной коррекции.

УСЛОВИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ

· тазовое предлежание плода;

· полное открытие маточного зева;

· отсутствие плодного пузыря;

· соответствие размеров головки плода и таза матери.

ПОДГОТОВКА К ОПЕРАЦИИ

При подготовке к операции для выбора метода обезболивания необходима консультация анестезиолога.

Роженица находится в положении лёжа на спине, ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах. Осуществляют опорожнение мочевого пузыря, обработку дезинфицирующими растворами наружных половых органов, внутренней поверхности бёдер роженицы. Руки врача акушера обрабатывают как при подготовке к хирургической операции. С целью уточнения вида тазового предлежания и положения предлежащей части в малом тазу проводят влагалищное исследование.

МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Операцию проводят под наркозом.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ

Операция состоит из четырёх этапов: извлечение плода до уровня пупка, до угла лопаток, выведение плечевого пояса и ручек, освобождение и выведение головки плода.

Извлечение плода до уровня пупка и нижнего угла лопаток. Ножку плода захватывают правой рукой и производят тракции книзу. Вторую ножку также захватывают. Если вторая ножка прижата к туловищу, то она рождается в

процессе влечения за нижележащую ножку. После рождения ножки и тазового кольца врач перемещает руки на бедро или бёдра (при извлечении за ножки), располагая большие пальцы рук на ягодицах плода. Плод извлекают до уровня пупка, а затем до нижнего угла лопаток. От момента извлечения плода до нижнего угла лопаток до окончания операции должно пройти не более 5 мин, иначе плод может погибнуть от гипоксии.

Выведение плечевого пояса и ручек. После рождения плода до нижнего угла лопаток освобождают и выводят ручки и головку (как в классическом ручном пособии при тазовом предлежании). Врач одной рукой поднимает туловище плода за ножки кверху и в сторону (при первой позиции в правую сторону, при второй — в левую), а другой — освобождает заднюю ручку, производя ей «омывательные» движения по личику плода. Затем туловище плода поворачивается таким образом, чтобы спинка и затылок плода прошли под симфизом, переводя переднее плечико плода в заднее, далее вышеописанным способом выводится вторая ручка.

Освобождение и выведение головки. Плод «сажают» на предплечье акушера, указательный палец вводят в ротик плода и сгибают головку, при этом средний и безымянный пальцы располагают по боковым поверхностям шеи плода. Для прорезывания головки производят влекущие движения книзу и кзади до появления волосистой части головки плода, затем книзу и кпереди, далее только кпереди до полного извлечения головки.

В случае извлечения плода за паховый сгиб в паховый сгиб плода вводят указательный палец и производят тракции книзу, фиксируя одной рукой предплечье другой для усиления тракций. После прорезывания передней ягодицы указательный палец второй руки тоже заводят в задний паховый сгиб и выводят заднюю ягодицу, а вместе с ней и переднюю, ножки обычно рождаются самостоятельно. Дальнейшее пособие оказывается в том же порядке, как при извлечении плода за ножку.

Для инструментального извлечения плода за паховый сгиб используют специальный тупой крючок, который вводят в передний паховый сгиб плода. Этапы операции аналогичные, однако, учитывая высокий риск перелома бедра, использование инструмента допускается только при извлечении мёртвого плода.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Технические осложнения:

· образование заднего вида;

· запрокидывание ручек за головку;

· затруднённое выведение головки изза спазма маточного зева и препятствия со стороны промежности.

При формировании заднего вида его переводят в передний, при запрокидывании ручек повторяют последовательность действий по их высвобождению. Для профилактики спазма шейки матки используют спазмолитическую терапию и введение 1,0 мл атропина, при возникновении спазма шейки матки необходимо углубление наркоза.

Осложнения со стороны плода:

· интранатальная гибель;

· травма шейного отдела позвоночника;

· перелом бедренной кости.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Бодяжина В.И., Жмакин К.Н., Кирющенков А.П. Акушерство. — Курск: АП «Курск», 1995. — 496 с.

Кулаков В.И., Серов В.Н., Абубакирова А.М. и др. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. — М.: Триада-Х, 2000. — 384 с.

Супрун Л.Я., Дивакова Т.С., Ржеуская Л.Д. и др. Практические навыки по акушерству и гинекологии. — Минск: Новое знание, 2002. — 166 с.

Сидорова И.С., Кулаков В.И., Макаров И.О. Руководство по акушерству: Учебное пособие. — М.: Медицина, 2006. — 240 с.

14.11. ПЛОДОРАЗРУШАЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ

Плодоразрушающие операции (синоним эмбриотомия) — это акушерские операции, целью которых является уменьшение объёма и размеров плода для его извлечения через естественные родовые пути.

Эмбриотомии в современном акушерской практике проводят преимущественно на мёртвом плоде; при живом ребёнке они допустимы только при невозможности его рождения через естественные родовые пути и отсутствии условий для родоразрешения путём КС или наложения акушерских щипцов.

К плодоразрушающим операциям относят краниотомию, декапитацию, эвисцерацию, эвентерацию, экзентерацию, спондилотомию и клейдотомию.

КРАНИОТОМИЯ

Краниотомия (греч. *cranion* — череп, *tome* — разрез, рассечение) — акушерская плодоразрушающая операция, заключающаяся в перфорации головки плода с последующим удалением вещества головного мозга.

ПОКАЗАНИЯ

Показаниями для краниотомии служат:

· резкое несоответствие размеров таза беременной и головки плода, выявленное во II периоде родов;

· смерть плода в родах при наличии другой акушерской патологии (слабость родовой деятельности);

· разгибательное предлежание плода (лобное, передний вид лицевого);

· гигантские размеры головки плода (гидроцефалия);

· невозможность извлечь головку при родах в тазовом предлежании.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Противопоказанием для краниотомии является отсутствие пунктов, представленных в условиях для проведения краниотомии.

УСЛОВИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ

Существует несколько условий для проведения операции:

· смерть плода;

· отсутствие абсолютного сужения таза (истинная конъюгата более 6,5 см);

· достаточное раскрытие маточного зева (не менее 6 см);

· отсутствие плодного пузыря;

· головное предлежание плода, плотная фиксация головки.

ПОДГОТОВКА К ОПЕРАЦИИ

Для выполнения краниотомии необходимы следующие инструменты: влагалищное зеркало с подъёмниками, щипцы Мюзе (или пулевые), ножницы, перфоратор (копьевидный — Бло или трепановидный — Феноменова), кюретка, краниокласт Брауна.

Положение роженицы и её подготовка обычные, как и при других влагалищных операциях. Операцию производят сидя.

МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Если нет противопоказаний, операцию следует производить под глубоким наркозом, который необходим не только для обезболивания, но и для расслабления брюшной стенки и матки.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ

Первый момент — обнажение головки с помощью плоских акушерских влагалищных зеркал.

Второй момент — рассечение мягких тканей головки. Для этого кожу головки захватывают в центре двумя парами крепких двузубцев или пулевых щипцов, натягивают и рассекают между ними на 2–3 см ножницами или скальпелем. Разрез выгоднее сделать перпендикулярно к стреловидному шву. Края разреза отворачивают в сторону, обнажая кость или фиброзную ткань (родничок, шов).

Третий момент — перфорация; заключается в пробуравливании головки. Натягивая пулевые щипцы, достигают дополнительной фиксации головки, в чём помогает ассистент, который фиксирует головку плода к входу в таз. После этого берут в правую руку перфоратор, приставляют копьём к центру головки, к шву или родничку таким образом, чтобы ось инструмента была направлена на головку перпендикулярно, а не наискось. При лобном и лицевом предлежании лучше приставить перфоратор к лобному шву или к глазнице.

Перфорацию производят осторожными буравящими движениями, пока наиболее широкая часть копья перфоратора не сравняется с краями перфорационного отверстия. Не следует производить прокалывающие или толкающие движения, так как это может послужить причиной соскальзывания копья с головки. После этого обе рукоятки перфоратора Бло сближают, острые же края копья разводят в стороны. Сближая и раздвигая их в различных направлениях, образуют на черепе 4–5 разрезов. Раздвинув теперь копья до отказа, производят ими вращательные движения на уровне краёв перфорационного отверстия, которое становится проходимым для 1–2 пальцев.

Четвёртый момент — эксцеребрация (удаление головного мозга). Вглубь черепа через образованное отверстие вводят большую тупую ложку, с помощью которой разрушают и вычерпывают мозг. Особое внимание обращают на разрушение продолговатого мозга. Разрушенный мозг удаляют путём вымывания стерильным изотоническим раствором натрия хлорида через катетер, введённый в полость черепа.

Если перфорация была произведена при недостаточном раскрытии маточного зева, влагалищные зеркала удаляют, оставляя наложенные на кожу пулевые щипцы. Затем кольца щипцов сближают и завязывают марлевым бинтом, который перекидывают через блок, прикреплённый к кровати; к нему подвешивают груз в 300–500 г. При полном или почти полном раскрытии маточного зева роды заканчивают с помощью краниоклазии.

Краниоклазия — извлечение перфорированной и уменьшенной в объёме головки плода с помощью краниокласта. Краниокласт состоит из двух перекрещивающихся и замыкающихся в центре ветвей и устроен по принципу акушерских щипцов. Ложки имеют изгиб, соответствующий кривизне головки. Одна из ложек сплошная и имеет неровность на выпуклой поверхности; она предназначена для введения в полость черепа. Другая ложка (окончатая) предназначена для обхвата головки снаружи. Рукоятки снабжены крючками Буша, прочным сжимающим аппаратом из винта и гайки.

Первый момент — введение и размещение ложек. Под контролем руки (чтобы не поранить стенки влагалища) через перфорационное отверстие в головке в полость черепа вводят как можно глубже первую внутреннюю ложку краниокласта, обращённую выпуклостью к лицу (только в крайнем случае к затылку) плода. Рукоятку краниокласта передают ассистенту. Наружную (окончатую) ложку краниокласта вводят по тем же правилам, как и вторую ложку акушерских щипцов. Под контролем введённой во влагалище левой руки (чтобы не поранить влагалище и не зажать между головкой и краниокластом край маточного зева) окончатую ложку накладывают на наружную поверхность головки, соответственно положению ложки, введённой в полость черепа (крючки Буша).

Второй момент — замыкание ветвей. Вырезку замка наружной ветви надевают на шпенёк внутренней ветви, а на рукоятки — сжимающий винт и завинчивают его до отказа. Ещё раз рукой проверяют правильность наложения краниокласта. Правильно наложенный краниокласт должен плотно сжимать лицевую часть черепа, где кости соединены значительно прочнее, чем в других частях черепа; в крайнем случае это может быть и затылочная кость.

Третий момент — извлечение головки. Характер и направление тракций такие же, как и при извлечении головки щипцами. Во время извлечения пальпаторно проверяют, не повреждают ли материнские ткани обломки костей черепа, выступающие из перфорационного отверстия, не отрывают ли краниокластом кости черепа, как это нередко бывает, когда ложки накладывают бипариетально или недостаточно глубоко. Если это осложнение обнаружено, краниокласт снимают и ложки вводят вновь глубже, захватывая лицо или затылок.

Четвёртый момент — снятие краниокласта. Краниокласт снимают, как только головка выведена из половой щели. Дальнейшее извлечение плода производят обычным способом.

ДЕКАПИТАЦИЯ

Декапитация (*decapitatio*) — операция отделения головки плода от туловища в области шейных позвонков. Крайне тяжёлая и травматичная операция. В настоящее время даже при мёртвом плода заменяется КС.

ПОКАЗАНИЯ

Показанием к операции служит запущенное поперечное положение плода.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

· Неполное открытие маточного зева;
· Недоступность шеи плода для исследующей руки;
· Истинная конъюгата менее 6–6,5 см;
· Наличие во влагалище резко суживающих его рубцов;
· Предлежание плаценты;

· Маточное кроотечение;
· Рубец на матке;
· Пороки развития и опухоли матки (двурогая матка).

УСЛОВИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ

Существует несколько условий для декапитации:
· полное или почти полное открытие маточного зева;
· отсутствие плодного пузыря;
· доступность шеи плода для исследующей руки;
· состояние родовых путей, допускающее рождение через них уменьшенного в объёме плода (истинная конъюгата не менее 6–6,5 см, отсутствие во влагалище резко суживающих его рубцов).

ПОДГОТОВКА К ОПЕРАЦИИ

Подготовка роженицы и её положение на операционном столе, как и при других влагалищных операциях. Декапитацию производят декапитационным крючком Брауна. Он состоит из массивного металлического стержня, согнутого на одном конце под острым углом в виде крючка, оканчивающегося пуговчатым утолщением. Второй конец служит рукояткой и имеет вид массивной перекладины.

МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Для проведения операции необходим глубокий наркоз.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ

Первый момент — введение и размещение декапитационного крючка состоит из захватывания помощником выпавшей ручки плода и оттягивании её вниз и в сторону, противоположную той, где расположена головка, пока плечевой пояс и шея плода не опустятся ниже декапитационного крючка. Если запущенное поперечное положение не сопровождается выпадением ручки, непосредственно приступают к следующему моменту — введению в родовые пути всей руки и захватыванию шеи плода большим пальцем (спереди), указательным и средним пальцами (сзади). Затем в родовые пути вводят декапитационный крючок по ладонной поверхности внутренней руки и надевают его на шею плода (крючок проводят по большому пальцу спереди шеи и надевают на неё сверху). Для охвата шеи плода лучше пользоваться левой рукой, правой же работать рукояткой декапитационного крючка.

Второй момент — собственно декапитация. Помощник производит давление на головку, стремясь приблизить её к срединной линии живота и зафиксировать. Таким образом, головка с одной стороны фиксирована внутренней рукой, лежащей на шее плода, а с другой — через брюшную стенку рукой помощника. После этого врач, производящий операцию, сильно тянет инструмент на себя и книзу. Крючок при этом плотно ложится на позвоночник и хорошо здесь фиксируется. Наружная рука поворачивает за рукоятку крючок по его продольной оси на 90° то в одну, то в другую сторону, пока не произойдёт перелом позвоночника. Всё это время и в дальнейшем внутренняя рука неотступно следит за тем, чтобы конец крючка не поранил материнских тканей. О завершении перелома позвоночника узнают по характерному хрусту. Головка соединена теперь с туловищем только мягкими тканями. Влечением за крючок или за выпавшую ручку мягкие ткани шеи низводят как можно ниже и рассекают под контролем пальца или глаза длинными крепкими ножницами с закруглёнными концами, пока головка полностью не отделится от туловища. Декапитацию на этом заканчивают и выводят крючок из родовых путей тем же способом.

Третий момент — извлечение расчленённого плода. Обезглавленное туловище легко извлекают потягиванием за ручку. Оставшаяся в матке головка может быть извлечена следующим образом. Помощник давит на дно матки, пока головка не установится над входом. Во влагалище вводят зеркало и крепкими двузубцами захватывают и извлекают головку. Ещё лучше войти в полость матки рукой и ввести в рот плода согнутый указательный палец и таким образом вывести головку наружу.

КЛЕЙДОТОМИЯ

Клейдотомия (*cleidotomia*; греч. *kleis* — ключица, *tome* — резание, рассечение) — операция рассечения ключицы плода с целью уменьшения объёма плечевого пояса для облегчения его прорезывания при родах.

ПОКАЗАНИЯ

Операцию производят только на мёртвом плоде в тех случаях, когда нет возможности вывести плечики крупного или гигантского плода.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

· живой плод;
· истинная конъюгата менее 6–6,5 см;
· наличие во влагалище суживающих его рубцов или образований;
· предлежание плаценты;
· маточное кровотечение.

УСЛОВИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ

· полное или почти полное открытие маточного зева;
· отсутствие плодного пузыря;
· доступность ключицы плода для исследующей руки;
· состояние родовых путей, допускающее рождение через них уменьшенного в объёме плода (истинная конъюгата не менее 6–6,5 см, отсутствие во влагалище резко суживающих его рубцов).

ПОДГОТОВКА К ОПЕРАЦИИ

Специальной подготовки к операции не требуется. Пациентка находится на рохмановской кровати в малой операционной. Операция может проводиться без наркоза или под наркозом.

МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Общая анестезия (внутривенный наркоз) или продлённая регионарная анестезия.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ

Техника операции разработана Н.Н. Феноменовым. Под контролем четырёх пальцев левой руки врач проникает кончиком крепких ножниц с закруглёнными концами к той ключице, которая расположена ближе, и одним/двумя ударами рассекает (ломает) её. После этого плечевой пояс спадается и легко проходит через родовой канал. Если этого не произошло, тогда рассекают и вторую ключицу.

ЭВИСЦЕРАЦИЯ, ЭВЕНТЕРАЦИЯ И ЭКЗЕНТЕРАЦИЯ

Эвисцерация, эвентерация и экзентерация — операции опорожнения грудной и брюшной полости плода от внутренностей для уменьшения их объёма.

ПОКАЗАНИЯ

Показания и условия проведения данных операций те же, что и при декапитации.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

· Живой плод.
· Истинная конъюгата менее 6–6,5 см.
· Наличие во влагалище суживающих его рубцов или образований.
· Предлежание плаценты.
· Маточное кровотечение.

УСЛОВИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ

· Полное или почти полное открытие маточного зева.
· Отсутствие плодного пузыря.
· Состояние родовых путей, допускающее рождение через них уменьшенного в объёме плода (истинная конъюгата не менее 6–6,5 см, отсутствие во влагалище резко суживающих его рубцов).

ПОДГОТОВКА К ОПЕРАЦИИ

Так как данная операция не является плановой, специальной подготовки не требуется. Пациентка находится на рахмановской кровати в малой операционной. Операция может проводиться без наркоза или под наркозом.

МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Общая анестезия (внутривенный наркоз).

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ

Перфоратором или ножницами делают щелеобразный надрез в наиболее доступном месте груди или живота. Сделанное отверстие расширяют и извлекают внутренности корнцангом или костными щипцами. После полного удаления внутренностей плод извлекается легко.

СПОНДИЛОТОМИЯ

Спондилотомия (spondylos — позвонок, tome — рассечение) — операция рассечения позвоночника плода, выполняемая при запущенном поперечном положении плода. Чаще данную операцию производят как вспомогательную при проведении эвисцерации.

ПОКАЗАНИЯ

Запущенное поперечное положение плода.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

· Живой плод.
· Истинная конъюгата менее 6–6,5 см.
· Наличие во влагалище суживающих его рубцов или образований.
· Предлежание плаценты.
· Маточное кровотечение.

УСЛОВИЯ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИИ

· Полное или почти полное открытие маточного зева.
· Отсутствие плодного пузыря.
· Состояние родовых путей, допускающее рождение через них уменьшенного в объёме плода (истинная конъюгата не менее 6–6,5 см, отсутствие во влагалище резко суживающих его рубцов).

ПОДГОТОВКА К ОПЕРАЦИИ

Так как данная операция не является плановой, специальной подготовки не требуется. Пациентка находится на рахмановской кровати в малой операционной. Операция может проводиться без наркоза или под наркозом.

МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Общая анестезия (внутривенный наркоз) или продлённая регионарная анестезия.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ

Под защитой пальцев левой руки ножницами Феноменова или Зибольда разрезают связки между отдельными позвонками, вскрывают туловище плода, удаляют внутренности и перерезают позвоночник.

ОСЛОЖНЕНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПЛОДОРАЗРУШАЮЩИХ ОПЕРАЦИЙ, И ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ

ОСЛОЖНЕНИЯ

Наиболее серьёзные осложнения при выполнении плодоразрушающих операций связаны с соскальзыванием острых инструментов, которыми их производят, что приводит к травмам внутренних половых органов роженицы, а также травмам соседних органов (прямой кишки, мочевого пузыря и др.).

Для предупреждения возможного травматизма необходимо строго соблюдать технику выполнения операций и производить их, когда это возможно, под контролем зрения. Обязательным условием считают достаточно глубокий наркоз, исключающий двигательную активность роженицы.

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

Во всех случаях родов, заканчивающихся плодоразрушающими операциями, необходимо после рождения последа провести ручное обследование стенок матки, осмотреть влагалище и шейку матки с помощью влагалищных зеркал, чтобы установить их целость. В заключение выполняют катетеризацию мочевого пузыря для исключения повреждений мочевыводящих путей. Пациентке назначают антибактериальную терапию под контролем клиниколабораторного обследования.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

В настоящее время плодоразрушающие операции проводятся нечасто в связи с достаточным развитием акушерско-гинекологической службы и расширением показаний для оперативного родоразрешения путём операции КС.

Предвидеть необходимость проведения плодоразрушающих операций при доношенной беременности крайне сложно, а их высокая частота может свидетельствовать о недостаточной квалификации лечебного учреждения. До 28 нед

беременности плодоразрушающие операции проводятся при необходимости прерывания беременности по медицинским показаниям (множественные ВПР плода, антенатальная гибель плода).

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Акушерство / Под ред. Г.М. Савельевой — М.: Медицина, 2000 — С. 686–705.

Жиляев Н.И. Оперативное акушерство / Н.И. Жиляев, Н.Н. Жиляев. — Киев: Гидромакс, 2004. — 468 с.

Нисвандер К. Акушерство: Справочник Калифорнийского университета / К. Нисвандер, А. Эванс. — М.: Практика, 1999. — 702 с.

Руководство к практическим занятиям по акушерству: Учебное пособие / Под ред. В.Е. Радзинского. — М.: ГЭОТАРМедиа, 2007. — 656 с.

14.12. ОПЕРАЦИИ В ПОСЛЕДОВОМ И ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДАХ

Оперативные вмешательства в последовом периоде включают ручное отделение и выделение плаценты при задержке её отделения (частичное или полное плотное прикрепление плаценты) и удалении отделившегося последа при его ущемлении в области внутреннего зева или трубного угла матки.

В послеродовом периоде оперативные вмешательства включают зашивание разрывов мягких тканей родовых путей (шейки матки, влагалища, вульвы), восстановление промежности (перинеорафия), ручную репозицию матки при её вывороте, а также контрольное ручное обследование стенок послеродовой матки.

ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ПОСЛЕДОВОМ ПЕРИОДЕ

РУЧНОЕ ОТДЕЛЕНИЕ ПЛАЦЕНТЫ

Ручное отделение плаценты — акушерская операция, заключающаяся в отделении плаценты от стенок матки рукой, введённой в полость матки, с последующим удалением последа.

Синонимы

Ручное выделение плаценты.

ПОКАЗАНИЯ

Нормальный последовый период характеризуется отделением плаценты от стенок матки и изгнанием последа в первые 10–15 мин после рождения ребёнка.

Если признаки отделения последа отсутствуют в течение 30–40 минут после рождения ребёнка (при частичном плотном, полном плотном прикреплении или приращении плаценты), а также при ущемлении отделившегося последа, показана операция ручного отделения плаценты и выделения последа.

МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Внутривенная или ингаляционная общая анестезия.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ

После соответствующей обработки рук хирурга и наружных половых органов пациентки правую руку, одетую в длинную хирургическую перчатку, вводят в полость матки, а левой рукой фиксируют её дно снаружи. Ориентиром, помогающим найти плаценту, служит пуповина. Дойдя до места прикрепления пуповины, определяют край плаценты и пилообразными движениями отделяют её от стенки матки. Затем левой рукой потягиванием за пуповину производят выделение последа; правая рука остаётся в полости матки для проведения контрольного исследования её стенок.

Задержку частей устанавливают при осмотре выделившегося последа и обнаружении дефекта ткани, оболочек или отсутствии добавочной дольки. Дефект плацентарной ткани выявляют при осмотре материнской поверхности плаценты, расправленной на ровной поверхности. На задержку добавочной доли указывает выявление оборванного сосуда по краю плаценты или между оболочками. Целостность плодовых оболочек определяют после их расправления, для чего плаценту следует поднять.

После окончания операции до извлечения руки из полости матки внутривенно одномоментно вводят 1 мл 0,2% раствора метилэргометрина, а затем начинают внутривенное капельное введение препаратов, оказывающих утеротоническое действие (5 МЕ окситоцина), на надлобковую область живота кладут пузырь со льдом.

ОСЛОЖНЕНИЯ

В случае приращения плаценты попытка произвести её ручное отделение оказывается неэффективной. Ткань плаценты рвётся и не отделяется от стенки матки, возникает обильное кровотечение, быстро приводящее к развитию геморрагического шока в результате маточной атонии. В связи с этим при подозрении на приращении плаценты показано хирургическое удаление матки в экстренном порядке. Окончательный диагноз устанавливается после гистологического исследования.

РУЧНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ МАТКИ

Ручное обследование матки — акушерская операция, заключающаяся в ревизии стенок матки рукой, введённой в её полость.

ПОКАЗАНИЯ

Контрольное ручное обследование послеродовой матки проводят при наличии:

· миомы матки;
· антенатальной или интранатальной гибели плода;
· пороков развития матки (двурогая матка, седловидная матка);
· кровотечения в послеродовом периоде;
· разрыва шейки матки III степени;
· рубца на матке.

Ручное обследование послеродовой матки проводят при задержке частей последа в матке, подозрении на разрыв матки или при гипотоническом кровотечении.

МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Внутривенная, ингаляционная или продлённая регионарная анестезия.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ

При подозрении на дефект плацентарной ткани показано проведение контрольного ручного обследования стенок матки, при котором последовательно осматривают все стенки матки, уделяя особенное внимание маточным углам. Определяют локализацию плацентарной площадки и при обнаружении задержавшейся ткани плаценты, остатков

оболочек и сгустков крови удаляют их. В завершении ручного обследования необходимо произвести бережный наружновнутренний массаж матки на фоне введения сокращающих препаратов.
Ручное обследование стенок послеродовой матки преследует две задачи: диагностическую и лечебную. Диагностическая задача заключается в ревизии стенок матки с определением их целостности и выявлением задержавшейся дольки плаценты. Лечебная задача состоит в стимуляции нервномышечного аппарата матки путём проведения бережного наружновнутреннего массажа матки. В процессе выполнения наружновнутреннего массажа внутривенно одномоментно вводят 1 мл 0,02% раствора метилэргометрина или 1 мл окситоцина, проводя пробу на сократимость.

ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Послеродовый период наступает с момента рождения последа и продолжается в течение 6–8 нед. Послеродовый период разделяют на ранний (в течение 2 ч после родов) и поздний.

ПОКАЗАНИЯ

Показанием для оперативного вмешательства в раннем послеродовом периоде служат:
· разрыв или разрез промежности;
· разрыв стенок влагалища;
· разрыв шейки матки;
· разрыв вульвы;
· образование гематом вульвы и влагалища;
· выворот матки.
В позднем послеродовом периоде показанием для оперативного вмешательства служат:
· образование свищей;
· образование гематом вульвы и влагалища.

РАЗРЫВ ШЕЙКИ МАТКИ

По глубине разрывов шейки матки выделяют три степени тяжести данного осложнения.
· I степень — разрывы длиной не более 2 см.
· II степень — разрывы, превышающие 2 см по своей протяжённости, но не доходящие до свода влагалища.
· III степень — глубокие разрывы шейки матки, достигающие сводов влагалища или переходящие на него.

МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Восстановление целостности шейки матки при разрыве I и II степени обычно производят без анестезии. При III степени разрыва показан наркоз.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ

Техника зашивания больших трудностей не представляет. Обнажают влагалищную часть шейки матки широкими длинными зеркалами и осторожно захватывают пулевыми щипцами переднюю и заднюю маточную губу, после чего приступают к восстановлению шейки матки. От верхнего края разрыва по направлению к наружному зеву накладывают отдельные кетгутовые швы, причём первую лигатуру (провизорную) несколько выше места разрыва. Это даёт возможность врачу без труда, не травмируя и без того повреждённую шейку матки, низводить её, когда это необходимо. В ряде случаев провизорная лигатура позволяет избежать наложения пулевых щипцов. Чтобы края разорванной шейки при зашивании правильно прилегали друг к другу, иглу вкалывают непосредственно у края, а выкол производят, отступя от него на 0,5 см. Переходя на противоположный край разрыва, иглу вкалывают отступя от него на 0,5 см, а выкалывают непосредственно у края. Швы при таком наложении не прорезываются, так как прокладкой служит шейка матки. После сращения линия швов представляет собой тонкий, ровный, почти незаметный рубец.
При разрыве шейки матки III степени дополнительно выполняют контрольное ручное обследование нижнего маточного сегмента для уточнения его целостности.

РАЗРЫВ ВУЛЬВЫ

Повреждения вульвы и преддверия влагалища во время родов, особенно у первородящих, отмечают часто. При трещинах и лёгких надрывах в этой области обычно не отмечают какихлибо симптомов и вмешательства врача не требуется.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ

При разрывах в области клитора в уретру вводят металлический катетер и оставляют там на всё время операции. Затем производят глубокое обкалывание тканей раствором новокаина или лидокаина, после чего отдельным и узловыми или непрерывным поверхностным (без подлежащих тканей) кетгутовым швом восстанавливают целостность тканей.

РАЗРЫВ СТЕНКИ ВЛАГАЛИЩА

Влагалище может быть повреждено во время родов во всех частях (нижней, средней и верхней). Нижняя часть влагалища разрывается одновременно с промежностью Разрывы средней части влагалища, как менее фиксированной и более растяжимой, отмечают редко. Разрывы влагалища обычно идут продольно, реже — в поперечном направлении, иногда проникая довольно глубоко в околовлагалищную клетчатку; в редких случаях они захватывают и кишечную стенку.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ

Операция заключается в наложении отдельных узловых кетгутовых швов после обнажения раны с помощью влагалищных зеркал. В случае отсутствия ассистента для обнажения и зашивания разрывов влагалища можно раскрыть его двумя разведёнными в стороны пальцами (указательным и средним) левой руки. По мере зашивания раны в глубине влагалища пальцы, расширяющие его, постепенно извлекают наружу. Наложение швов иногда представляет значительные трудности.

ГЕМАТОМЫ ВУЛЬВЫ И ВЛАГАЛИЩА

Гематома — кровоизлияние вследствие разрыва сосудов в клетчатку ниже и выше главной мышцы тазового дна (мышцы поднимающей задний проход) и её фасции. Чаще гематома возникает ниже фасции и распространяется на вульву и ягодицы, реже — выше фасции и распространяется по околовлагалищной клетчатке забрюшинно (вплоть до околопочечной области).

Симптомы гематом значительных размеров — боль и чувство давления в месте локализации (тенезмы при сдавлении прямой кишки), а также общая анемизация (при обширной гематоме). При осмотре родильниц обнаруживают опухолевидное образование синебагрового цвета, выпячивающееся наружу в сторону вульвы или в просвет входа во влагалище. При пальпации гематомы отмечают её флюктуацию.

В случае распространения гематомы на параметральную клетчатку при влагалищном исследовании определяют оттеснённую в сторону матку и между ней и стенкой таза неподвижное и болезненное опухолевидное образование. В этой ситуации трудно дифференцировать гематому от неполного разрыва матки в нижнем сегменте.

Неотложное хирургическое лечение необходимо при быстром увеличении гематомы в размерах с признаками анемизации, а также при гематоме с обильным наружным кровотечением.

МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Операцию проводят под наркозом.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ

Операция состоит из следующих этапов:

· разрез тканей над гематомой;

· удаление сгустков крови;

· перевязка кровоточащих сосудов или прошивание 8образными кетгутовыми швами;

· закрытие и дренирование полости гематомы.

При гематомах широкой связки матки выполняют лапаротомию; вскрывают брюшину между круглой связкой матки и воронкотазовой связкой, удаляют гематому, накладывают лигатуры на повреждённые сосуды. Если нет разрыва матки, на этом операцию заканчивают.

При незначительных размерах гематом и их локализации в стенке вульвы или влагалища показано их инструментальное вскрытие (под местным обезболиванием), опорожнение и ушивание Хобразными или Zобразными кетгутовыми швами.

РАЗРЫВ ПРОМЕЖНОСТИ

Разрыв промежности — наиболее частый вид родового травматизма матери и осложнений родового акта; чаще отмечают у первородящих.

Различают самопроизвольный и насильственный разрыв промежности, а по выраженности выделяют три его степени:

· I степень — нарушается целостность кожи и подкожного жирового слоя задней спайки влагалища;

· II степень — кроме кожи и подкожного жирового слоя страдают мышцы тазового дна (луковичногубчатая мышца, поверхностная и глубокая поперечные мышцы промежности), а также задняя или боковые стенки влагалища;

· III степень — кроме вышеперечисленных образований, происходит разрыв наружного сфинктера заднего прохода, а иногда и передней стенки прямой кишки.

МЕТОДЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

Обезболивание зависит от степени разрыва промежности. При разрывах промежности I и II степени выполняют местную анестезию, для зашивания тканей при разрыве промежности III степени показан наркоз.

Местную инфильтрационную анестезию осуществляют 0,25–0,5% раствором новокаина или 1% раствором тримекаина, которые вводят в ткани промежности и влагалища за пределами родовой травмы; иглу вкалывают со стороны раневой поверхности в направлении неповреждённой ткани.

Если использовалась регионарная анестезия в родах, то её продолжают на время наложения швов.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ

Восстановление тканей промежности производят в определённой последовательности в соответствии с анатомическими особенностями мышц тазового дна и тканей промежности.

Обрабатывают наружные половые органы и руки акушера. Раневую поверхность обнажают зеркалами или пальцами левой руки. Сначала накладывают швы на верхний край разрыва стенки влагалища, затем — последовательно сверху вниз узловатые кетгутовые швы на стенку влагалища, отступя друг от друга на 1–1,5 см до формирования задней спайки. Наложение узловатых шёлковых (лавсановых, летилановых) швов на кожу промежности производят при I степени разрыва.

При II степени разрыва перед (или по мере) зашиванием задней стенки влагалища сшивают между собой отдельными узловыми погружными швами кетгутом края разорванных мышц тазового дна, затем накладывают шёлковые швы на кожу промежности (отдельные узловые по Донати, по Шуте). При наложении швов подхватывают подлежащие ткани, чтобы не оставить под швом карманов, в которых возможно последующее скопление крови. Отдельные сильно кровоточащие сосуды перевязывают кетгутом. Некротизированные ткани предварительно отсекают ножницами.

По окончании операции линию швов высушивают марлевым тампоном и смазывают 3% раствором йодной настойки.

При разрыве промежности III степени операцию начинают с дезинфекции обнажённого участка слизистой оболочки кишки (этанолом или раствором хлоргексидина) после удаления марлевым тампоном остатков кала. Затем накладывают швы на стенку кишки. Тонкие шёлковые лигатуры проводят через всю толщу стенки кишки (в том числе и через слизистую) и завязывают со стороны кишки. Лигатуры не срезают и концы их выводят через задний проход (в послеоперационном периоде они отходят сами либо их подтягивают и срезают на 9–10й день после операции).

Меняют перчатки и инструменты, после чего соединяют с помощью узловатого шва разошедшиеся концы наружного сфинктера заднего прохода. Затем операцию проводят, как при разрыве II степени.

ВЫВОРОТ МАТКИ

Сущность выворота матки состоит в том, что дно матки со стороны брюшного покрова вдавливается в свою полость до тех пор, пока не произойдёт полный её выворот. Матка оказывается расположенной во влагалище эндометрием наружу, а со стороны брюшной полости стенка матки образует глубокую воронку, выстланную серозным покровом, в которую втянуты маточные концы труб, круглых связок и яичники.

Различают полный и неполный (частичный) выворот матки. Иногда полный выворот матки сопровождается выворотом влагалища. Выворот может быть острым (быстрым) и хроническим (медленно совершающийся). Чаще наблюдают острые вывороты, причём 3/4 из них происходит в последовом периоде и 1/4 — в первые сутки послеродового периода.

ПОДГОТОВКА К ОПЕРАЦИИ

Проводят противошоковую терапию.
Обрабатывают наружные половые органы и руки акушера. Подкожно вводят 1 мл 0,1% раствора атропина для предупреждения спазма шейки матки. Опорожняют мочевой пузырь.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ

Производят вправление матки с предварительным ручным удалением плаценты.
Захватывают вывернутую матку правой рукой таким образом, чтобы ладонь находилась на дне матки, а концы пальцев около шейки, упираясь в шеечноматочную кольцевую складку.
Надавливая на матку всей рукой, сначала вправляют вывернутое влагалище в полость таза, а затем и матку, начиная с её дна или перешейка. Левую руку располагают на нижней части брюшной стенки, идя навстречу вворачиваемой матке. Затем вводят сокращающие средства (одномоментно окситоцин, метилэргометрин).

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

В течение нескольких дней после операции продолжают введение препаратов, оказывающих утеротоническое действие.

АКУШЕРСКИЕ СВИЩИ

Акушерские свищи возникают вследствие тяжелейшей родовой травмы, приводят к стойкой утрате трудоспособности, нарушениям половой, менструальной и генеративной функций женщины. По характеру возникновения свищи делят на самопроизвольные и насильственные. По локализации различают пузырновлагалищные, шеечновлагалищные, уретровлагалищные, мочеточниковвлагалищные, кишечновлагалищные свищи.
Для мочеполовых свищей характерно истечение мочи из влагалища различной интенсивности, для кишечно-половых — выделение газа и кала. Диагностическое значение имеет время появление этих симптомов: о ранении смежных органов свидетельствует появление указанных симптомов в первые часы после оперативного родоразрешения. При образовании свища в результате некроза тканей данные симптомы появляются на 6–9й день после родов. Окончательный диагноз ставят при осмотре влагалища с помощью зеркал, а также урологических и рентгенологических методов диагностики.

ТЕХНИКА ОПЕРАЦИИ

При ранении смежных органов инструментами и при отсутствии некроза тканей операцию проводят непосредственно после родов; в случае образования свища в результате некроза тканей — через 3–4 мес после родов.
Небольшие свищи иногда закрываются в результате консервативного местного лечения.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Бодяжина В.И. Акушерство / В.И. Бодяжина, К.Н. Жмакин, А.П. Кирющенко. — М.: Медицина, 1986. — 474 с.
Бодяжива В.И. Акушерство / В.И. Бодяжива. — М.: Медицина, 1990. — 430 с.
Жиляев Н.И. Оперативное акушерство / Н.И. Жиляев, Н.Н. Жиляев. — Киев: Гидромакс, 2004. — 468 с.
Нисвандер К. Акушерство: Справочник Калифорнийского университета / К. Нисвандер, А. Эванс. — М.: Практика, 1999. — 702 с.
Малиновский М.С. Оперативное акушерство / М.С. Малиновский. — М.: Медицина, 1974. — 302 с.
Чернуха Е.А. Послеродовый период / Е.А. Чернуха. — М.: ГЭОТАРМедиа, 2006. — 271 с.

14.13. МЕТОДЫ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ В РАННИЕ СРОКИ

Каждый год в мире производят 53 млн абортов. Частота абортов в США составляет 21,3 процедуры на 1000 женщин фертильного возраста, в Великобритании — 14,2, в Финляндии — 11,7, Нидерландах — 5,3, а в России — 45,8. По данным социологов, 50% всех беременностей бывает незапланированными, а 25% — нежелательными.
В России сложился стереотип решения проблемы нежелательной беременности путём искусственного прерывания, что наносит непоправимый ущерб репродуктивному здоровью нации. Самым тяжёлым исходом аборта служит смерть женщины. В структуре причин МС аборт занимает одно из первых мест. Осложнения после аборта развиваются у каждой 3й женщины. Частота ранних, отсроченных и отдалённых осложнений после аборта варьирует в пределах 16–52%. Частота возникновения поздних осложнений (преимущественно более тяжёлых) значительно превышает аналогичный показатель ранних (10–35% и 5–18% соответственно). Отдалённые осложнения (бесплодие, невынашивание беременности, хронические воспалительные заболевания половых органов, эндокринные нарушения, эндометриоз) сопровождаются значительным ухудшением репродуктивного здоровья женщин.
Первую беременность прерывают 28% женщин. В России среди пациенток, делающих аборт, 11,2% составляют подростки. У первобеременных частота осложнений в 3 раза превышает аналогичный показатель у рожавших ранее женщин. Осложнения неблагоприятно сказывается на фертильности и течении последующих беременностей (например, нарушение созревания плаценты с хронической плацентарной недостаточностью отмечают в 30% случаев, а синдром задержки развития плода — в 5% случаев). Частота гинекологических заболеваний у женщин, первая беременность которых закончилась искусственным прерыванием беременности, достигает 58,7% (а в популяции — 48%).
По определению ВОЗ, небезопасный аборт — проведение искусственного прерывания беременности или лечение его осложнений неквалифицированным лицом, а также осложнения после аборта, так как они служат основными причинами смерти женщин репродуктивного возраста или тяжёлых нарушений их репродуктивного здоровья. Задача врача заключается в выборе оптимального метода прерывания беременности с учётом срока гестации, анамнеза, сопутствующих заболеваний и выполнении аборта, соблюдая все условия вмешательства для максимального снижения риска осложнений.
Существует две группы методов прерывания беременности на ранних сроках: хирургические методы и медикаментозные.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ НА РАННИХ СРОКАХ

Хирургические методы связаны с инструментальным удалением продуктов зачатия из полости матки с помощью вакуумаспирации, основанной на удалении плодного яйца при создании отрицательного давления в системе, или при кюретаже (механическом удалении ткани из полости матки). Данные методы широко применяют в настоящее время.
Существуют особенности хирургических методов искусственного прерывания беременности.

Вакуумаспирация — более щадящий способ по сравнению с кюретажем. При задержке менструации до 20 сут возможно выполнение вакуумаспирации без расширения или с минимальным расширением канала шейки матки (миниаборт), благодаря чему удаётся снизить частоту развития осложнений до 0,4%.

На более поздних сроках беременности (до 12 нед) вакуумаспирацию и кюретаж производят с расширением канала шейки матки. Для этого можно использовать расширители Гегара или специальные одноразовые конические расширители (с помощью последних можно расширить канал шейки матки быстрее и с меньшим риском травматических осложнений). При проведении процедуры необходимо осуществлять адекватное обезболивание женщины.

Наиболее серьёзным осложнением, возникающим во время хирургического прерывания беременности на ранних сроков, считают перфорацию матки с возможным повреждением соседних органов и сосудов. По данным различных авторов, перфорацию отмечают при 0,3–4,8% всех абортов. Даже начинающий хирург редко перфорирует здоровую матку. Именно структурная неполноценность эндометрия как следствие воспалительного процесса бывает основной причиной прободения. Учитывая, что более 25% женщин, прерывающих беременность с помощью искусственного аборта, страдают продуктивным эндометритом, опасность данного осложнения в настоящее время достаточно высока.

Для предупреждения перфорации матки врач должен соблюдать следующие правила.

· Необходимо тщательно собрать анамнез для своевременного выявления изменений анатомии матки и попросить пациентку опорожнить органы выделения.

· Перед выполнением процедуры обязательно проводят бимануальное исследование для уточнения положения матки.

· Нельзя измерять длину полости матки зондом, достаточно определить направление канала шейки матки.

· Расширители вводят до уровня чуть выше внутреннего зева, соблюдая последовательность номеров. Если использовать расширитель не удалось, рекомендовано ввести спазмолитические препараты в шейку матки и через некоторое время повторить попытку, не прилагая усилий.

· Следует применять кюретки от большего номера к меньшему по мере сокращения и уменьшения объёма полости матки.

· Рекомендовано манипулировать «мягкой рукой». Движения выполняют строго по средней линии, следя за направлением канала шейки матки. Глубину введения кюретки следует контролировать левой рукой через переднюю брюшную стенку (поэтому пулевые щипцы должен держать ассистент).

· После аборта выполняют контрольное бимануальное исследование.

Благодаря подготовке шейки матки перед абортом можно снизить частоту осложнений (перфорация, разрыв шейки матки щипцами, неполная эвакуация содержимого полости матки). Используют ламинарии или ПГ, вводимые во влагалище (мизопростол, динопрост и др.).

Длина стандартной палочки ламинарии составляет 6–7 мм, а диаметр — 2–3 мм. Изза гигроскопичности уже через 3–4 ч после попадания жидкости ламинария разбухает, максимально расширяясь (в 3–5 раз, до 9–12 мм) через 24 ч. Важно, что длина ламинария после разбухания остаётся неизменной. При использовании ламинариев происходит удаление воды из ткани шейки матки. Существуют также синтетические ламинарии из поливинилового спирта и гидрогельного полимера. Для расширения канала шейки матки перед абортом в I триместре беременности используют от 1 до 6 ламинариев в течение 6–16 ч. Введение производят амбулаторно вечером накануне операции.

При сравнении различных доз мизопростола (миролюта©): 200, 400, 600 и 800 мкг вагинально — установлено, что доза 400 мкг служит оптимальной для предоперационной подготовки шейки матки при проведении вакуумаспирации в I триместре у первобеременных. Данное лекарственное средство более эффективно при вагинальном применении, чем при приёме внутрь. Согласно рекомендациям Английского королевского общества акушеровгинекологов следует назначать дозу 800 мкг вагинально за 3–4 ч до операции вакуумаспирации. Однако установлено, что при использовании дозы 400 мкг у 96% женщин происходит успешная дилатация шейки матки при минимальной частоте побочных эффектов, а при повышении дозы последние развиваются чаще.

Следует учитывать, что частота осложнений после кюретажа в 2 раза превышает аналогичный показатель после вакуумаспирации (миниаборта) (рис. 1412, см. цв. вклейку).

Рис. 14-12. Частота осложнений после вакуум-аспирации и кюретажа при миниаборте (Хабаров С.В., 2002).

Кровотечение во время операции отмечают в 1,5% случаев при вакуумаспирации и в 3,5% случаев при кюретаже, гематометру — в 0,3% и 0,9% случаев, соответственно, сохранение остатков продуктов зачатия в матке — в 1,4% и 3,5% случаев, соответственно, метроэндометрит — в 3,6% и 5,1% случаев, соответственно; сальпингоофорит — в

2,5% и 3,2% случаев, соответственно, а повторные вмешательства бывают необходимы в 1,7% и 4,4% случаев, соответственно. Таким образом, осложнения при миниабортах возникают в 1,7–2 раза реже, чем при кюретаже.
При сроке беременности более 8 нед аборт с применением кюретажа более эффективен и безопасен.
В то же время вакуумаспирация при выполнении миниаборта сопровождается развитием большого количества осложнений по сравнению с медикаментозным абортом. Например, в сравнении с медикаментозным абортом осложнения при вакуумаспирации возникают в 5 раз чаще.
Благодаря новым технологиям удалось усовершенствовать прерывание беременности на ранних сроках. Разработан способ вакуумкюретажа в амбулаторных условиях под контролем трансабдоминального УЗИ без расширения канала шейки матки. При этом возможно сочетание механического срезания и аспирационного удаления материала. Операцию выполняют с помощью специальных одноразовых насадок, подключаемых к отсосу. При применении нового метода снизилось количество осложнений: остатки продуктов зачатия в полости матки отмечали в 1,4% случаев, эндометрит — в 0,4% случаев.

МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ НА РАННИХ СРОКАХ

Медикаментозные методы прерывания беременности основаны на применении препаратов различных групп, влияющих на функцию жёлтого тела и сократительную активность матки, что приводит к прекращению беременности. Медикаментозное прерывание беременности считают эффективным в случае, когда происходит полное изгнание из матки продуктов зачатия без применения хирургического вмешательства. Медикаментозный аборт выполняют после подтверждения беременности и установления её срока. В РФ разрешено использовать медикаментозный аборт до 6 нед беременности. Учитывая, что успех медикаментозного прерывания беременности во многом зависит от срока беременности, последний лучше подтверждать с помощью трансвагинального УЗИ.
При медикаментозном прерывании беременности врачебное наблюдение за пациенткой должно быть более интенсивным, чем при хирургических методах аборта. После обследования и подписания письменного информированного согласия на проведение манипуляции женщина принимает в присутствии врача препарат. В некоторых случаях необходимо наблюдать за ней в течение 3–6 ч. В случаях, когда выбирают комбинированный метод, женщина посещает врача при каждом приёме лекарственного средства. Через 4 нед показано обследование женщины для подтверждения успешного прерывания беременности.
В случае, когда медикаментозный аборт оказывается неэффективным, заканчивается неполным абортом, прогрессирующей беременнностью или осложняется кровотечением, выполняют хирургическое прерывание беременности. В некоторых случаях вакуумаспирацию выполняют по другим медицинским причинам (неукротимая рвота, интенсивная боль).

ПРЕПАРАТЫ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО АБОРТА

Для медикаментозного прерывания беременности используют следующие группы лекарственных средств.
· Ингибиторы синтеза прогестерона (эпостан©, в России не зарегистрирован).
· Синтетические аналоги ПГ (мизопростол).
· Антипрогестины (мифепристон).
· Цитостатические препараты (метотрексат).

Ингибиторы синтеза прогестерона

Ингибитор синтеза прогестерона (эпостан, в России не зарегистрирован) — ингибитор яичниковой и плацентарной 3bгидроксистероид дегидрогеназы, подавляющий синтез прогестерона из его предшественника прегненолона. Снижение концентрации прогестерона в крови сопровождается изгнанием плодного яйца. Использование эпостана имеет историческое значение. Управление по контролю продуктов питания и медикаментов США не рекомендует использовать эпостан для медикаментозного прерывания беременности.

Синтетические аналоги простагландинов

Синтетические ПГ применяют для прерывания беременности, поскольку они повышают сократительную активность матки. $ПГЕ_1$ (миролют©) оказывает своё действие благодаря усилению адренергической передачи на пресинаптическом уровне, что приводит к выделению норадреналина из адренергических окончаний. Кроме того, ПГ, как и окситоцин, связываются со специфическими рецепторами на поверхности миоцитов, в результате чего усиливается высвобождение кальция из эндоплазматического ретикулума и повышается сократительная активность миометрия.
В России среди синтетических аналогов $ПГЕ_1$ зарегистрирован только мизопростол (миролют©).
В отличие от всех ПГ, применяемых с целью прерывания беременности, мизопростол стабилен при комнатной температуре и его можно назначать внутрь. Период его полувыведения равен 30 мин. Побочные эффекты со стороны ЖКТ бывают мало выражены, однако возникают у 35% пациенток при приёме препарата внутрь. Сведений о развитии опасных побочных эффектов нет. По данным различных авторов, применять мизопростол можно до срока беременности 7–9 нед. Изучали различные дозы (от 400 до 3200 мкг) и режимы применения препарата. Мизопростол можно назначать как внутрь, так и вагинально (эффективность при вагинальном применении выше). При монотерапии мизопростол используют в инициальной дозе 800 мкг вагинально и далее по 400 мкг каждые 3 ч в течение 9 ч либо по 800 мкг через 12 ч 3 раза. Эффективность монотерапии составляет 90–96%, а средняя длительность кровянистых выделений — 11,7 сут. Доказано, что препарат в дозе 600 мкг недостаточно эффективен.
Некоторые авторы считают мизопростол настолько безопасным, что допускают его приём женщинами самостоятельно без назначения врача, однако с этим мнением нельзя согласиться.
В случаях, когда мизопростол бывает неэффективен, при обследовании часто обнаруживают пороки развития плода (дефекты черепа, параличи черепных нервов, «конская стопа»). Вероятно, это можно объяснить тератогенным эффектом ишемии, вызванной сосудистым спазмом при длительном повышении тонуса матки.
Применение ПГ связано с достаточно высоким риском развития побочных эффектов. Чаще беспокоят боль, головокружение, тошнота, рвота, диарея, сыпь. В назначении наркотических анальгетиков нуждались 53% женщин, получивших гемепрост в дозе 5 мг и 16% пациенток — в дозе 3 мг. По этой причине, если женщине гемепрост назначен в дозе более 3 мг, показана её госпитализация.

Монотерапию ПГ проводить можно, однако в связи с высокой частотой развития побочных эффектов их лучше применять в сочетании с мифепристоном или метотрексатом для снижения дозы последних. Кроме того, ПГ иногда назначают вместе с тамоксифеном (по 20 мг в течение 4 сут). Эффективность лечения в этих случаях равна 92%.

Антипрогестины

Антипрогестины (антагонисты прогестерона) — группа соединений с выраженным антипрогестагенным действием, при назначении которых можно прервать беременность практически на любом сроке. Мифепристон — синтетический стероид. Механизм его действия заключается в специфическом блокировании рецепторов прогестерона, что сопровождается отслойкой плодного яйца, постепенным усилением сокращений матки и прерыванием беременности. Сродство к прогестероновым рецепторам у мифепристона в 5 раз больше, чем у прогестерона. В отличие от прогестерона, чей димер связывается с промотерными областями многих генов, вызывая изменения в структуре эпителиальных клеток и синтез белков беременности, мифепристон блокирует транскрипцию соответствующих генов, что приводит к некрозу и отторжению плодного яйца. При действии мифепристона бывают блокированы не только рецепторы прогестерона, но и в значительной степени уменьшается концентрация данного гормона в крови. Не исключено, что уменьшение содержания прогестерона в крови под влиянием мифепристона обусловлено лютеолитическим действием последнего, а также способностью мифепристона снижать концентрацию ХГЧ в крови. Под влиянием мифепристона происходят также изменения в децидуальной оболочке (гипоплазия, некроз), которые способствуют её отпадению. Препарат способен увеличивать чувствительность миометрия к эндогенным и экзогенным ПГ. Мифепристон и ПГ действуют на беременную матку в качестве синергистов.

· Монотерапия мифепристоном в настоящее время не используется.

· Назначение мифепристона в сочетании с ПГ — наиболее распространённый и изученный метод медикаментозного прерывания беременности, рекомендован ВОЗ.

G Мифепристон применяют в медицинской практике не только для прерывания беременности. Разные дозы препарата и разные режимы назначения зарегистрированы для подготовки шейки матки к родам, адьювантной терапии миомы матки, экстренной контрацепции. Мифепристон для медикаментозного прерывания беременности в РФ может применяться в том случае, когда срок беременности не превышает 6 нед (42 сут от первого дня последней менструации). Мифепристон принимают однократно в дозе 600 мг внутрь (по 3 таблетки по 200 мг) в присутствии врача. Через 36–48 ч после приёма мифепристона женщине назначают мизопростол (миролют©) в дозе 400–800 мкг. После приёма ПГ женщина должна находиться под наблюдением врача в течение 2 ч. Через 10–14 сут после применения мифепристона показан повторный осмотр. Эффективность метода составляет приблизительно 94–98%. Полное изгнание плодного яйца до назначения ПГ отмечают крайне редко (в 1–6% случаев).

G К наиболее тяжёлым побочным эффектам метода относят маточное кровотечение, однако необходимость в переливании крови возникает редко (у 0,1% пациенток, получавших препараты). Объём кровопотери варьирует от 84 до 101 мл и достоверно возрастает с увеличением срока гестации.

К побочным эффектам мифепристона относят боли, беспокоящие практически всех женщин и обезболивание бывает необходимо в 9–73% случаев, недомогание, слабость, тошнота, рвота. Тератогенность мифепристона не выявлена в исследованиях на крысах, мышах, обезьянах. В случае неудачи медикаментозного аборта беременность следует прервать хирургическим методом изза высокого риска пороков развития плода в результате применения ПГ.

Цитостатики

Механизм действия цитостатиков заключается в подавлении деления клеток трофобласта, что приводит к отторжению плодного яйца. Метотрексат — антагонист фолиевой кислоты, участвующей в синтезе дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК). К метотрексату чувствительны активно делящиеся клетки, в том числе опухолевые, клетки костного мозга, трофобласта.

Монотерапия метотрексатом менее эффективна по сравнению с комбинированным лечением. Обычно изгнание плодного яйца происходит через 3 нед и более после назначения препарата.

Сочетанное применение метотрексата и ПГ — очень эффективный метод прерывания беременности.

· Обычно метотрексат назначают в дозе 50 мг/м^2 поверхности тела внутримышечно. Можно принимать препарат внутрь в дозе 25–50 мг. Через 3–7 сут после введения метотрексата применяют мизопростол по 800 мкг вагинально. Эффективность метода при прерывании беременности сроком до 8 нед составляет 84–97%. Эффект может быть скорым (завершённый аборт происходит до использования мизопростола или в течение 24 ч после назначения этого препарата) и отсроченным (завёршенный аборт регистрируют через 24 ч и более после введения мизопростола). Средняя продолжительность кровянистых выделений составляет 10–17 сут.

· Данные о побочных эффектах сочетанного лечения противоречивы. Ряд авторов считают, что побочные эффекты мизопростола возникают чаще при его использовании совместно с метотрексатом. Тошноту отмечают в 3–66% случаев, рвоту — в 2–25% случаев, диарею — в 3–52% случаев, катаральные явления — в 8–60% случаев, болевой синдром — в 40–90% случаев. Выделяют специфичные для метотрексата осложнения: у 5% пациенток возникают стоматиты, изъязвления слизистой оболочки полости рта.

Метотрексат оказывает выраженное цитотоксическое влияние на трофобласт, что приводит к высокой частоте уродств плода при применении данного лекарственного средства. В основном отмечают поражения конечностей (укорочение конечностей, отсутствие пальцев). При неэффективности медикаментозного аборта необходимо хирургическое прерывание беременности.

Противопоказания для медикаментозного аборта

Противопоказания для медикаментозного аборта приведены ниже.

· Аллергическая реакция на лекарственное средство.

· Срок беременности больше разрешённого для данного метода.

· Подозрение на эктопическую беременность.

· Хроническая надпочечниковая недостаточность.

· Длительная терапия глюкокортикоидами.

· Геморрагии и лечение антикоагулянтами.

· Почечная недостаточность.

· Печёночная недостаточность.

Не следует применять мифепристон и ПГ у женщин, страдающих надпочечниковой недостаточностью, тяжёлой БА и ХОБЛ, осложнённым диабетом.
Нельзя назначать фолиевую кислоту и её производные во время лечения метотрексатом.
Приемлемость и доступность медикаментозного аборта
При опросе женщин, у которых медикаментозный аборт при помощи метотрексата и мизопростола был эффективным, 84% пациенток ответили, что они предпочтут данный метод хирургическому прерыванию беременности, если возникнет такая необходимость. Аналогично ответили 91% женщин после применения мифепристона и мизопростола. Психологически женщины легче переносят медикаментозный аборт, нежели хирургическое вмешательство под наркозом. Однако у медикаментозного прерывания беременности существуют недостатки: оно болезненное, сопровождается побочными эффектами, длительное, дорогое, при нём необходимы повторные посещения врача, а по мере увеличения срока беременности эффективность медикаментозного аборта снижается.
В настоящее время медикаментозное прерывание беременности приемлемо для большинства стран мира. Однако для большинства специалистов оно не бывает рутинным, и его проводят не во всех лечебных учреждениях.
Заключение
При медикаментозном прерывании беременности по сравнению с хирургическим абортом отмечают более длительное кровотечение, интенсивный и продолжительный болевой синдром и другие побочные эффекты. Отдалённые последствия данных методов изучены недостаточно. При правильном выполнении вакуумаспирация в I триместре беременности эффективна в 98–99% случаев, а неудачи возникают при самых ранних сроках беременности. Однако медикаментозный аборт практически не связан с травматическими поражениями матки и шейки.
Вероятно, на самых ранних сроках беременность безопаснее прерывать с помощью лекарственных средств. С увеличением срока беременности эффективность медикаментозных методов снижается, поэтому необходимо проводить вакуумаспирацию.
Для обнаружения остатков продуктов зачатия после прерывания беременности необходимо шире использовать УЗИ, особенно у нерожавших женщин.
Для профилактики травматических осложнений рекомендовано осуществлять подготовку шейки матки к операции (предпочтительнее с использованием ПГ).
При всех видах аборта следует тщательно следить за микрофлорой влагалища, а при необходимости проводить предварительную санацию половых путей.
Необходимо уделять внимание нерожавшим (особенно первобеременным), тщательно выбирать и выполнять у них методику аборта.
При реабилитационной терапии, направленной на восстановление репродуктивной функции, назначают комбинированные оральные контрацептивы, витамин Е, проводят коррекцию микробиоценоза влагалища и кишечника, физиотерапевтические процедуры.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Абрамченко В.В. Прерывание беременности в I триместре ПГЕ$_1$ (мизопростолом) / В.В. Абрамченко // Искусственное прерывание беременности: сб. науч. тр. — Саратов, 2002. — С. 13–14.
Абрамченко В.В. Прерывание беременности в I триместре сочетанным применением гемепроста, сульпростоном и мифепристоном / В.В. Абрамченко // Искусственное прерывание беременности: сб. науч. тр. — Саратов, 2002. — С. 15–17.
Абрамченко В.В., Горгиджанян Р.С. Прерывание беременности в I и II триместре естественными и синтетическими ламинариями / В.В. Абрамченко, Р.С. Горгиджанян // Искусственное прерывание беременности: сб. науч. тр. — Саратов, 2002. — С. 16–18.
Безрукова Н.И. Применение новых технологий для прерывания беременности ранних сроков / Н.И. Безрукова // Искусственное прерывание беременности: сб. науч. тр. — Саратов, 2002. — С. 41–43.
Бороян Р.Г. Клиническая фармакология для акушеровгинекологов: Практическое руководство для врачей / Р.Г Бороян. — М.: МИА, 2000. — 224 с.
Квашенко В.П. Влияние искусственного прерывания первой беременности на течение последующих беременностей / В.П. Квашенко // Ранние сроки беременности: материалы I междунар. конф. — М., 2002. — С. 136–138.
Козлов Л.А. О классификации и предупреждении перфорации матки / Л.А. Козлов // Искусственное прерывание беременности: сб. науч. тр. — Саратов, 2002. — С. 35–38.
Подтетенев А.Д., Братчикова Т.В., Котайш Г.А. Регуляция родовой деятельности: Учеб.метод. пособие / А.Д. Подтетенев, Т.В. Братчикова, Г.А. Котайш / под ред. В.Е. Радзинского. — М.: Издательство РУДН, 2003. — 54 с.
Семененко С.С., Кулида Л.В. Клиникоморфологические результаты прерывания беременности ранних сроков у подростков различными методами / С.С. Семененко, Л.В. Кулида // Искусственное прерывание беременности: сб. науч. тр. — Саратов, 2002. — С. 30–33.
Серов В.Н. Руководство по охране репродуктивного здоровья / Серов В.Н. — М.: Триада Х, 2001. — 568 с.
Справка к коллегии Минздрава России «О состоянии и мерах по профилактике и снижению абортов, материнской смертности после абортов в Российской Федерации». — М., 2003 — 10 с.
Хабаров С.В. Осложнения артифициального аборта / С.В. Хабаров // Искусственное прерывание беременности: сб. науч. тр. — Саратов, 2002. — С. 45–47.
Ahman E., Shah I. Unsafe abortion: worldwide estimates for 2000 / E. Ahman, I. Shah // Reprod. Health. Matters. — 2002. — Vol. 10. — P. 13–17.
Carbonell J.L., Varela L., Velazco A. Vaginal misoprostol 600 microg for early abortion / J.L. Carbonell, L. Varela, A. Velazco // Eur. J. Contracept. Reprod. Health Care. — 2000. — Vol. 5. — P. 46–51.
Celik C., Bala A. Methotrexate for cervical pregnancy. A case report / C. Celik, A. Bala // J. Reprod. Med. — 2003. — Vol. 48 — P. 103–102.
Pilot study on the use of sublingual misoprostol in termination of pregnancy up to 7 weeks gestation / W. Cheung et al. // Contraception. — 2003. — Vol. 68. — P. 97–99.

ChristinMaitre S., Bouchard P., Spitz I.M. Medical termination of pregnancy / S. ChristinMaitre, P. Bouchard, I.M. Spitz // N. Engl. J. Med. — 2000. — Vol. 342, №13. — P. 946–956.
Creinin M.D. Current medical abortion care / M.D. Creinin // Curr. Womens Health. Rep. — 2003. — Vol. 3. — P. 461–469.
Gautam R., Agrawal V. Early medical termination pregnancy with methotrexate and misoprostol in lower segment cesarean section cases / R. Gautam, V. Agrawal // J. Obstet. Gynaecol. Res. — 2003. — Vol. 59. — P. 251–256.
Iversen O.E., Midboe G., Johnsen S.L. Medical abortionthe first Norwegian experiences / O.E. Iversen, G. Midboe, S.L. Johnsen // Tidsskr. Nor. Laegeforen. — 2003. — Vol. 123. — P. 2422–2424.
Kalantaridou S.N. Early pregnancy termination with vaginal misoprostol before and after 42 days gestation / S.N. Kalantaridou // Hum. Reprod. — 2002. — Vol. 17. — P. 3079–3083.
Machtinger R., Goldenberg M., Soriano D. Medical termination of pregnancy with mifepristoneinitial experience at the Sheba Medical Center / R. Machtinger, M. Goldenberg, D. Soriano // Harefuah. — 2003. — Vol. 142. — P. 666–668.
Meckstroth K.R., Darney P.D. Prostaglandins for firsttrimester termination / K.R. Meckstroth, P.D. Darney // Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol. — 2003. — Vol. 17. — P. 745–763.
Singh K., Fong Y.F., Dong F. A viable alternative to surgical vacuum aspiration: repeated doses of intravaginal misoprostol over 9 hours for medical termination of pregnancies up to eight weekst / K. Singh, Y.F. Fong, F. Dong // BJOG. — 2003. — Vol. 110. — P. 175–180.
World Health Organization Scientific Group on Medical Methods for Termination of Pregnancy. Medical methods for termination of pregnancy. WHO technical report series; 871. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1997; 35.

МЕТОДЫ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ВО II И III ТРИМЕСТРАХ

Медицинские показания к прерыванию беременности во II и III триместрах:

· показания со стороны матери — психические и соматические заболевания, представляющие опасность для здоровья и жизни женщины в случае сохранения беременности, острые вирусные заболевания;

· показания со стороны плода — пренатальная диагностика тяжёлых ВПР, антенатальная гибель плода.

Методы прерывания беременности во II и III триместрах делят на хирургические и терапевтические. К хирургическим методам относят инструментальное удаление плодного яйца и гистеротомию (малое КС), к терапевтическим — различные схемы назначения лекарственных препаратов для индукции сократительной активности матки и изгнания плода (ПГ, антипрогестагены, окситоцин, гипертонические агенты).

ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ УДАЛЕНИЕ ПЛОДНОГО ЯЙЦА, ВЫСКАБЛИВАНИЕ СТЕНОК ПОЛОСТИ МАТКИ

Операция хирургического прерывания беременности заключается в расширении шейки матки и одномоментной эвакуации плода с предварительной подготовкой шейки матки с помощью гидрофильных расширителей или вагинальных суппозиториев, содержащих ПГ.

Показания

Инструментальное удаление плодного яйца производят при беременности сроком менее 16 нед.

Подготовка к операции

Для инструментального удаления плодного яйца необходимо предварительное расширение канала шейки матки.

Для подготовки шейки матки к хирургическому прерыванию беременности во II триместре используют синтетический осмотический дилататор из дилапана (4´65 мм), зонды которого за 12 ч до планируемой операции. Количество зондов определяется сроком беременности (в 13–16 недель — 1–2 зонда, 17–22 недель — 2–3 зонда, 23–27 недель — 3–4 зонда). При невозможности одновременного введения всех зондов их добавляют постепенно с интервалом 2–3 ч.

Для расширения канала шейки матки также применяют тампоныламинарии, которые вводят за 12–24 ч до прерывания беременности (повторное введение возможно через 12 ч).

С осторожностью назначают мизопростол (400 мг вагинально за 3 ч до операции), мифепристон (200 мг внутрь за 12–24 ч до операции).

Особенности ведения послеоперационного периода

Непосредственно в ходе выполнения аборта или сразу после его завершения целесообразно произвести ультразвуковое сканирование, чтобы убедиться в полном удалении частей плода и плаценты.

ГИСТЕРОТОМИЯ

Показания

Выраженный стеноз шейки матки в результате предшествующих лечебнодиагностических манипуляций; наличие злокачественных процессов органов репродуктивной системы; осложнения, возникшие во время проведения аборта (кровотечение, повреждение матки), не позволяющие его закончить вагинальным путём.

Техника операции

Вскрытие матки производят в истмикоцервикальном отделе после вскрытия пузырноматочной складки. Разрез также можно провести по средней линии тела матки.

ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ С ПОМОЩЬЮ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

ПРОСТАГЛАНДИНЫ

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

Действие ПГ зависит от их вида, способа введения, гормонального фона.

Синтетические ПГ стимулируют образование организмом собственных ПГ, поэтому их действие физиологично и безопасно. $ПГF_{2a}$ оказывает непосредственное стимулирующее влияние на специфические функциональные структуры клеток миометрия. $ПГE_2$ стимулирует гладкую мускулатуру матки и влияет на гемодинамику в шейке матки, что приводит к ее созреванию.

РЕЖИМ ДОЗИРОВАНИЯ

Разработаны схемы назначения ПГ для прерывания беременности во II и III триместрах (табл. 144).

Таблица 14-4. Схемы назначения простагландинов для прерывания беременности во II и III триместрах

Препарат	Схема назначения
Динопрост	Внутриамниально — 25 мг через каждые 6 ч или 40–50 мг при однократном введении (первые 5 мг вводят медленно, остальные 35–45 мг в течение последующих 5 мин). Через 24 ч возможно дополнительное

	введение 10–40 мг препаратаВнутривенно — раствор с концентрацией препарата 15 мкг/мл вводят со скоростью 2,5 мкг/мин в течение 30 мин (не менее). Возможно увеличение дозы на 2,5 мкг/мин каждый час до появления регулярных сокращений матки (не более 20 мкг/мин). При отсутствии эффекта в течение 12–14 ч введение препарата прекратить
Динопростон	Внутриамниально — 2,5 —10 мг однократноЭкстрамниально — раствор с концентрацией препарата 1,5–5 мкг/мл вводят со скоростью 20–150 мкг/ч с увеличением дозы на 10 мкг/ч, при необходимости каждые 15 мин (в течение 36 ч)Вагинально — 20 мг через 3–6 ч

Если изгнания плода не происходит, то для стимуляции сократительной активности матки показано внутривенное введение окситоцина, ПГ, обезболивающих и спазмолитических средств. Через 30–40 мин после назначения указанных препаратов развивается регулярная сократительная активность матки.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

Среди побочных эффектов ПГ отмечают высокую частоту нарушений со стороны ЖКТ (рвота, диарея, вздутие живота).

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ АГЕНТЫ

Гипертонические агенты менее эффективны, чем ПГ.

Гипертонический солевой раствор (40 г натрия хлорида, растворённые в 200 мл дистиллированной воды) вызывает осмотическое повреждение, приводящее к некрозу амниона, хориона и плодной поверхности плаценты. 20% раствор вводят внутриамниотически медленно в количестве меньшем на 20–30 мл, чем выводится по контролем ультразвукового сканирования. Пути введения — трансабдоминальный, трансцервикальный, трансвагинальный. От момента введения до появления регулярной сократительной деятельности проходит в среднем 17–21 ч. После изгнания плода проводят инструментальное обследование стенок матки под контролем УЗИ.

Гипертонический раствор мочевины (80 мг мочевины, растворённой в 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида) вызывает осмотическое повреждение амниона и хориона, что приводит к высвобождению ПГ. Введение мочевины сочетают с внутриамниотическим введением динопроста в дозе 5–10 мг или динопростона в дозе 2,5–5 мг.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

По данным, полученным Объединённой программой исследований абортов (JPSA), расширение шейки матки и эвакуация плода сопровождаются развитием основных осложнений реже, чем терапевтический аборт при сроках беременности 16–18 нед, однако при более поздних сроках частота осложнений примерно одинакова.

Кровотечение после аборта при беременности в сроке более 30 нед возникает у 8,5 на 1000 женщин, в среднем — 1,5 на 1000. Перфорация матки возникает у 1,4 на 1000 женщин (частота ниже на более ранних сроках беременности); объём оперативного вмешательства определяется в зависимости от локализации травмы, времени от момента диагностики повреждения матки и т.д. Травмирование шейки матки составляет меньше 1% случаев (частота ниже на более ранних сроках); нарушение целостности шейки матки в области внутреннего зева может способствовать формированию шеечновлагалищных свищей.

Отсутствие эффекта от выбранного метода прерывания беременности составляет 2,3 на 1000 женщин (хирургические методы) и 6 на 1000 женщин (терапевтические методы).

МС после выскабливания составляет 4,9 на 100 000 операций, при гистеротомии — 60 на 100 000 операций, при инстиляционных методах — 10–20 на 100 000 операций.

ВЗОМТ как осложнение аборта наблюдают в 10% случаев; риск снижается при проведении профилактического антибактериального лечения.

Осложнениями абортов также выступают нарушение менструального цикла и бесплодие.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

После прерывания беременности, вне зависимости от способа и срока её прерывания, всем неиммунизированным RhDнегативным женщинам проводят иммунопрофилактику антиDиммуноглобулином. Рекомендуют контрацепцию в течение 6–12 мес после аборта.

Беременность разрешена через 6–12 мес после аборта при устранении известных причин ВПР и гибели плода.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Савельева Г.М. Учебник по акушерству / Г.М. Савельева — М.: Медицина, 2000.

Сильвия К. Роузвиа Гинекология: Справочник практического врача / Сильвия К. Роузвиа — М.: МЕДпресс, 2004. — 520 с.

Терапевтические методы прерывания беременности: доклад научной группы ВОЗ / Женева, 1999. — 143 с.

Шешукова Н.А. Медикаментозные методы прерывания беременности во II триместре / Н.А. Шешукова, О.А. Быкова // Акушерство и гинекология. — 2002. — №1 — С. 3–6.

ГЛАВА 15. ФАРМАКОТЕРАПИЯ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

ВЛИЯНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ПЛОД

Многие лекарственные вещества, назначаемые во время беременности, проходят через плацентарный барьер и поступают к плоду.

Известно несколько вариантов перехода химических веществ через плаценту: ультрафильтрация, простая и облегчённая диффузия, активный транспорт и другие. Процессы ультрафильтрации, зависимые от величины молекулярной массы химического вещества, имеют место в тех случаях, когда молекулярная масса вещества не превышает 100 Д. Большинство лекарственных веществ, применяемых в акушерстве, имеет большую массу, и для них подобный механизм неактуален. Но многие лекарства имеют молекулярную массу 250–500 Д и проникают через плаценту довольно легко. Процесс диффузии означает переход вещества из области большей концентрации в область меньшей. С помощью такого механизма осуществляется трансплацентарный переход большинства липотропных лекарств. Облегчённая диффузия отличается от простой тем, что перенос химических соединений через плацентарную мембрану по градиенту концентрации осуществляется специальными носителями (белками-ферментами) с большей скоростью, чем это возможно при простой диффузии. Таким путём, например, осуществляется перенос аминокислот. При активном транспорте лекарственных веществ через плаценту их переносят специальные носителимолекулы. Эти процессы сопряжены с энзиматической активностью плаценты и осуществляются с затратой энергии.

Плацента, в том числе ранняя, — метаболически активный орган, обладающий ферментными системами. Она содержит энзимы, способные играть определённую роль в интенсивности переноса некоторых групп лекарств через плаценту и катализировать биотрансформацию лекарств. Поэтому плацента служит своего рода местом конечной биохимической защиты от экзогенных веществ перед тем, как они попадут в кровоток плода. Для переноса химических веществ имеет значение толщина плацентарной мембраны: в начале беременности она имеет относительно большую толщину (25 мкм), а в последний триместр беременности толщина эпителиального слоя трофобласта резко уменьшается до 2 мкм к моменту родов, что в значительной степени облегчает прохождение препаратов. Различные заболевания, включая сахарный диабет, гестоз, существенно влияют на проницаемость плацентарной мембраны. Значительное влияние на трансплацентарный переход оказывает способность лекарственного средства связываться с белками крови. Чем выше способность его к подобному связыванию, тем медленнее оно проникает через плаценту.

До конца 70х годов существовало заблуждение о том, что препарат, не проникающий через плаценту к плоду, безвреден и его можно широко применять для анте и интранатальной терапии. В 1969 г. были опубликованы результаты экспериментальных исследований И.П. Романюгина, установившего, что введение беременным самкам крыс окситоцина и виадрила ухудшает ряд показателей жизнедеятельности плода, в то время как поступление этих препаратов непосредственно к внутриутробным плодам не вызывает изменений в их состоянии. Автор полагал, что это обстоятельство можно объяснить отрицательным влиянием указанных препаратов на плаценту. Проведённые исследования биоэнергетики плаценты подтвердили угнетение процессов дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях плаценты под влиянием внутривенного введения окситоцина. Менее вредным оказалось его подкожное введение. Практически не вызывала изменений биоэнергетики стимуляция родовой деятельности внутривенным введением окситоцина на фоне серотонина, что можно объяснить электроннодонорными свойствами последнего и стимуляцией им адаптационных реакций через циклазные системы.

Значительно ухудшает биоэнергетику плода предион (виадрил), применяемый с целью обезболивания родов. В то же время использование для обезболивания родов оксибат натрия (оксибутирата натрия) не только не приводит к нарушениям окислительновосстановительных процессов в митохондриях плаценты, но даже несколько стимулирует их дыхательную активность.

Следует иметь в виду, что, помимо трансплацентарного обмена лекарств, возможен и параплацентарный их переход. Органы плода, особенно желудочнокишечный тракт, непосредственно связаны с амниотической полостью и наполняющей её жидкостью, поэтому присутствующие в ней лекарственные средства легко поглощаются плодом. Кишечник и почки участвуют в экскреции. Указанные способы транспорта веществ включают не только кровь матери и плода, но также околоплодные воды и мочу плода.

По действию на плод лекарственные препараты подразделяют на три основные группы:

· не проникающие через плаценту и, следовательно, не оказывающие прямое влияние на плод;

· осуществляющие трансплацентарный переход и влияющие на плод;

· проходящие через плаценту и накапливающиеся в организме плода.

Необходимо отметить, что для веществ, способных проникать через плаценту, не существует пропорциональной зависимости токсичности от степени их проникновения.

Вещества, обладающие токсическим эффектом, могут быть классифицированы по их способности вызывать неспецифические и специфические токсические эффекты у плода.

Неспецифические реакции могут быть индуцированы большинством препаратов в случае превышения их дозировки. Вещества, проявляющие специфический эффект, воздействуют на развитие плода независимо от того, оказывают они токсическое действие на материнский организм или нет.

Специфическое токсическое действие препаратов может носить характер эмбриотоксического, фетотоксического и тератогенного эффекта.

Эмбриотоксическое действие особенно проявляется в первые три недели беременности за счёт влияния препарата на зиготу и бластоцисту. Подобным действием обладают некоторые антибиотики, а также гормоны (например эстрогены), цитостатики, барбитураты, сульфаниламидные препараты.

Фетотоксическое действие фармакологических препаратов проявляется в общем сильном токсическом влиянии на плод или возникновении того или иного специфического побочного эффекта. Фетотоксическое действие препаратов может выражаться в виде как структурных, так и функциональных отклонений. Так, например, индометацин, как и большинство НПВС, получаемых беременными в I триместре, ведёт к ЗРП.

Тератогенное действие — свойство физического, химического или биологического фактора, в частности лекарственного средства, вызывать нарушения процессов эмбриогенеза, приводящие к возникновению аномалий развития.

Характер порока определяется сроком гестации. Химические вещества могут существенно влиять на развитие органов в период их интенсивного формирования. Некоторые авторы выделяют «классический тератогенный период», во время которого отмечается наибольший тератогенный эффект веществ. Это связано с тем, что определённое нарушение морфогенеза соответствует действию конкретного вещества на органымишени в период их интенсивного формирования. Длительность «классического тератогенного периода» — 31–71 день от последней менструации (5–10 недель гестации), что соответствует началу формирования основных органов и тканей (от сердца и ЦНС до нёба и ушных раковин).

Действие некоторых химических веществ может быть замедленным, отсроченным, возможно наличие латентного периода, длящегося годы: от воздействия вещества на плод до обнаружения его эффекта. Диэтилстильбэстрол — классический пример тератогена замедленного действия. С 1940 по 1971 г. 6 000 000 матерей и их детей подверглись действию этого эстрогена, который назначали для лечения невынашивания и преждевременных родов. У женщин, матери которых получали диэтилстильбэстрол, повышается риск развития аденокарциномы шейки матки и влагалища (очень редкая форма рака у женщин в возрасте до 50 лет), а у мужчин — болезней репродуктивной сферы.

Необходимо учитывать, что тератогенное действие могут оказывать не только препараты, которые женщина получает во время беременности. Некоторые из них, используемые до зачатия, вызывают пороки развития плода. Например, ретиноиды — тератогены с длительным латентным периодом, могут повлиять на развитие плода даже в случае, если курс их применения завершён до зачатия.

Приём лекарственных средств отцом сказывается на гаметогенезе и может вызвать пороки развития плода. К таким препаратам относят средства для наркоза, противоэпилептические средства, диазепам, спиронолактон, циметидин. Например, приём диазепама отцом увеличивает вероятность незаращения верхней губы и/или твёрдого нёба у будущего ребёнка. В сперме мужчин, получающих противоэпилептические средства, особенно фенитоин, обнаружены морфологически изменённые и малоподвижные сперматозоиды.

Термин «тератогенность» некоторые авторы используют довольно широко. Они вносят в это понятие все отклонения от нормы в процессе развития с момента оплодотворения до родов: смерть, уродства, задержку развития, функциональную недостаточность.

Некоторые авторы выделяют «поведенческую тератогенность». Она заключается в нарушении поведения, интеллекта, памяти в постнатальной жизни у человека, подвергшегося перинатальному (или неонатальному) воздействию ксенобиотиков, в том числе лекарств. У человека достоверно установлено отрицательное воздействие на поведение потомства этанола, ряда наркотических анальгетиков, фенитоина, половых гормонов. В экспериментах на животных выявлен значительный ряд фармакологических агентов, воздействие которых нарушает поведение в постнатальной жизни. К таким веществам относят: хлорпромазин, галоперидол, фенитоин, кортикостероиды, половые гормоны, ретинол, цитостатики. Эти вещества нарушают выработку условных рефлексов, приводят к взрывообразным вспышкам гиперактивности, нарушениям социального поведения.

Наиболее достоверную информацию о наличии риска применения того или иного препарата дают прямые клинические наблюдения. Однако эти данные малочисленны. Клиническим наблюдениям должно предшествовать экспериментальное изучение свойств фармакологического препарата в опытах на лабораторных животных. Первичная основа для использования животных в биологических экспериментальных системах — то обстоятельство, что известные основные химические препараты, тератогенные для человека, чаще всего бывают тератогенными для животных. Но обратная взаимосвязь отмечается не всегда, и вещество, безвредное для животных, не всегда безопасно для человека. Это связано с межвидовыми различиями, которые обусловлены разницей во внутренней чувствительности эмбриональных и фетальных процессов к проникновению химических веществ, скоростью эмбриогенеза, особенностями фармакокинетических факторов.

Хотя известно почти 1000 химических веществ, оказывающих тератогенный эффект на животных, доказано тератогенное действие только нескольких химических веществ, влияющих на человека. К ним относят: алкоголь, химиотерапевтические препараты (антиметаболиты, алкилирующие средства), антиконвульсанты (триметадион, вальпроевая кислота, фенитоин, карбамазепин), андрогены, варфарин, даназол, диэтилстильбэстрол, литий, ретиноиды, талидомид.

В 1991 г. начала работать международная комиссия ВОЗ по контролю за применением лекарственных средств во время беременности. По её данным, 86% наблюдаемых женщин принимали лекарства, получая при этом в среднем 2,9 препаратов (от 1 до 15), назначенных врачом.

По данным В.В. Абрамченко (1994), 80–90% женщин во время беременности принимают лекарства, 40–60% используют их в I триместре беременности, 25% принимают их длительное время.

Большинство врачей всего мира приняло решение прекратить бесконтрольное применение лекарств во время беременности. Реализуются государственные программы, контролирующие применение лекарственных средств. Одним из шагов по организации безопасного лечения во время беременности стало обязательное введение специальной маркировки лекарственных средств. Маркировки содержат информацию о степени риска применения препарата во время беременности и уровне исследований, доказывающих его безопасность. Например, классификации, введённые правительством Австралии (*An Australian categorisation of risk of drug use in pregnancy*) и Управлением питанием и медикаментами США (FDA — *US Food and Drug Administration*), очень схожи и содержат 5 основных категорий:

· Категория А — препарат, который был использован большим количеством беременных (в том числе и при контролированных исследованиях) и женщин детородного возраста, при этом не существует обоснованных данных, что это привело к увеличению частоты пороков развития плода, не выявлено прямых или непрямых побочных эффектов на плод (пример: фолиевая кислота, левотироксин натрия).

· Категория В — исследование препарата на животных доказало безопасность препарата, но нет данных клинических испытаний, либо при исследовании на животных выявлены побочные эффекты, которые не были подтверждены клиническими испытаниями (пример: амоксициллин).

· Категория С — препарат, который вследствие фармакологического эффекта вызывает (или может вызывать) неблагоприятные побочные эффекты, но не вызывает пороков развития (побочные эффекты могут быть обратимыми), либо исследования на животных доказали опасность препарата, но клинические испытания не проводили. Лекарственное средство данной категории следует назначать только в тех случаях, если польза от его применения превосходит потенциальный риск для плода (пример: нифедипин, омепразол).
· Категория D — препарат, который вследствие фармакологического эффекта вызывает (или может вызывать) необратимые неблагоприятные побочные эффекты, пороки развития. Либо исследования доказали опасность препарата для людей, но, несмотря на это, возможно применение препарата по жизненным показаниям, когда более безопасные препараты неэффективны (пример: фенитоин, пропилтиоурацил).
· Категория X — исследования на животных или опыт применения у людей указывают на большую опасность препарата, которая более значима, чем любая возможная польза от его применения во время беременности. Препарат противопоказан беременным и женщинам, у которых беременность может наступить (пример: варфарин, талидомид).
В приложении представлены данные о безопасности использования различных групп лекарственных средств и влиянии их на плод.
Влияние на плод отдельных групп препаратов, принимаемых во время беременности
Антигипертензивные препараты. Некоторые авторы рекомендуют начинать медикаментозную коррекцию гипертензии при диастолическом АД выше 100 мм рт.ст.
К наиболее употребляемым средствам относят центральные нейротропные гипотензивные средства метилдопа и клонидин (категория В). Механизм их действия не совсем обычен: они оказывают частичный центральный аагонистический эффект и в то же время тормозят симпатическую активность на уровне преганглионарных симпатических окончаний. В связи с тем что на фоне данных препаратов уменьшается экскреция натрия и воды, целесообразно сочетать их назначение с диуретиками. Следует учитывать, что при высоких дозировках плод способен кумулировать препараты, что может понизить возбудимость его ЦНС, вызвать депрессивное состояние. Опасным осложнением может быть развитие аутоиммунной гемолитической анемии, поражение печени при длительном применении препаратов.
Ганглиоблокаторы. Гексаметония бензосульфонат (бензогексоний), азаметония бромид (пентамин) и другие препараты всё реже применяют в акушерстве. Необходима осторожность в их применении изза возможного ухудшения маточноплацентаргного кровообоащения. Описаны случаи смерти плода в связи с гипоксией.
Симпатолитики. Резерпин и другие подобные препараты нарушают передачу возбуждения на уровне пресинаптической мембраны адренергических волокон. При длительном применении возможно истощение катехоламинов в головном мозге, что ведёт к угнетению ЦНС плода, сонливости, депрессии новорождённого. Может вызывать задержку развития плода. Во время беременности необходимо применять с большой осторожностью.
b*Адреноблокаторы*. Пропранолол, атенолол, метопролол (категория С), обладая структурным сходством с эндогенными катехоламинами, связываются с рецепторами постсинаптических мембран. Следует избегать их применения в I триместре и за несколько дней до родов в связи с возможными побочными эффектами. Препараты данной группы вызывают снижение почечного кровотока и падение гломерулярной фильтрации. Снимая тормозящий эффект адреномиметиков, препараты могут привести к преждевременным родам, ухудшают маточноплацентарное кровообращение, что чревато задержкой развития плода. Действие на плод проявляется в развитии брадикардии, гипогликемии, желтухи, угнетении дыхания новорождённого.
Вазодилататоры. Различают венозные, артериолярные и смешанные вазодилататоры. К типичным венозным вазодилататорам относят нитроглицерин. Он снижает АД у матери, улучшает фетоплацентарное кровообращение. Считается, что он не снижает артериальное давление плода. Однако препарат отнесён к категории С, и его применение рекомендовано только во время родов. Гидралазин (категория С) — артериолярный вазодилататор. У женщин может вызвывать тахикардию, стенокардию, нарушение функций ЖКТ, сопровождающееся рвотой. Некоторые авторы утверждают, что препарат не оказывает отрицательного влияния непосредственно на плод. Диазоксид — тиазидиновое производное, обладающее сосудорасширяющим действием. Препарат, проходя через плаценту, тормозит секрецию инсулина плодом, что может вести к длительной гипергликемии.
Блокаторы кальциевых каналов препятствуют входу ионов кальция в клетку через потенциалозависимые каналы цитоплазматической мембраны. В результате этого вещества данной группы оказывают расслабляющее действие на сосуды, желудочнокишечный тракт, мочевыводящие пути, матку. Различают следующие химические группы блокаторов кальциевых каналов:
· фенилалкиламины: верапамил;
· бензодиазепины: дилтиазем;
· дигидропиридины: нифедипин, никардипин, нимодипин, исрадипин;
· дифенилпиперазины: циннаризин, лидофлазин;
· производные тетралина: мибефрадин.
Существует опыт применения данных препаратов во время беременности при гипертензивных состояниях, преждевременных родах, при асимметричной форме задержки роста плода. Однако к использованию этих лекарств необходимо относиться крайне осторожно. Действие их на плод изучено недостаточно. Большинство препаратов этой группы относят к категории С. Известно негативное действие на плод, связанное с применением больших дозировок, что выражается в ухудшении маточного кровотока.
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента предотвращают переход ангиотензина I в ангиотензин II, который вызывает вазоспазм, способствует высвобождению альдостерона. Препараты данной группы (каптоприл, саралазин) противопоказаны в течение всей беременности, так как их приём приводит к задержке развития плода, маловодию, поражению почек плода.
Антигипертензивной активностью обладают лекарственные растения: цветки боярышника, трава пустырника, трава сушеницы, цветки ромашки, семена тмина, корень валерианы, трава омелы белой. Их необходимо применять в виде сборов. Существуют биологически активные добавки (БАД), нормализующие артериальное давление. К ним относят: циркулин, боярышник, гипотензин плюс.

Диуретики. Мочегонными средствами называют вещества, вызывающие увеличение выведения из организма мочи и уменьшение содержания жидкости в тканях и серозных полостях.
Назначение диуретиков необходимо по строгим показаниям, особенно при гестозе. Необходимо руководствоваться выраженностью нарушений концентрационной и выделительной функции почек, наличием симптомов перегрузки правых отделов сердца. Применяют препараты всех трёх групп, однако следует помнить, что производные спиронолактона (категория С) противопоказаны при исходной почечной недостаточности, не рекомендуется их применение до 12 недель беременности. Триамтерен (категория С) следует назначать только по строгим показаниям. Длительная терапия тиазидовыми диуретиками может привести к значительным нарушениям электролитного баланса у матери и плода. Гидрохлортиазид (категория D) противопоказан при беременности. Применение салуретиков перед родами может стать причиной гипербилирубинемии у новорождённого. Некоторые авторы рекомендуют избегать назначения фуросемида (категория С) во время беременности. Чем меньше срок гестации, тем выраженнее задержка фуросемида у плода. Обнаружились и отдаленные последствия применения фуросемида, который действует как поведенческий тератоген, вызывая повышенную раздражительность и возбудимость детей.
Необходимо учитывать, что, по данным нескольких контролируемых исследований, применение диуретиков во время гестоза не только не улучшает отдаленные результаты, но и может ухудшить прогноз родов.
Следует обратить внимание на большой спектр растительных диуретиков, токсический эффект которых выражен гораздо меньше. Мочегонными свойствами обладают листья брусники, ортосифона тычиночного, толокнянки, цветки василька синего. При отёках беременных рекомендовано применение сборов, содержащих также листья и почки берёзы, корень солодки, ягоды брусники, траву хвоща полевого, листья вахты трёхлистной, измельчённые плоды шиповника. Возможно применение БАД.
Противовоспалительные препараты. Наиболее распространённая группа этого направления — нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Эта группа препаратов обладает анальгетическими и жаропонижающими свойствами одновременно с особенно выраженной противовоспалительной активностью. К препаратам этой группы относят ряд производных фенилпропионовой, фенилуксусной кислот [ибупрофен, диклофенак (категория В)], соединения, содержащие индольную группу (индометацин (категория С)), препараты пиразолонового ряда [фенилбутазон (категория С)]. Нередко эти лекарства беременные применяют при самолечении в различные сроки беременности, не отдавая себе отчёт в том, какие последствия это повлечёт. Препараты данной группы, за редким исключением, противопоказаны в III триместре беременности (переходят в категорию D) изза опасности преждевременного закрытия артериального протока. В ближайшие часы после введения препараты данной группы приводят к снижению пульсационных показателей сосудов плода. В ранние сроки беременности также необходимо избегать приёма НПВС, так как они обладают эмбриотоксическим действием, могут приводить к гипоплазии левого желудочка, дефектам межжелудочковой перегородки. Наиболее безопасным средством данной группы можно считать ацетилсалициловую кислоту. Существуют результаты контролируемых исследований, которые позволяют считать аспирин (в малых дозах — до 100 мг/сут) безопасным во II и III триместрах беременности. Ранее считали, что приём аспирина приводит к внутренним кровоизлияниям плода, однако в настоящее время этот факт не находит подтверждения в научных исследованиях.
Проведённое многоцентровое рандомизированное плацебоконтролируемое исследование (CLASP) по профилактическому применению малых доз аспирина (60 мг) у беременных группы высокого риска развития акушерской и перинатальной патологии с отягощённым акушерским и соматическим анамнезом показало, что длительное назначение малых доз аспирина, начиная со второй половины беременности, не оказывало влияния на частоту развития гестоза и гестационной гипертензии, но способствовало снижению частоты тяжёлых форм этих осложнений, была отмечена чёткая тенденция к пролонгированию беременности, снижению частоты преждевременных родов и рождения маловесных детей. Накоплен опыт применения микродоз ацетилсалициловой кислоты у пациенток с угрозой раннего самопроизвольного выкидыша, а также с экстрагенитальными заболеваниями, начиная с ранних сроков гестации. Включение в комплекс профилактических и лечебных мероприятий первичной ПН микродоз аспирина способствовало улучшению кровотока в микрососудах, коррекции тканевой гипоксии и подавлению апоптоза. Несмотря на отсутствие снижения частоты развития гестозов у женщин с отягощённым течением настоящей беременности, отмечали достоверное снижение их тяжести на фоне приёма микродоз аспирина с ранних сроков гестации. В малых дозах ацетилсалициловая кислота воздействует на соотношение простациклин/тромбоксан, избирательно ингибирует синтез тромбоксана, таким образом влияя на агрегационные свойства крови и микроциркуляцию. Ацетилсалициловая кислота блокирует циклооксигеназу эндотелиальных клеток, в которых синтезируется простациклин, также описаны мембраностабилизирующие эффекты аспирина.
В последние годы все большее внимание специалистов направлено на новую группу НПВС — селективные ингибиторы циклооксигеназы2. К ним относят: целекоксиб, вальдекоксиб, рефекоксиб. Их преимущества, по сравнению с классическими НПВС, заключаются в значительно меньшей токсичности, меньшем влиянии на плод, высокой эффективности. Например, в 2002 г. было проведено контролируемое исследование, в котором сравнивали безопасность применения селективного ингибитора циклооксигеназы2 целекоксиба и индометацина (неселективного НПВС). Учёные пришли к выводу, что целекоксиб значительно безопаснее индометацина. Существует предположение, что селективные НПВС можно применять для лечения преждевременных родов, исследования *in vitro* подтверждают их выраженную токолитическую активность.
Необходимо учитывать, что существуют лекарственные растения и БАД, обладающие противовоспалительными свойствами. Например, масло примулы вечерней облегчает боль и снимает воспаление, успокаивающе влияет на нервную систему. Его препараты рекомендуют при острых и особенно хронических, длительно текущих воспалительных процессах, обостряющихся во время беременности, в том числе болезнях, передаваемых половым путём, болезнях органов дыхания и мочевыведения. В перинатальном аспекте перспективно их длительное применение в сочетании с антиоксидантами (витамин Е в виде суммы токоферолов) при плацентарной недостаточности, обусловленной или сочетающейся с хронической инфекцией, а также длительной интоксикацией.
Глюкокортикоиды. Системное применение глюкокортикоидов безопасно только в случае надпочечниковой недостаточности у матери, когда применяют дозировки, близкие к физиологическим. Глюкокортикоиды отнесены к категории С, то есть для их назначения необходимы веские причины (системные заболевания соединительной ткани,

гормонозависимая бронхиальная астма). Иногда терапевтический эффект от этих препаратов у матери больше принимается во внимание, чем риск дисморфогенеза плода. Но следует помнить, что длительный приём преднизолона и других глюкокортикоидов, помимо аномалии развития соединительной ткани, может вести к задержке развития плода. При длительном применении преднизолона (категория B) в последнем триместре беременности у новорождённого можно наблюдать гипогликемию, адреналовые кризы. Описаны случаи мертворождения при приёме женщиной кортизола в течение всей беременности (на аутопсии атрофия коры надпочечников). Для профилактики болезни гиалиновых мембран назначают глюкокортикоиды незадолго до родов. Максимальный эффект достигается у детей, рождённых более чем через 24 часа и менее чем через 7 дней после начала лечения. Глюкокортикоиды снижают не только опасность развития респираторных заболеваний, но и некоторых других форм неонатальной патологии. Так, риск внутрижелудочковых гематом уменьшается вдвое после применения кортикостероидов. Положительный эффект отмечают и в случае некротического энтероколита.

Фитогормоны, в частности корень солодки, оказывают кортикостероидоподобное, иммуномодулирующее, противовоспалительное действие, их можно применять для предгравидарной подготовки во время беременности, позволяя снизить дозу назначаемых кортикостероидов.

Антигистаминные препараты. Гистамин играет важную роль в процессе развития плода. Он легко проходит плацентарный барьер, обеспечивает нормальные условия для имплантации и развития зародыша, так как способствует превращению клеток стромы эндометрия в децидуальную ткань. Влияя на проницаемость мембран, он регулирует процессы обмена между матерью и плодом, органогенез. Поэтому к назначению антигистаминных препаратов во время беременности следует относиться с особой осторожностью. В литературе есть данные о тератогенности антигистаминных препаратов. Меклизин и циклизин могут вызвать у плода стеноз привратника, синдактилии, атрезию анального отверстия, гипоплазию лёгких, мочевого пузыря, почек, гидроцефалию. Применение их в ранние сроки беременности вызывало резорбцию плода. Доказано, что частота аномалий составляет 5% (против 1,5% в популяции). Приём матерью дифенгидрамина незадолго до родов может привести к возникновению у ребёнка генерализованного тремора, диареи через несколько часов после рождения (проявление интоксикации димедролом). Если мать длительно принимала димедрол, у новорождённого может возникнуть абстинентный синдром, проявляющийся беспокойством, повышенной возбудимостью, судорогами.

Антидиабетические средства. Вредное влияние на плод антидиабетических препаратов установить сложно, так как сам по себе сахарный диабет может приводить к аномалиям развития плода.

Инсулин (категория B) имеет большую молекулярную массу и почти не проникает через плацентарный барьер, поэтому оказывает минимальное влияние на плод. Во время беременности женщины, страдающие сахарным диабетом, должны применять инсулин. В последнее время появились сведения о возможной способности инсулина увеличивать вероятность пороков сердца у детей. Информация требует глубоких исследований.

При применении сульфаниламидных гипогликемических средств отмечают высокий уровень перинатальной смертности, при применении хлорпропамида (категория D) — 63%, толбутамида (категория D) — 23%. Отмечают нарушение процесса имплантации, резорбцию плода, остановку роста, в 6–13% случаев выявляют аномалии развития (микрофтальм, анофтальмия, катаракта, анэнцефалия). Применение данных препаратов во время беременности противопоказано. Также следует отказаться от глибенкламида, глипизида, метформина, репаглинида.

Добиться основной цели в решении актуальной проблемы «диабет и беременость» — нормогликемии — при уменьшении приёма инсулина и производных сульфаниламидов можно с помощью растительных препаратов (створок фасоли, листьев черники, измельчённого корня лопуха, резаной соломы овса, семян льна, листьев двудомной крапивы, листьев берёзы, корня одуванчика, травы зверобоя, листьев земляники, корня заманихи высокой, травы хвоща полевого, плодов шиповника, травы череды, корня девясила, цветов ромашки, листьев мяты перечной).

Сердечные гликозиды. Они легко проникают через плацентарный барьер. При их применении устанавливается одинаковая концентрация вещества в плазме матери и плода. Однако существует мнение, что плод обладает повышенной резистентностью к сердечным гликозидам. Некоторые авторы утверждают, что в I триместре беременности плод подвержен выраженному влиянию дигитоксина и дигоксина (категория B), что приводит к брадикардии.

Данных о тератогенном действии сердечных гликозидов не получено.

Антикоагулянты. В связи с тем что при беременности часто создаются условия для возникновения тромбозов, вопрос о применении антикоагулянтов актуален. Длительное время препаратом выбора во время беременности был гепарин натрия (категория B). В силу своей высокой молекулярной массы он почти не проходит плацентарный барьер и, следовательно, не оказывает непосредственного влияния на плод. Препарат можно применять при любом сроке беременности. Однако существуют определённые неудобства его использования: необходимость контроля времени свертывания крови при продолжительном введении, возможность возникновения тромбоцитопении. Поэтому некоторые авторы предлагают использовать низкодозированный гепарин, который лишён недостатков, свойственных гепарину.

В качестве профилактического средства во II и III триместре беременности возможно применение малых доз ацетилсалициловой кислоты.

Для профилактики тромботических осложнений рекомендуют экстракт черники. Он содержит более 15 различных антоцианозидов, которые улучшают функционирование клеточных мембран, предотвращают агрегацию кровяных телец, препятствуя образованию тромбов, разрушению коллагена, укрепляющего стенки кровеносных сосудов. Экстракт черники обладает также антиоксидантными свойствами, что позволяет использовать оба этих эффекта при нарушениях тонуса сосудов и гипоксии.

Противоинфекционные средства. Большинство противоинфекционных средств отрицательно влияют на плод, поэтому лишь ограниченное их число используют при беременности. В случае с данной группой препаратов необходимо особенно тщательно учитывать соотношение пользы для матери и риска для плода.

Антибиотики. Наиболее безопасны для плода антибиотики группы пенициллинов (бензилпенициллин, ампициллин, оксациллин, диклоксациллин, амоксициллин) и группы цефалоспоринов (цефалексин, цефалотин, цефалоридин).

Бензилпенициллин (категория B) достаточно легко проникает через плаценту (25–75%). Из крови плода вещество быстро поступает в ткани. По данным экспериментальных исследований и клинических наблюдений, пенициллин

безопасен для плода. Однако имеются экспериментальные исследования на животных, которые показали эмбриотоксическое действие при совместном применении пенициллина и сульфаниламидов (отмечены деформация конечностей, разрыв передней брюшной стенки, микрофтальмия, гидронефроз).

Особенность ампициллина (категория B) — его способность накапливаться в амниотической жидкости (на фоне снижения его концентрации в крови плода). Поэтому целесообразно терапевтическое применение ампициллина при хориоамнионите. Препарат не обладает ни тератогенным, ни эмбриотоксическим действием.

Цефалоспорины (категория B) различны по фармакологическим свойствам. Цефалотин и цефалоридин быстро проходят через плаценту (до 100%), цефалексин в меньшей степени (40%). Препараты можно использовать при лечении инфекции плода. Цефалоспорины могут приводить к гипопротромбинемии изза снижения обмена витамина К, что представляет опасность кровотечений.

Имипенем — bлактамный антибиотик. Широко используется, не обладает фетотоксическим и тератогенным действием.

Эритромицин (категория B) — макролид. Считается относительно безвредным антибиотиком. Имеет невысокую степень проникновения через плаценту (10–12%). Однако следует иметь в виду, что эритромицин способен накапливаться в печени плода, обладает гепатотоксичностью. Исключение составляет эритромицина эстолат (категория X), который ввиду гепатотоксичности противопоказан при беременности.

Левомицетины медленно выводятся из организма плода, оказывают тератогенное, эмбриотоксическое действие. В экспериментах на животных под влиянием хлорамфеникола (левомицетина) отмечено появление анофтальмии, гидронефроза, а также снижение массы тела. Применение левомицетина во время беременности опасно изза возможности развития у плода «серого» синдрома, связанного с нарушением процесса глюкуронизации в печени.

Индекс проницаемости плаценты для тетрациклинов 25–70%. К ним относят тетрациклин (категория D), доксициклин (категория D) и другие. В экспериментах на животных отмечают накопление этих препаратов в костной ткани, закладках зубов. Наблюдают деформацию конечностей, снижение массы тела, гибель плода, гидронефроз. Тетрациклины могут вызывать жировую дистрофию печени, нарушение синтеза белка. Поэтому применение тетрациклинов во время беременности противопоказано.

Аминогликозиды в различной степени способны проходить плацентарный барьер. Амикацин (категория C), стрептомицин (категория D) — 100%, канамицин (категория D) — 20–50%. Аминогликозиды обладают ототоксичностью, нефротоксичностью. Наиболее токсичен стрептомицин. Токсичность максимально проявляется при приёме препаратов с 12 по 20 неделю беременности. Аналогичными свойствами обладают и гентамицин (категория C), тобрамицин (категория C), сизомицин. Аминогликозиды противопоказаны во время беременности.

Больше внимания необходимо уделять лекарственным средствам растительного происхождения и биологически активным добавкам (БАД). Например, стабилизированный кислород — природный биоцид с широким спектром действия. Он воздействует на многие виды бактерий, простейших и паразитов, за счёт чего его можно использовать в комплексной терапии инфекционных заболеваний при беременности. Внутренний слой коры по д'Арко содержит биологически активные вещества, обладающие антибактериальными, антигрибковыми и иммунокорригирующими свойствами.

Противогрибковые препараты (нистатин, миконазол), применяемые местно у беременных, не оказывают эмбриофетотоксического действия. Однако системное применение препаратов не рекомендовано, поскольку последствия изучены мало.

Сульфаниламидные препараты преодолевают плацентарный барьер и проникают к плоду. Они способны вытеснять билирубин из связи с белком, усиливая желтуху, увеличивая опасность билирубиновой энцефалопатии. Наибольшую опасность для беременных представляют сульфаниламиды пролонгированного действия. Противопоказано применение во время беременности комбинированных препаратов, содержащих триметоприм (категория C), который нарушает синтез фолиевых и нуклеиновых кислот в тканях плода.

Также во время беременности противопоказаны *фторхинолоны* (категория C): офлоксацин, ципрофлоксацин.

Нитрофураны (категория B) переходят через плаценту и накапливаются в околоплодной жидкости в ограниченном количестве, однако они могут стать причиной гемолиза крови у плода вследствие влияния на глюкозо6фосфатдегидрогеназу. Не рекомендовано назначение нитрофуранов в I триместре, в конце беременности и в родах.

Метронидазол — антипротозойное средство. Легко преодолевает плацентарный барьер и проникает к плоду. В экспериментах на животных и в клинических наблюдениях не отмечено фетотоксического влияния препарата, поэтому полагают, что метронидазол безопасен. Однако есть данные о способности метронидазола угнетать ряд печёночных ферментов плода, также существуют сведения о тератогенной его активности. Препарат противопоказан в I триместре беременности.

Противотуберкулёзные средства вызывают значительные поражения плода. В случае применения в I триместре беременности гидразидов изоникотиновой кислоты (изониазид) возникают грубые аномалии развития плода (анэнцефалия, пороки сердца, гидроцефалия, эктопия мочевого пузыря, гипоспадия, заращение анального отверстия и другие). Эти препараты нейротоксичны и вызывают нейроплегию.

Противовирусные препараты. Среди противовирусных препаратов наиболее приемлемым считают ацикловир (категория C), однако его назначение требует строгих показаний. Чем ближе к сроку родов его назначают, тем меньших последствий можно ожидать. При ВИЧинфекции используют зидовудин (категория C) с 14 недели беременности.

Противорвотные средства. Лечение необходимо начинать с препаратов витамина B_6 (категория A) (пиридоксин, пиридоксаль фосфат). В случае неэффективности применяют метоклопрамид, который относительно безопасен. Доксиламин и хлорпромазин противопоказаны в последние недели беременности. Данные препараты могут стать причиной пороков развития плода.

Противосудорожные средства. Среди антиконвульсантов самый безопасный препарат — магния сульфат. Он не оказывает эмбриофетотоксического действия, служит препаратом выбора при лечении эклампсии. При эпилептических судорогах возможно применение карбамазепина, клоназепама, этосуксимида (категория C). Данные препараты обладают доказанным тератогенным эффектом, связанным с поражением нервной трубки плода,

повышают опасность кровотечений у плода. Противопоказаны: вальпроевая кислота, фенитоин, фенобарбитал, так как обладают выраженными тератогенными свойствами.

Седативные и снотворные средства. Наиболее приемлемы из этой группы буспирон и золпидем. Применение бензодиазепинов (диазепам, оксазепам, хлордиазепоксид) нежелательно, так как повышает риск развития пороков развития плода (расщепление твёрдого нёба, верхней губы, нарушение нервного развития). Использование бензодиазепинов может привести к лекарственной депрессии плода, новорождённого. Длительное применение высоких доз данных препаратов при доношенной беременности может повлечь возникновение лекарственной зависимости у плода. Барбитураты противопоказаны (см. «Противосудорожные средства»).

Седативным и снотворным эффектом обладают многие лекарственные растения, которые можно применять, в том числе с целью обезболивания родов. В сборы включают: листья мяты перечной, листья вахты трёхлистной, корень валерианы, соплодия хмеля, цветки ромашки, семена тмина, плоды фенхеля, траву пустырника. Рекомендовано назначение БАД (кавакава, масло примулы вечерней, экстракт гингко билоба, готу кола).

Антидепрессанты. Многие антидепрессанты считают тератогенами, включая амитриптилин (категория D), кломипрамин (категория C), имипрамин (категория D), нортриптилин (категория D). Ингибиторы моноаминоксидазы (МАО) противопоказаны при беременности. Относительно безопасным можно считать флуоксетин — ингибитор обратного захвата серотонина. Его можно применять в первом триместре беременности. Применяют новые антидепрессанты: сетралин (категория B), пароксетин (категория B). Пока нет данных о том, что они повышают риск врождённых пороков развития плода.

Практически любое лекарственное средство прямо или опосредованно через материнский организм оказывает влияние на развитие плода. Фармакологическое и тератогенное действие большинства лекарств на плод изучено недостаточно. Поэтому к ним необходимо относиться как к потенциально опасным.

В условиях нарастающей полипрагмазии (необоснованного назначения комбинаций лекарственных веществ) необходимо помнить, что даже вне беременности назначение 1–5 препаратов приводит к развитию нежелательных эффектов у 5% пациентов, при одновременном применении 15 медикаментов осложнения наблюдают у 54% больных. Ситуация усугубляется во время беременности.

Клиницисты, которые назначают лекарственные средства беременным, должны следовать следующим рекомендациям:

· стараться избегать любых лекарств во время I триместра беременности;
· отдавать предпочтение монотерапии, используя препараты короткого действия;
· отдавать предпочтение местному лечению, если это возможно;
· использовать минимальные дозы наиболее безопасного препарата;
· использовать лекарственное средство, если польза от него превосходит возможный риск для плода;

Врач, назначая лекарства беременной, берёт на себя большую ответственность за жизнь, здоровье матери и её ребёнка.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Абрамченко В.В., Башмакова М.А., Корхов В.В. Антибиотики в акушерстве и гинекологии: Руководство для врачей. — СПб.: Спецлит, 2001. — С. 239.

Белобородов С. Потомство и наркотики // Семейный доктор. — № 76. — 2000.

Беременность и роды у женщин, употребляющих алкоголь. Фетальный алкогольный синдром: Пособие для врачей. — М.: Издво РУДН, 2003. — С. 34.

Вереина Т.Л., Матвеев А.Б. Клиническая фармакология лекарственных средств, применяемых во время беременности и родов, и их нежелательное действие на плод и новорождённого. — Астрахань: АГМА, 2000. — С. 90.

Кошкина Е.А. Распространённость алкоголизма и наркомании среди населения в России // Психиатрия и психофармакотерапия. — Т. 4, № 3. — 2002.

Литвинова С.В. Некоторые эпидемиологические аспекты курения женщин во время беременности // Проблемы городского здравоохранения (сборник). — СПб., 2000. — № 5. — С. 103–104.

Одинаева Н.Д., Яцык Г.В., Скальный А.В. Макро и микроэлементы: анализ волос недоношенных новорождённых // Микроэлементозы в медицине. — 2002. — Т. 3. — Вып. 1. — С. 63–66.

Олейник А.Ю., Гайдуков С.Н. Наркотики и беременность. Современные подходы к ведению и лечению наркозависимых женщин // Русский биомедицинский журнал. — Май. — 2002.

Ранние сроки беременности / Под ред. В.Е. Радзинского и А.А. Оразмурадова. — М., 2005. — С. 448.

Радзинский В.Е., Михайленко Е.Т., Захаров К.А. Лекарственные растения и биологически активные добавки в акушерстве и гинекологии: Монография. — М.: Издво РУДН, 2002. — С. 300.

Радзинский В.Е., Смалько П.Я. Биохимия плацентарной недостаточности. — М.: Издательство РУДН, 2001. — С. 275.

Раут Ч.П., Стефен А., Косовски Б. Внутриутробные последствия злоупотребления наркотическими веществами. Наркология: Пер. с англ. — СПб.: БИНОМ; Невский Диалект, 2000. — С. 257–274.

Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Руководство по практическому акушерству. — М.: МИА, 1997. — С. 440.

Серов В.Н., Абубакирова А.М., Баранов И.И. Возможности применения эфферентных методов в лечении наркоманий у беременных // Акуш. и гинек. — 2001. — № 1. — С. 54–56.

Arnold C.L., Davis T.C., Berkel H.J. et al. The Smoking status, reading level, and knowledge of tobacco effects among lowincome pregnant women // J. Prev. Med. Preventive Medicine. — 2001. — Vol. 32, N 4. — P. 313–320.

Ford A. Clinical toxicology. — 1st ed. — W.B. Saunders Company, 2001. — P. 350.

Grab D., Paulus W.E., Erdmann M. Effects of lowdose aspirin on uterine and fetal blood flow during pregnancy: results of a randomized, placebocontrolled, doubleblind trial // Ultrasound Obstet. Gynecol. — 2000. — Vol. 15, N 1. — P. 4–6.

GohlkeBarwolf C. Anticoagulation in pregnancy and post partum in heat valve diseases, thrombosis or atrial fibrillation: fetal risk versus maternal thromboembolism // Z. Kardiol. — 2001. — Vol. 90, N 4. — P. 49–56.

Kallen B.A., Olausson P. Maternal drug use in early pregnancy and infant cardiovascular defect // Reprod. Toxicol. — 2003. — Vol. 17, N 3. — P. 255–261.

Kramer W.B., Saade G.R., Belfort M.A. Randomized doubleblind study comparing the fetal effects of sulindac to terbutaline during the management of preterm labor // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2000. — Vol. 182, N 1. — Pt. 1. — P. 122–127.

Larimore W.L., Petrie K.A. Drug use during pregnancy and lactation // Primary care. — 2000. — Vol. 27, N 1. — P. 14.
Morse B.A., Hutchinse E. Redusing complication from alcohol use during pregnancy through screening // J. Am. Med. Womens Assoc. — 2000. — Vol. 55, N 4. — P. 225–227.
Nardiello S., Pizzella T., Ariviello R. Risks of antibacterial agents in pregnancy // Infez. Med. — 2002. — Vol. 10, N 1. — P. 8–15.
Stika C.S., Gross G.A., Leguizamon G. A prospective randomized safety trial of celecoxib for treatment of preterm labor // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2002. — Vol. 187, N 3. — P. 653–669.
Sawdy R.J., Lye S., Fisk N.M. A doubleblind randomized study of fetal side effects during and after the shortterm maternal administration of indomethacin, sulindac, and nimesulide for the treatment of preterm labor // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2003. — Vol. 188, N 4. — P. 1046–1051.

ГЛАВА 16.ВЕДЕНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

АМБУЛАТОРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ В УСЛОВИЯХ ЖЕНСКОЙ КОНСУЛЬТАЦИИ, ДНЕВНОГО СТАЦИОНАРА

Система антенатального наблюдения в Европе сложилась ещё в начале XX в. Её главной целью было снижение МС — женщина находилась под наблюдением специалиста не только во время родов, а значительно более длительное время, что давало больше возможностей для профилактики различных осложнений беременности. Но эти ожидания оправдались далеко не в полной мере. Оказалось, что антенатальный уход влияет на уровень МС только от одной причины — эклампсии. Многие мероприятия оказались либо неэффективными (рутинная пельвиометрия и др.), либо слишком дорогими (выявление и профилактика анемии, обследование на ИППП). Спорным был и вопрос о необходимом количестве посещений женской консультации в течение беременности.

Исследование, проведенное по инициативе ВОЗ в четырёх странах с различными системами оказания помощи беременным (в том числе на Кубе, система здравоохранения которой очень похожа на российскую) и охватившее более 50 000 женщин, доказало, что для снижения количества осложнений у матери и плода достаточно четырёх посещений женской консультации на протяжении всей беременности.

ПРИНЦИПЫ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ БЕРЕМЕННЫХ

Ранний охват беременных врачебным наблюдением. Женщина должна быть взята на учёт при сроке беременности до 12 нед.

· При первом посещении независимо от срока беременности врач женской консультации обязан ознакомиться с амбулаторной картой (или выпиской из нее) женщины из поликлинической сети для выявления экстрагенитальной патологии, наследственного анамнеза, факторов риска возникновения и развития акушерских и перинатальных осложнений. Это позволит своевременно решить вопросы о целесообразности дальнейшего сохранения беременности, рациональном трудоустройстве, установить степень перинатального риска и при необходимости провести комплекс мероприятий по оздоровлению беременной.

· При взятии беременной на учёт врач заводит «Индивидуальную карту беременной и родильницы» (форма № 111/у), куда заносит паспортные данные, результаты подробно собранного анамнеза, включая семейный анамнез, перенесённые в детстве и зрелом возрасте соматические и гинекологические заболевания, операции, переливания крови, особенности менструальной, половой и генеративной функций, а в дальнейшем при каждом посещении записывают все данные опроса, физикального обследования, лабораторных исследований, назначения.

Своевременное обследование. Эффективность раннего взятия беременной на учёт будет полностью нивелирована, если в минимальные сроки (в течение 12–14 дней) полностью не обследовать беременную. В результате обследования определяют возможность вынашивания беременности и степень перинатального риска, а также вырабатывают план ведения беременности в соответствии с группой риска. Важным является проведение пренатального скрининга.

Регулярность наблюдения беременных. Периодичность посещений и объем обследований, необходимость их выполнения врач акушергинеколог должен обсудить с беременной и получить её согласие.

· При нормально протекающей беременности можно установить следующий график посещений женской консультации (табл. 161):

G после первого осмотра явка через 7–10 дней с анализами, заключением терапевта и других специалистов;

G в дальнейшем до 20 нед — 1 раз в месяц;

G с 20 до 28 нед — 2 раза в месяц;

G с 28 до 40 нед — 1 раз в неделю.

· При выявлении соматической или акушерской патологии частота посещений возрастает.

· При неявке женщины к врачу в течение 2 дней после очередного срока необходимо направить к ней на дом участковую акушерку для патронажа.

· Кроме того, дородовый патронаж дважды осуществляют в обязательном порядке: при взятии на учёт и перед родами.

Таблица 16-1. Возможный график посещений женской консультации во время беременности

№ явки	Срок беременности (нед)	Цель
1	до зачатия	Предгравидарная подготовка
2	до 12	Сбор анамнеза Клинический осмотр Заполнение обменной карты и карты наблюдения (желательно электронный вариант) Измерение веса и роста женщины, подсчёт индекса массы тела Измерение АД Гинекологический осмотр: осмотр в зеркалах, взятие мазка на онкоцитологию, бимануальное исследование Лабораторные тесты: анализ крови (Hb); посев мочи; кровь на гепатиты В, С, ВИЧ, RW; определение группы крови и Rh-фактора Направление на УЗИ в 10–14 нед Консультирование об образе жизни, правильном питании Предоставление следующей информации (в том числе в письменной форме): телефоны, адреса медицинских учреждений, оказывающих экстренную помощь Информирование о поведении в экстренных ситуациях

		Выдача буклетов, справочной литературы, книг о беременности, родах, послеродовом периоде (желательна организации специальной библиотеки для беременных)
3	14-16	Обсуждение результатов обследования Измерение АД Общий анализ мочи Направление на УЗИ в 18–20 нед (в консультативный центр)
4	18-20	УЗИ
5	22	Обсуждение результатов УЗИ Измерение АД Измерение (гравидограмма) Общий анализ мочи (белок)
6	26	Измерение АД Измерение ВДМ (гравидограмма) Общий анализ мочи (белок)
7	30	Выдача больничного листа (при необходимости) и родового сертификата Измерение АД Измерение ВДМ (гравидограмма) Предоставление информации о курсах подготовки к родам Лабораторные тесты: анализ крови (Hb); общий анализ мочи; кровь на гепатиты В, С, ВИЧ, RW
8	33	Обсуждение результатов обследования Измерение АД Измерение ВДМ (гравидограмма) Общий анализ мочи (общий белок)
9	36	Измерение АД Измерение ВДМ (гравидограмма) Общий анализ мочи (общий белок) Обсуждение места родов, организация посещения выбранного учреждения
10	38	Измерение АД Измерение ВДМ (гравидограмма) Общий анализ мочи (общий белок)
11	40	Измерение АД Измерение ВДМ (гравидограмма) Общий анализ мочи (общий белок)
12	41	Измерение АД Общий анализ мочи (общий белок) Предложение родовозбуждения или бимануального обследования для оценки шейки матки и отслойки нижнего полюса плодного пузыря — в этом случае предложение дополнительного обследования в объёме сокращенной формы биофизического профиля плода

Профилактика гнойносептических осложнений обязательно должна включать стоматологическую, урологическую и ЛОРсанацию.

Своевременная госпитализация (экстренная или плановая) при возникновении соответствующих показаний позволяет снизить ПС в 8 раз по сравнению с группой женщин, подлежащих стационарному лечению, но своевременно не госпитализированных.

Физиопсихопрофилактическая подготовка к родам. Все беременные должны пройти занятия в «Школе матерей». Желательны также занятия для мужей в «Школе отцов».

ОБСЛЕДОВАНИЕ БЕРЕМЕННЫХ

Физикальное обследование

См. главу «Клинические методы обследования беременных».

Лабораторные исследования

· **При взятии беременной на учёт** обязательно производят общий анализ крови и мочи, определение группы и резус-принадлежности крови, определение уровня глюкозы в крови.

· При наличии в анамнезе мертворождений, невынашивания, экстрагенитальных заболеваний следует:

G определить содержание гемолизинов в крови беременной;

G установить группу крови и резуспринадлежность крови мужа, особенно при определении отрицательного резус-фактора или группы крови 0(I) у беременной;

G провести исследования на наличие возбудителей урогенитальной инфекции методом количественной ПЦРдиагностки;

G провести определение экскреции гормонов, показателей иммунорезистентности, а также все необходимые исследования для суждения о наличии и характере течения экстрагенитальных заболеваний;
G для беременных с отягощённым акушерским, семейным и гинекологическим анамнезом провести медикогенетическое консультирование.
· **В дальнейшем** лабораторные исследования проводят в следующие сроки:
G общий анализ крови — 1 раз в месяц, а с 30 нед беременности — 1 раз в 2 нед;
G общий анализ мочи — при каждом посещении;
G исследование крови на АФП, ХГЧ — в 16–20 нед;
G уровень глюкозы в крови — в 22–24 и 36–37 нед;
G коагулограмма — в 36–37 нед;
G бактериологическое (желательно) и бактериоскопическое (обязательно) исследования выделений из влагалища — в 30 нед.
· **Скрининг инфекций** (см. главу «Инфекционный скрининг»). Большинство инфекций, диагностируемых во время беременности, не заслуживают особого беспокойства, так как в большинстве случаев не влияют на течение беременности, риск внутриутробного или интранатального заражения. Поэтому тем, кто ведёт беременную женщину, важно не применять по отношению к беременности ненужных ограничений и не тратить необдуманно имеющиеся ресурсы.
G **При взятии беременной на учёт** проводят обследование на сифилис (реакция Вассермана), гепатиты В и С, ВИЧинфекцию. Кроме того, необходимо микроскопическое, микробиологическое и цитологическое исследование мазков и соскобов из влагалища и шейки матки для выявления ИППП (гонорея, трихомоноз, хламидиоз).
G **Повторно** проводят обследование на сифилис и ВИЧ в 30 нед и за 2–3 нед до родов.
Дополнительные методы исследования
· ЭКГ проводят всем беременным при первой явке и в 36–37 нед, при наличии особых показаний — по необходимости.
· УЗИ за время беременности производят трижды: первое, для исключения патологии развития плодного яйца — на сроке до 12 нед; второе, с целью диагностики ВПР плода — на сроке 18–20 нед; третье — на сроке 32–34 нед.
· Изучение клинической значимости дополнительных методов УЗИ на поздних сроках беременности выявило увеличение количества случаев дородовой госпитализации и индуцированных родов без какоголибо улучшения исходов.
G Доказана целесообразность УЗИ в особых клинических ситуациях:
– при определении точных признаков жизнедеятельности или гибели плода;
– при оценке развития плода с подозрением на ЗРП;
– при определении локализации плаценты;
– подтверждении многоплодной беременности;
– оценке объёма АЖ при подозрении на много или маловодие;
– уточнении положения плода;
– при некоторых инвазивных вмешательствах.
· **КТГ**. Отсутствуют доказательства целесообразности рутинного применения КТГ в антенатальном периоде в качестве дополнительной проверки благополучия плода при беременности. Применение этого метода показано только при внезапном уменьшении шевелений плода или при дородовом кровотечении.
· **Оценка шевеления плода** — простой диагностический метод, который можно использовать в комплексной оценке состояния плода у беременных группы высокого риска.
G **Субъективная оценка шевеления плода**. Беременным нужно предлагать неформальное наблюдение за шевелениями плода для самоконтроля. Ухудшение шевеления плода в течение суток является тревожным симптомом при беременности, о котором необходимо сообщить будущей матери на одном из первых приемов (не позже 20й недели) для того, чтобы она могла вовремя сориентироваться и обратиться за медицинской помощью.
G **Подсчёт количества шевелений плода**. Предложено две различных методики, однако нет данных о преимуществах одной перед другой.
– Методика Кардиффа: начиная с 9 утра, женщина, лёжа или сидя, должна концентрироваться на движениях плода и зафиксировать, сколько времени уходит, чтобы плод сделал 10 движений. Если плод не сделал 10 движений до 9 вечера, женщина должна обратиться к специалисту для оценки состояния плода.
– Методика Садовски: в течение одного часа после приёма пищи женщина должна, если возможно, лёжа, концентрироваться на движениях плода. Если пациентка не ощутила 4 движения в течение часа, ей следует фиксировать их в течение второго часа. Если спустя два часа пациентка не ощутила 4 движений, она должна обратиться к специалисту.
G Рутинный подсчет шевелений плода приводит к более частому выявлению снижения активности плода, более частому применению дополнительных методов оценки состояния плода, к более частым госпитализациям беременных и к увеличению числа индуцированных родов. Однако нет данных об эффективности подсчёта шевелений плода для предотвращения антенатальной гибели плода в поздние сроки.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БЕРЕМЕННЫХ И СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА

Стратификация риска в акушерстве предусматривает выделение групп женщин, у которых беременность и роды могут осложниться нарушением жизнедеятельности плода, акушерской или экстрагенитальной патологией. На основании анамнеза, данных физикального обследования и лабораторных анализов выявляют следующие неблагоприятные прогностические факторы.
I. Социальнобиологические:
G возраст матери (до 18 лет; старше 35 лет);
G возраст отца старше 40 лет;
G профессиональные вредности у родителей;
G табакокурение, алкоголизм, наркомания, токсикомания;
G массоростовые показатели матери (рост 150 см и менее, масса на 25% выше или ниже нормы).

II. Акушерскогинекологический анамнез:
G число родов 4 и более;
G неоднократные или осложненные аборты;
G оперативные вмешательства на матке и придатках;
G пороки развития матки;
G бесплодие;
G невынашивание беременности;
G неразвивающаяся беременность (НБ);
G преждевременные роды;
G мертворождение;
G смерть в неонатальном периоде;
G рождение детей с генетическими заболеваниями и аномалиями развития;
G рождение детей с низкой или крупной массой тела;
G осложнённое течение предыдущей беременности;
G бактериальновирусные гинекологические заболевания (генитальный герпес, хламидиоз, цитомегалия, сифилис, гонорея и др.).
III. Экстрагенитальные заболевания:
G сердечнососудистые: пороки сердца, гипер и гипотензивные расстройства;
G заболевания мочевыделительных путей;
G эндокринопатия;
G болезни крови;
G болезни печени;
G болезни легких;
G заболевания соединительной ткани;
G острые и хронические инфекции;
G нарушение гемостаза;
G алкоголизм, наркомания.
IV. Осложнения беременности:
G рвота беременных;
G угроза прерывания беременности;
G кровотечение в I и II половине беременности;
G гестоз;
G многоводие;
G маловодие;
G плацентарная недостаточность;
G многоплодие;
G анемия;
G Rh и AB0 изосенсибилизация;
G обострение вирусной инфекции (генитальный герпес, цитомегалия, др.).
G анатомически узкий таз;
G неправильное положение плода;
G переношенная беременность;
G индуцированная беременность.
Для количественной оценки факторов используют балльную систему, дающуя возможность не только оценить вероятность неблагоприятного исхода родов при действии каждого фактора, но и получить суммарное выражение вероятности всех факторов.
Исходя из расчетов оценки каждого фактора в баллах, авторы выделяют следующие степени риска: низкую — до 15 баллов; среднюю — 15–25 баллов; высокую — более 25 баллов. Самая частая ошибка при подсчете баллов заключается в том, что врач не суммирует показатели, кажущиеся ему несущественными.
Первый балльный скрининг проводят при первой явке беременной в женскую консультацию. Второй — в 28–32 нед, третий — перед родами. После каждого скрининга уточняют план ведения беременности. Выделение группы беременных с высокой степенью риска позволяет организовать интенсивное наблюдение за развитием плода от начала беременности.
С 36 нед беременности женщин из группы среднего и высокого риска повторно осматривают заведующий женской консультацией и заведующий акушерским отделением, в которое беременная будет госпитализирована до родов. Этот осмотр является важным моментом в ведении беременных из групп риска. В тех районах, где нет родильных отделений, беременных госпитализируют для профилактического лечения в определенные акушерские стационары. Поскольку дородовая госпитализация для обследования и комплексной подготовки к родам для женщин из групп риска является обязательной, то срок госпитализации, предположительный план ведения последних недель беременности и родов должны вырабатываться совместно с заведующим акушерским отделением. Дородовая госпитализация в срок, определенный совместно врачами консультации и стационара, — последняя, но очень важная задача женской консультации. Своевременно госпитализировав беременную из групп среднего или высокого риска, врач женской консультации может считать свою функцию выполненной.
Группа беременных с риском возникновения перинатальной патологии. Установлено, что 2/3 всех случаев ПС встречается у женщин из группы высокого риска, составляющих не более 1/3 общего числа беременных.
На основе данных литературы, собственного клинического опыта, а также многоплановой разработки историй родов при изучении ПС О. Г. Фролова и Е. Н. Николаева (1979) определили отдельные факторы риска. К ним отнесены только те факторы, которые приводили к более высокому уровню ПС по отношению к этому показателю во всей группе обследованных беременных. Все факторы риска авторы делят на две большие группы: пренатальные (А) и интранатальные (В).

Пренатальные факторы в свою очередь подразделяют на 5 подгрупп:
G социальнобиологические;
G акушерскогинекологического анамнеза;
G экстрагенитальной патологии;
G осложнений настоящей беременности;
G оценки состояния внутриутробного плода.
Интранатальные факторы также были разделены на 3 подгруппы. Это факторы со стороны:
G матери;
G плаценты и пуповины;
G плода.
Среди пренатальных выделяют 52 фактора, среди интранатальных — 20. Таким образом, всего выделено 72 фактора риска.

ДНЕВНОЙ СТАЦИОНАР

Дневные стационары организуют при амбулаторнополиклинических учреждениях (женская консультация), родильных домах, гинекологических отделениях многопрофильных больниц в целях улучшения качества медицинской помощи беременным и гинекологическим больным, не требующим круглосуточного наблюдения и лечения.
· Стационар осуществляет преемственность в обследовании, лечении и реабилитации больных с другими учреждениями здравоохранения: при ухудшении состояния больных женщин переводят в соответствующие отделения больницы.
· Рекомендуемая мощность дневного стационара — не менее 5–10 коек. Для обеспечения полноценного лечебно-диагностического процесса длительность пребывания больной в дневном стационаре должна быть не менее 6–8 ч в сутки.
· Руководство дневным стационаром осуществляет главный врач (заведующий) учреждения, на базе которого организовано данное структурное подразделение.
· Штаты медицинского персонала и режим работы дневного стационара женской консультации зависят от объёма оказываемой помощи. На каждую пациентку дневного стационара заводится «Карта больного дневного стационара поликлиники, стационара на дому, стационара дневного пребывания в больнице».
· Показания к отбору беременных для госпитализации в стационар дневного пребывания:
G вегетососудистая дистония и гипертоническая болезнь в I и II триместрах беременности;
G обострение хронического гастрита;
G анемия (Hb не ниже 90 г/л);
G ранний токсикоз при отсутствии или наличии транзиторной кетонурии;
G угроза прерывания беременности в I и II триместрах при отсутствии в анамнезе привычных выкидышей и сохранённой шейке матки;
G критические сроки беременности при невынашивании в анамнезе без клинических признаков угрозы прерывания;
G медикогенетическое обследование, включающее инвазивные методы (амниоцентез, биопсия хориона и др.) у беременных группы высокого перинатального риска при отсутствии признаков угрозы прерывания беременности;
G немедикаментозная терапия (иглорефлексотерапия, психо и гипнотерапия и др.);
G резусконфликт в I и II триместрах беременности (для обследования, проведения неспецифической десенсибилизирующей терапии);
G подозрение на ПН;
G подозрение на порок сердца, патологию мочевыделительной системы и др.;
G проведение специальной терапии при алкоголизме и наркомании;
G при выписке из стационара после наложения швов на шейку матки по поводу ИЦН;
G продолжение наблюдения и лечения после длительного пребывания в стационаре.

ФИЗИОПСИХОПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ПОДГОТОВКА БЕРЕМЕННЫХ К РОДАМ

Физиопсихопрофилактическая подготовка беременной к родам разработана и внедрена отечественными учеными И.З. Вельвовским и А.П. Николаевым, а за рубежом её активно пропагандирует Ламазе как «русский метод». Она включает 5–6 бесед, которые проводит врач и комплекс гимнастических упражнений.
В комплекс физиопсихопрофилактической подготовки беременных к родам входит гигиеническая гимнастика, которой рекомендуется заниматься ежедневно или через день с ранних сроков беременности под руководством инструктора лечебной физкультуры либо специально обученной медицинской сестры.
· Беременных обучают правилам личной гигиены и готовят к будущему материнству в «Школах материнства», а мужей беременных — в «Школах отцов», организуемых в женских консультациях с использованием демонстративных материалов, наглядных пособий, технических средств и предметов ухода за ребенком.
· К посещению «Школы материнства» следует привлекать всех женщин с ранних сроков беременности. Беременным следует разъяснять важность посещения этих занятий. В консультации должна быть яркая информация о программе и времени проведения занятий. Непосредственными помощниками врачей при проведении занятий в «Школе материнства» являются акушерки и медицинские сестры по уходу за ребенком.
· Группы формируют из 8–10 человек с учётом сроков беременности. Занятия проводят в утренние, а для работающих беременных — дополнительно в вечерние часы.
· Заведующая консультацией организует занятия, учитывая особенности местных условий, осуществляет контроль за работой «Школы материнства» и связь с территориальным центром здоровья для получения методической помощи и печатных материалов. Учебный план «Школы материнства» предусматривает 3 занятия акушерагинеколога, 2 педиатра и 1 юрисконсульта при его наличии.
· При подготовке к родам (начиная с 33–35 нед) беременных не только знакомят с физиологией родового акта, правильного поведения в родах, но и обучают упражнениям по аутотренингу и точечному самомассажу как факторам, снимающим болевые ощущения во время схваток, развивающим и укрепляющим волевые способности человека к самовнушению.

· Правильно проведённая физиопсихопрофилактическая подготовка устраняет страх перед предстоящими родами, способна значительно уменьшить болевые ощущения во время схваток, обеспечить адекватное поведение роженицы.
· Интерьер кабинета для проведения групповых занятий должен создавать у слушателей психологический комфорт. Рекомендуется иметь кушетки или удобные кресла, набор рисунков и таблиц, слайдоскоп, магнитофон, аудиокассеты со специальными музыкальными программами и др.
· Целесообразно обеспечить возможность самостоятельного просмотра видеокассет по проблемам гигиены беременных, семейной подготовки к родам, правилам грудного вскармливания, ухода за новорождённым, контрацепции после родов и т.д.
· Физические упражнения делят на 3 комплекса соответственно срокам: до
16 нед, от 17 до 32 нед и от 33 до 40 нед. Каждый комплекс упражнений предусматривает обучение определенным навыкам, необходимым для адаптации организма к соответствующему периоду беременности. Занятия гимнастикой целесообразно завершать ультрафиолетовым облучением, особенно в осеннезимний сезон. Если беременная не может посещать кабинет физкультуры, ее знакомят с комплексом гимнастических упражнений, после чего она продолжает гимнастику дома под контролем инструктора каждые 10–12 дней.
· Больные беременные выполняют лечебную гимнастику дифференцированно, с учётом основного заболевания. Противопоказана физкультура при острых или часто обостряющихся и декомпенсированных соматических заболеваниях, привычных выкидышах в анамнезе и угрозе прерывания данной беременности.
Социальноправовая помощь
Оказание социальноправовой помощи в женской консультации является одним из звеньев в системе мер по охране материнства и детства. Эта работа осуществляется юрисконсультом, который непосредственно подчиняется руководителю учреждения. Свою работу юрисконсульт организует в соответствии с действующим законодательством.
· Должность юрисконсульта предусматривается в женских консультациях с числом врачебных должностей от 11 и 0,5 должности на женскую консультацию от 5 до 10 врачебных должностей (Приказ Минздрава России от 22.05.2001
№ 165 «Об утверждении штатных нормативов служащих и рабочих учреждений здравоохранения и служащих централизованных бухгалтерий при учреждениях здравоохранения». В гос. регистрации не нуждается; письмо Минюста России от 02.07.2001 №07/6619ЮД). Вместе с тем руководитель учреждения может вводить должность данного специалиста в штат консультации любой мощности.
· Дни и часы работы юрисконсульта должны быть известны женщинам и специалистам. Работа носит индивидуальный, иногда групповой характер. Женщины могут направляться на приём к юрисконсульту врачами акушерамигинекологами и другими специалистами или обращаться самостоятельно.
· Сведения о пациентках и принятых решениях заносятся в «Книгу записей работы старшего юрисконсульта, юрисконсульта учреждения здравоохранения».
· В женской консультации могут быть созданы специальные стенды или организованы групповые беседы по правовым вопросам. Юрисконсульт составляет ежегодные отчеты о своей деятельности и представляет руководителю учреждения.
Длительность дородового и послеродового отпуска
· В соответствии с законодательством работающим женщинам независимо от стажа работы предоставляют отпуск по беременности и родам продолжительностью 140 дней (70 календарных дней до родов и 70 — после родов), а при многоплодной беременности листок нетрудоспособности по беременности и родам выдается единовременно с 28 нед беременности продолжительностью 194 календарных дня (84 календарных дня до родов и 110 календарных дней после родов).
· При родах, наступивших в период с 28 до 30 нед беременности, и рождении живого ребёнка листок нетрудоспособности по беременности и родам выдается женской консультацией на основании выписки из родильного дома (отделения), где произошли роды, на 156 календарных дней, а в случае рождения мёртвого ребенка или его смерти в течение первых 7 суток после родов (168 ч) — на 86 календарных дней. При временном выезде женщины с места постоянного жительства — родильным домом (отделением), где произошли роды.
· При осложнённых родах листок нетрудоспособности дополнительно на 16 календарных дней может выдаваться родильным домом (отделением) или женской консультацией по месту жительства на основании документов из лечебнопрофилактического учреждения, в котором произошли роды. При проведении процедуры ЭКО и переноса эмбриона в полость матки листок нетрудоспособности выдается с периода подсадки эмбриона до установления факта беременности и далее по показаниям. Листки нетрудоспособности регистрируются в «Книге регистрации листков нетрудоспособности».
· При оформлении отпуска по беременности и родам женщинам разъясняется необходимость регулярного посещения консультации. Задача женской консультации — проявить максимальную объективность при определении срока дородового и выдаче послеродового отпусков.
· Первый осмотр женщины в консультации должны проводить два врача для более квалифицированного заключения о сроке беременности. Если женщина согласна с установленным сроком, следует зарегистрировать это в карте наблюдения беременной. При возникновении разногласий необходимо немедленно определить срок беременности, используя все имеющиеся методы.
Роль обменноуведомительной карты беременной и родильницы
· Для осуществления преемственности в наблюдении за беременной в женской консультации и родильном доме на руки каждой беременной на сроке 22–
23 нед выдают обменноуведомительную карту беременной и родильницы, в которую заносят основные данные о состоянии здоровья женщины. Эту карту она передает врачу при поступлении в родильный дом.
· В консультации особое внимание следует уделять беременным, отнесённым к группам высоко риска развития перинатальной, акушерской и экстрагенитальной патологии. При наличии обострений экстрагенитальных заболеваний у беременных или осложнений беременности акушергинеколог и терапевт женской консультации обязаны назначить соответствующее лечение в амбулаторных условиях или госпитализировать женщину в стационар.
· Беременные, страдающие туберкулёзом, СД, сердечнососудистыми и венерическими заболеваниями, невынашиванием беременности, инфекционными заболеваниями, кроме того, должны находиться под наблюдением

врачейспециалистов, и для родоразрешения их направляют, как правило, в специализированные родильные дома или отделения соответствующих больниц.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Кулаков В.И. и др. Руководство по амбулаторнополиклинической помощи в акушерстве и гинекологии / Кулаков В.И., Прилепская В.Н., Радзинский В.Е. — М.: ГЭОТАРМедиа, 2006. — 1056 с.

Савельева Г.М. Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии — М.: МИА, 2006. — 720 с.

ГЛАВА 17. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ РОДЫ

Роды — сложный многозвеньевой безусловный рефлекторный акт, направленный на изгнание плода из полости матки после дотижения им жизнеспособности.

Характеристика нормальных родов включает следующие показатели:

• одноплодная беременность;
• головное предлежание;
• соразмерность головки плода и таза матери;
• здоровье плода при нормальном функционировании плаценты;
• доношенная беременность (38–40 нед);
• координированная родовая деятельность, не требующая коррекции;
• нормальный механизм родов, соответствующий костному тазу;
• своевременное излитие околоплодных вод (при раскрытии шейки матки на 6–8 см — активная фаза I периода родов);
• отсутствие акушерского травматизма (разрывы родовых путей) и оперативных вмешательств в родах;
• продолжительность родов: у первородящих — от 7 до 14 часов, у повторнородящих — от 5 до 12 часов;
• отсутствие у ребёнка гипоксических, травматических или инфекционных осложнений, аномалий развития или уродств;
• физиологическая кровопотеря в последовом и раннем послеродовом периоде не выше 0,5% массы тела роженицы.

С клинической точки зрения роды делят на три периода: раскрытие маточного зева, изгнание плода и последовый период. Наряду с раскрытием маточного зева и рождением последа имеет большое значение механизм родов — комплекс движений, совершаемых плодом во время родов под действием разнонаправленных сил.

МЕХАНИЗМ РОДОВ

Знание механизма родов — фундамент, на котором основано искусство родовспоможения.

Для начала родов необходимо наличие по крайней мере двух взаимно противодействующих сил. При стоячем положении роженицы взаимодействуют усилия, развиваемые маткой и брюшным прессом (изгоняющая сила, направленная сверху вниз) и сопротивления, оказываемого предлежащей части плода твёрдыми и мягкими тканями родового канала (снизу вверх). Без изгоняющей силы нет поступательного движения плода по родовому каналу. Без противодействия со стороны костного таза и мышц тазового дна не возникают остальные движения плода, определяющие механизм родов.

Принято считать, что сила, развиваемая маткой и брюшным прессом, давит на находящиеся в дне матки ягодицы (при головном предлежании плода) и через позвоночник воздействует на головку плода.

Однако давление дна матки, действующее на головку плода — не единственный источник силы, вызывающей продвижение плода по родовому каналу. Для развития механизма родов не меньшее значение имеет действие стенок матки, плотно обхватывающих плод со всех сторон. Это способствует выпрямлению позвоночника плода и увеличению его длины. Сопротивление со стороны дна матки вынуждает предлежащую часть продвигаться вперед по родовому каналу. Без участия в этом процессе диафрагмы и брюшной стенки одна лишь мускулатура дна матки не смогла бы развить силу, достаточную для преодоления головкой противодействия со стороны малого таза.

Предваряя изложение основного материала главы, предлагаем исторический экскурс в принципиальную для акушерства проблему физиологических родов.

• Даже наиболее выдающиеся представители медицины в древности не оставили сведений о каких-либо познаниях в механизме родов. Так, Гиппократ писал, что во время родов ребёнок двигается и изгибается, руками и ногами он прорывает внутреннюю оболочку.
• В 1742 г. Оулд положил начало изучению механизма родов, обнаружив, что головка плода при входе в таз вставлена в поперечном размере, а рождается в прямом.
• В 1742 г.и 1769 г. знаменитые профессора-акушеры из Страсбурга Фрид-отец и Фрид-сын опубликовали свои сочинения, где попытались дать объяснение вращению головки, за счёт разницы в размерах различных отделов таза и приспособления к ним рождающейся головки.
• Большой вклад в акушерство внесли Пюзо и Смели, считавшие соотношение размеров таза и головки важнейшим для понимания механизма родов.
• Редерер разделил механизм родов на пять основных моментов. Штейн-старший обратил внимание на наклонные плоскости таза и изобрел первый тазомер — инструмент для измерения головки плода, определения его длины и веса до рождения, а также для определения угла наклонения таза.
• В XIX в. Джонсон описал способ определения диагональной коньюгаты. Сакстorф показал, что во входе в таз головка располагается в одном из косых размеров.
• Российский учёный Н.М. Максимович-Амбодика объяснил механизм родов меняющимся соотношением размеров головки и различных отделов таза.
• Исследования строения нормального и патологических тазов, проведённые Ф.К. Негеле вошли в историю акушерской науки. Учёный обнаружил особенность вставления головки, получившую его имя — Негелевское склонение (передний асинклитизм).
• Безусловный интерес представляет разработанный А.Я. Крассовским механизм родов, включающий пять моментов:
• относительное изменение предлежащей части плода;
• опущение предлежащей части в полость малого таза;
• приспособление предлежащей части плода к удобнейшему положению в полости таза через замену больших размеров меньшими;
• освобождение предлежащей части или первой половины туловища из наружных половых органов;
• изгнание второй половины плода.

Рис. 1. Изменение в положении родничков обусловлено сгибанием головки. При I позиции малый родничок определён слева–спереди.

• 1-й момент — сгибание головки (flexio capitis, рис.1) обусловлен тремя взаимосвязанными факторами. Первый фактор — усиление сокращений матки после излития вод, причиной которого А.Я. Крассовский считал соприкосновение частей плода с внутренней поверхностью матки. Второй фактор — это передача давления на плод через его позвоночник вплоть до подвижного соединения шейной части с головкой плода. Третий фактор — особенности соединения головки с позвоночником, находящегося не в центре головки, а значительно ближе к затылку. Образовавшийся разноплечный рычаг испытывает большое давление в короткой своей части, обращённой к затылку.

• 2-й момент — внедрение головки плода в полость малого таза (descensio). По мере приближения головки к груди затылок опускается в полость малого таза. Ближе к выходу таза теменные бугры располагаются на одном уровне, головка ещё больше конфигурируется и достигает дна таза.

• 3-й момент — внутренний поворот головки и туловища (rotatio capitis interna et totius trunci). По мере приближения к выходу таза, головка поворачивается затылком кпереди. Стреловидный шов в конце поворота соответствует прямому размеру выхода таза. Одновременно с поворотом головки происходит поворот плечиков, в результате они располагаются в поперечном размере входа таза. А.Я. Крассовский считал это явление следствием достаточно сильных сокращений матки, увлажнения родового канала, упругости головки, соразмерности её величины и размеров таза, а также надлежащего сопротивления со стороны наклонных плоскостей таза, промежности, копчика и наружных половых органов.

• 4-й момент — прорезывание головки (extensio capitis). Под влиянием потуг головка плода продвигается по родовым путям, растягивает мягкие части родового канала и постепенно рождается. При этом вначале из родовых путей видны затылок и часть темени. Затылок упирается в нижний край симфиза и происходит разгибание головки. Механизм прорезывания головки состоит в том, что затылок головки плода встречает незначительное препятствие, изгоняющая сила матки сосредоточивается на нём и вынуждает первым показаться из-под симфиза. Затем сила маточных сокращений сосредотачивается последовательно на подзатылочно-теменном, подзатылочно-лобном и подзатылочно-подбородочном размерах головки. Подзатылочная область головки упирается в нижний край симфиза, в результате чего происходит разгибание головки.

• 5-й момент — внутренний поворот туловища и наружный поворот головки (rotatio interna trunci et rotation externa capitis). После рождения головки поперечный размер плечиков соответствует поперечному размеру полости и затем выхода таза.

• По мере дальнейшего продвижения плечики переходят в косой, а затем в прямой размер родового канала. Родившаяся головка совершает поворот и одновременно обращается затылком влево или вправо, в зависимости от позиции, которую занимал плод до рождения.

Рис. 2. Поворот головки.

Заканчивая описание механизма родов при затылочном вставлении, А.Я. Крассовский подчёркивал, что в действительности все описанные моменты не всегда совершаются с такой правильной последовательностью и раздельностью. Первый и второй моменты нередко совершаются одновременно, третий иногда начинается раньше первых двух.

Взгляды на механизм родов могут быть разделены на 2 группы:

• причины механического порядка, вытекающие из анатомических особенностей родового канала и плода;

• причины биологические (тонус тела плода, активная роль мускулатуры матки, таза и др.).

Причины совершаемых плодом движений:

• действующий на плод суммарный эффект схваток и потуг (сокращения матки, брюшной стенки, диафрагмы, мышц тазового дна);

• противодействующие силы родовых путей и неравномерное распределение препятствий в разных плоскостях таза.

Наряду с обозначенными причинами существуют и другие, дополнительные факторы, влияющие на механизм родов. К ним относят угол наклонения таза, состояние родничков и швов на головке плода, состояние сочленений таза роженицы.

До настоящего времени механизм родов преподают по-разному. Так, в Новосибирске выделяют 6 моментов, в Санкт-Петербурге Э.К. Айламазян продолжает традицию И.И. Яковлева и выделяет в механизме родов 7 моментов, хорошо изложенных в его учебнике «Акушерство».

В настоящем издании, предназначенном для врачей акушеров-гинекологов мы рассматриваем механизм родов как совокупность поступательных движений, совершаемых плодом при прохождении через родовые пути матери и выделяем в нём 4 момента:

• сгибание головки;

• внутренний поворот головки;

• разгибание головки;

• внутренний поворот туловища, наружный поворот головки.

ФИЗИОЛОГИЯ РОДОВ

ПОДГОТОВКА ОРГАНИЗМА БЕРЕМЕННОЙ К РОДАМ

Завершение генетически запрограммированного внутриутробного развития плода человека происходит на 38–40 неделе беременности. Происходит интенсивная синхронная подготовка организмов матери и плода к процессу родов.

Подготовка к родам прежде всего вызывает активацию функции коры надпочечников плода.

Надпочечники продуцируют следующие стероиды: дегидроэпиандростерона сульфат (ДГЭАС) и глюкокортикоид — кортизол. При этом дегидроэпиандостерона сульфат (ДГЭАС) продуцирует преимущественно фетальная, а кортизол — дефинитивная (взрослая) зона. дегидроэпиандростерона сульфат (ДГЭАС) —основной предшественник биосинтеза стероидов в плаценте. Благодаря активности сульфатазы плацента способна интенсивно отсекать сульфатную цепь дегидроэпиандростерона сульфат (ДГЭАС)и превращать конъюгированные (связанные) стероиды в свободные.

Уровень эстрогенов напрямую зависит от функционального состояния плода (печени, коры надпочечников) и плаценты. Именно плод (по достижении достаточной физиологической зрелости) оказывает решающее воздействие на продукцию и уровень активных эстрогенов в плаценте и крови матери.

Кортизол плода активизирует ферментные системы плаценты, обеспечивая продукцию неконъюгированных эстрогенов. Эстрогены насыщают ткани материнского организма (миометрий, шейка матки, влагалище, сочленения костей таза).

Основная функция кортизола в подготовительном предродовом периоде — формирование и созревание ферментных систем печени плода, в том числе ферменты гликогенеза. Возрастает содержание тирозина, аспартат аминотрансферазы.

Под влиянием кортизола происходит трансформация эпителия желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) плода для перехода на иной тип питания. Происходит убыстрение созревания лёгочной ткани и образования сурфактантной системы для обеспечения внешнего дыхания. Недостаток сурфактанта может привести к респираторному дистресс-синдрому у новорождённого.

Под влиянием адренокортикотропного гормона (АКТГ) плода и матери происходит увеличение синтеза фетального кортизола и дегидроэпиандростерона сульфат (ДГЭАС). Адренокортикотропный гормон (АКТГ) и кортизол фетального

и материнского происхождения усиливают синтез адреналина и норадреналина, воздействуя на мозговой слой надпочечников.
Хромаффинные клетки надпочечников продуцируют антистрессовые вещества — опиоидные энкефалины. Последние оказывают антистрессовое и обезболивающее воздействие на плод, необходимое в родовом процессе.
Подготовка организма матери к раскрытию маточного зева и запуску механизма автоматической родовой деятельности включает в себя структурные изменения тканей шейки матки, её нижнего сегмента, а также миометрия.
Происходят изменения в системе гемостаза за счёт активизации сосудисто-тромбоцитарного и прокоагуляционного звена и относительного усиления коагуляции для ограничения неизбежной кровопотери при отделении гемохориальной плаценты.
В подготовке организма беременной к родам имеет значение изменение функционирования нервной системы. Доминанту беременности в центральной нервной системе (ЦНС) сменяет очаг возбуждения, тормозящий по закону индукции менее нужные реакции (пищевые и оборонительные). На первый план выступают рефлексы, обеспечивающие протекание родового процесса. Реакции на стимулы внешней среды становятся более экономичными, неустойчивыми и нестабильным. Клинически это проявляется в повышенной сонливости, снижении аппетита, потере массы тела до 1 кг в течение 7 дней до родов, неустойчивости настроения.
Перед родами возрастает интенсивность межполушарных связей, что усиливает координацию соматических, иммунных, гемостатических и нейроэндокринных функций. Таким образом происходит подготовка организма матери к тяжёлому и небезопасному процессу родов.
В процессе беременности масса матки возрастает в среднем с 50–75 до 1000 г, также при этом увеличиваются размеры клеток миометрия. Выделяют две особенности гладкомышечной ткани: во-первых каждая клетка гладкомышечной ткани способна генерировать и распространять потенциалы действия подобно тому, как это происходит в скелетных и сердечной мышцах, во-вторых автономная сократительная активность гладкомышечной ткани не подчинена сознательному контролю. Отдельные участки матки могут обладать различной сократительной активностью, что способствует сохранению постоянного тонуса и внутриматочного давления как во время, так и вне беременности. Подготовительные координированные (предвестниковые) сокращения матки безболезненны и разделены большими интервалами между отдельными сокращениями.
Подготовительные схватки могут продолжаться несколько часов и даже дней. Тонус матки при этом остаётся нормальным. Поведение женщины не влияет на частоту и интенсивность предродовых схваток. Женщина переносит их легко.
Предвестники родов — это симптомы, наступающие за месяц или две недели до родов. Необходимо учитывать, что диагноз «Предвестники родов» не предусмотрен МКБ-10. К предвестникам родов относят: перемещение центра тяжести тела беременной кпереди, отклонение при ходьбе головы и плеч назад («гордая поступь»), прижатие предлежащей части плода к входу в малый таз, вследствие чего происходит опущение дна матки (у первородящих это происходит за месяц до родов) и уменьшение объёма околоплодных вод. Известно, что самое большое количество околоплодных вод (1200 мл) отмечено на 38-й неделе беременности. После этого срока количество вод уменьшается каждую неделю на 200 мл. Предлежащая часть плода плотно фиксируется во входе малого таза за счёт исчезновения надвлагалищной части шейки матки, вовлечённой в развёртывание нижнего сегмента матки. Шейка матки приобретает мягкость, эластичность и растяжимость, что отражает синхронную готовность системы «мать–плацента–плод» к процессу родов. Из влагалища выступают слизисто-сукровичные выделения (секрет желёз шейки матки). Стенки влагалища становятся набухшими, сочными, влажными, цианотичными, что свидетельствует о высокой эстрогенной насыщенности. Происходит усиление возбудимости матки: при пальпации возникает уплотнение миометрия. Начинаются схватки-предвестники («ложные схватки») — отдельные координированные схватки, в результате которых происходит постепенное укорочение шейки матки. Внутренний зев шейки плавно переходит в нижний сегмент матки. Подготовительные схватки возникают чаще всего ночью, в состоянии покоя. Происходит отслойка водных оболочек нижнего полюса плодного пузыря, что вызывает интенсивный синтез простагландинов. В крови матери и плода повышается содержание адренокортикотропного гормона (АКТГ) и кортизола как реакция на предстоящий родовой стресс. В центральной нервной системе (ЦНС) возникает «родовая доминанта» — застойный очаг возбуждения, регулирующий процесс родов и подготовку к нему. Происходит размягчение шейки матки, резко укорачивающейся и занимающей центральное положение по проводной оси таза. В матке происходит формирование водителя ритма. Данную функцию выполняет группа клеток нервных ганглиев, расположенная у правшей чаще всего ближе к правому трубному углу матки.
Протекание родовой деятельности в значительной степени зависит от готовности организма к родам. Формирование готовности происходит за 10–15 дней до родов. Готовность организма определяют степенью «зрелости» шейки матки и чувствительности миометрия к утеротоническим средствам.
«Зрелость» шейки матки — главный критерий готовности к родам.
Доминирующее значение отводят нейроэндокринным факторам, приводящим к задержке подготовки организма к родам и зрелости шейке матки.
- Косвенные признаки гормонального дисбаланса:
  - несвоевременное наступление менархе;
  - дисфункция яичников (чаще на фоне хронического воспаления придатков матки);
  - генитальный инфантилизм;
  - нарушение жирового обмена.
- Нарушения анатомического строения матки:
  - факторы, провоцирующие перерастяжение мышечной стенки матки (многоводие, многоплодие, крупные размеры плода);
  - хронический миометрит (склерозирование миометрия и реципроктно-контрактильные нарушения);
  - опухоли матки;
  - рубцы на матке;
  - пороки развития матки;
  - генитальный инфантилизм;

◊ возраст старше 35 лет (период начала физиологического склерозирования миометрия).
• Нарушение энергетического обмена утеромиоцитов:
◊ патологический прелиминарный период («утомление» миоцитов);
◊ факторы, препятствующие родам через естественные родовые пути [рубцовые изменения шейки матки, переношенная беременность, нарушение конфигурации головки (нередко сопровождающееся нарушениями фетального стероидогенеза)];
◊ анемия.

Существует множество различных методик оценки «зрелости» шейки матки. Во всех методиках принимают во внимание следующие параметры:
• консистенция шейки матки;
• длина влагалищной части и шеечного канала матки;
• степень проходимости шеечного канала;
• расположение и направление оси шейки матки в полости малого таза;
• состояние нижнего сегмента матки и толщина стенки влагалищной части шейки матки.

С учётом этих признаков разработаны классификации степени «зрелости» шейки матки Бишопа (см. табл. 1) и Г.Г. Хечинашвили.

Таблица 1.Схема оценки зрелости шейки матки по Бишопу

Признак	Баллы		
	1	2	3
Положение шейки матки по отношению к крестцу	К крестцу	Срединное	В проводной линии
Длина шейки матки	2 см и более	1 см	Сглажена
Консистенция шейки матки	Плотная	Размягчена	Мягкая
Открытие наружного зева	Закрыт	1–2 см	3 см
Расположение предлежащей части	Над входом	Между верхним и нижним краем лона	На нижнем краю лона и ниже

При оценке **0–5 баллов** шейку матки считают незрелой, если сумма баллов **более 10** — шейка матки зрелая (готова к родам) и можно применять родовозбуждение.

Классификация зрелости шейки матки по Г.Г. Хечинашвили:

• Незрелая шейка матки — размягчение заметно только по периферии. Шейка матки плотновата по ходу цервикального канала, а в отдельных случаях — во всех отделах. Влагалищная часть сохранена или слегка укорочена, расположена сакрально. Наружный зев закрыт или пропускает кончик пальца, определяется на уровне, соответствующем середине между верхним и нижним краем лонного сочленения.

• Созревающая шейка матки размягчена не полностью, всё ещё заметен участок плотноватой ткани по ходу шеечного канала, особенно в области внутреннего зева. Влагалищная часть шейки матки слегка укорочена, у первородящих наружный зев пропускает кончик пальца. Реже шеечный канал проходим для пальца до внутреннего зева, либо с трудом за внутренний зев. Между длиной влагалищной части шейки матки и длиной шеечного канала существует разница более 1 см. Заметен резкий переход шеечного канала на нижний сегмент в области внутреннего зева. Предлежащая часть пальпируется через своды недостаточно отчётливо. Стенка влагалищной части шейки матки всё ещё довольно широка (до 1,5 см), влагалищная часть шейки расположена в стороне от проводной оси таза. Наружный зев определён на уровне нижнего края симфиза или несколько выше.

• Не полностью созревшая шейка матки почти совсем размягчена, лишь в области внутреннего зева ещё определяется участок плотноватой ткани. Канал во всех случаях проходим для 1 пальца за внутренний зев, у первородящих — с трудом. Отсутствует плавный переход шеечного канала на нижний сегмент. Предлежащая часть пальпируется через своды довольно отчётливо. Стенка влагалищной части шейки матки заметно истончена (до 1 см), а сама влагалищная часть расположена ближе к проводной оси таза. Наружный зев определён на уровне нижнего края симфиза, иногда и ниже, но не доходя до уровня седалищных остей.

• Зрелая шейка матки полностью размягчена, укорочена или резко укорочена, шеечный канал свободно пропускает один палец и более, не изогнут, плавно переходит на нижний сегмент матки в области внутреннего зева. Через своды достаточно отчетливо пальпируется предлежащая часть плода. Стенка влагалищной части шейки матки значительно истончена (до 4–5 мм), влагалищная часть расположена строго по проводной оси таза, наружный зев определён на уровне седалищных остей.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ РОДЫ

ПЕРВЫЙ ПЕРИОД РОДОВ

Средняя продолжительность физиологических родов составляет 7–12 (до 18) часов. Роды, продолжающиеся менее 6 часов, называют быстрыми, а 4 часа и менее — стремительными или штурмовыми. Если продолжительность превышает 18 часов, роды считаются затяжными. Быстрые, стремительные и затяжные роды являются патологическими, так как часто сопряжены с риском травмы плода, родовых путей, кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах и другими осложнениями.

Выделяют три типа регуляции сократительной деятельности матки (СДМ) —основного органа, определяющего процесс родов:
• эндокринная (гормональная);
• нейрогенная, осуществляемая центральной и вегетативной нервной системой;
• миогенная регуляция, основанная на особенностях морфологической структуры матки.

Эндокринная регуляция: нормальная родовая деятельность протекает на фоне оптимального содержания эстрогенов. Эстрогены не относят к непосредственными факторам возникновения схваток, но им присущи важные функции по образованию рецепторов, реагирующих на действие сокращающих веществ.

Механизм действия эстрогенов:

- Участие в образовании α-адренорецепторов на поверхности мембран гладкомышечных клеток, реагирующих на окситоцические (окситоцин, простагландины, серотонин) и биологически активные вещества (катехоламины, ацетилхолин, кинины).
- Повышение активности фосфолипаз. Дестабилизация лизосомных мембран, высвобождающих и активизирующих простогландин E_2 (ПГ-E_2) и простогландин $F_{2\alpha}$ (ПГ- $F_{2\alpha}$) из арахидоновой кислоты.
- Повышение синтеза сократительных белков в миометрии [актомиозин, аденозинтрифосфорная кислота (АТФ)], а также синтеза белков, жиров, углеводов и других веществ, обеспечивающих энергию маточных сокращений.
- Усиление проницаемости клеточных мембран для ионов, при этом внутри клетки возрастает содержание ионов K^+, что приводит к снижению мембранного потенциал покоя. Повышается чувствительность клеток миометрия к тактильному, механическому и химическому раздражению.
- Воздействие на ферменты, вызывающее повышение скорости и интенсивности биохимических реакций.
- Увеличение кровотока и усиление кровообращения в миометрии, повышение потребления кислорода, интенсивности окислительно-восстановительных процессов, а также энергетическое обеспечение матки.

Основанное на этих представлениях использование экзогенных эстрогенов («эстрогено–глюкозо–кальциевый фон»), широко использовавшееся в акушерской практике 60–80-х годов XX века для ускорения созревания шейки матки и лечения слабости родовой деятельности не нашло подтверждения с позиций доказательной медицины. Более того, использование данных препаратов может нанести вред, так как экзогенные эстрогены снижают экскрецию пролактина, что приводит в дальнейшем к гипогалактии.

В регуляции моторной функции матки наряду с гормональными факторами принимают участие серотонин, кинины и ферменты. Гормон задней доли гипофиза (окситоцин) считают основным в развитии родовой деятельности. Накопление окситоцина в плазме крови происходит в течение всей беременности и влияет на подготовку матки к активной родовой деятельности. Фермент окситоциназа, вырабатываемый плацентой, поддерживает динамическое равновесие окситоцина в плазме крови.

Наиболее существенные изменения в возникновении, развитии и поддержании автоматизма родовых схваток происходят в тканях фетоплацентарного барьера: клетках водных оболочек плода, мембранах децидуальной оболочки, миометрии. Именно там происходит синтез простагландинов — самых сильных стимуляторов сокращения матки. Простагландины — регуляторы, по большей части действующие локально в месте образования. Оказывают влияние на просвет сосудов, перфузионное давление крови, диурез, систему гемостаза матери и плода.

Основное место локального синтеза простагландинов — плодные, хорионические и децидуальные оболочки. В амнионе и хорионе образуются простогландины E_2 (ПГ-E_2) (плода), а в децидуальной оболочке и миометрии происходит синтез как простогландинов E_2 (ПГ-E_2), так и простогландинов $F_{2\alpha}$ (ПГ- $F_{2\alpha}$) (материнские простагландины).

К усилению синтеза простагландинов и возникновению родовой деятельности может привести выброс фетального кортизола, гипоксия плода, инфекция, изменение осмолярности околоплодных вод, разрыв плодных оболочек, механическое раздражение шейки матки, отслойка нижнего полюса плодного пузыря и другие факторы, вызывающие каскадный синтез и выброс простогландинов E2 (ПГ-E_2) и простогландинов $F_{2\alpha}$ (ПГ- $F_{2\alpha}$).

Субстрат для образования простагландинов — полиненасыщенные жирные кислоты, фосфолипиды мембраны клеток и арахидоновая кислота. Простогландин E_2 (ПГ-E_2) плода и материнские простогландины $F_{2\alpha}$ (ПГ- $F_{2\alpha}$) обладают сходным действием: с одной стороны они вызывают сокращения матки, с другой — воздействуют на сосуды и систему гемостаза. Действие их различно.

Свойства простогландинов E_2 (ПГ-E_2):

- обладают антиагрегантным действием;
- снижают тонус сосудистой стенки;
- увеличивают диаметр артериол;
- улучшают кровоток и микроциркуляцию.

Свойства простогландинов $F_{2\alpha}$ (ПГ- $F_{2\alpha}$):

- вызывают спазм сосудов;
- усиливают агрегацию эритроцитов и тромбоцитов, главной их задачей является уменьшение неизбежной кровопотери в родах;
- вызывают сильное сокращение матки, при этом происходит ухудшение микроциркуляции и нередко повышается артериальное давление (АД).

Простагландины материнского и плодного происхождения воздействуют на матку синхронно: раскрывая кальциевый канал миоцита, повышают её тонус, усиливают сократительную активность и энергетическое обеспечение, обуславливают автоматизм сократительной деятельности.

Разнонаправленный характер и сбалансированное соотношение простагландинов обеспечивает микроциркуляцию в миометрии, адекватный маточно-плацентарный и плодово-плацентарный кровоток.

Сохранности маточно-плацентарного кровотока способствует прогестерон, но его применение во время беременности и родов не рекомендовано по двум причинам: во-первых, нет свободных гормональных рецепторов, во-вторых, экзогенно вводимые гормоны разрушаются ингибиторами ароматазы.

Незадолго до родов начинают действовать факторы активации матки:

- образование рецепторов к простагландину и окситоцину;
- открытие мембранных ионных каналов, рост активности коннексина-43 (главного компонента межклеточных контактов);
- повышение электрической сопряжённости миоцитов миометрия — возникший импульс распространяется на большее расстояние;
- усиление синтеза андрогенных предшественников эстрогенов (андростендиона) в надпочечниках плода и повышение активности ароматазы в плаценте.

Нейрогенная регуляция. Существует чёткая взаимозависимость основных типов регуляции сократительной деятельности матки (СДМ). От физиологического равновесия симпатической и парасимпатической нервной системы и локализации водителя ритма в миометрии зависит координированность сокращений продольных мышечных пучков при активном расслаблении циркулярно и спиралеобразно расположенных мышечных волокон. Локализация водителя

ритма в миометрии и равновесие симпатической и парасимпатической системы также влияет на синхронность пиков сократительной волны всех участков матки, усиление сокращения дна и тела матки по сравнению с нижним сегментом. В свою очередь, функция вегетативной нервной системы в определённой степени подчинена регуляции со стороны коры головного мозга и структур лимбического комплекса, осуществляющего наиболее тонкую регуляцию родов.

Миогенная регуляция. К наступлению родов разные отделы матки имеют неодинаковую функциональную сократительную активность. Условно в матке различают два основных функциональных слоя миометрия:

- наружный — активный, мощный в области дна матки, постепенно утончающийся в дистальном отделе шейки матки;
- внутренний — выраженный в шейке и в области перешейка, более тонкий в дне и теле матки.

В процессе родов наружный слой чувствителен к окситоцину, простагландинам и веществам, оказывающим тономоторное действие.

Внутренний слой J. Daelz назвал «зоной молчания», подчеркнув его весьма слабую сократительную активность.

Особенности сократительной деятельности матки (СДМ) в родах определены функциональным различием её мышечных слоёв. Наружный слой активно сокращается и перемещается кверху, а внутренний — расслабляется, обеспечивая раскрытие шейки матки.

В родах возникают однонаправленные перистальтические сокращения дна, тела и нижнего сегмента матки, обеспечивающие изгнание плода и последа. Наиболее сильные и продолжительные сокращения матки происходят в дне матки (доминанта дна). Каждое возбуждение клетки — источник импульсов возбуждения соседних клеток, волна сокращения, распространяющаяся с убывающей силой. [Не все исследования подтверждают наличие нисходящего градиента (А.Д. Подтетенев, 2004).] Попеременное возбуждение симпатической и парасимпатической нервной системы вызывает сокращение продольно расположенных мышечных пучков матки одновременно с активным расслаблением циркулярных и спиралеобразных мышечных пучков, что приводит к постепенному раскрытию маточного зева и продвижению плода по родовому каналу.

В материнском организме с началом схваток возрастает интенсивность биологических реакций по энергообеспечению матки, которая на протяжении многих часов родовой деятельности непрерывно сокращается и расслабляется.

Родовая схватка отличается от подготовительной частотой (1–2 схватки за 10 мин), а также силой сокращения матки (возрастает амплитуда схватки). Родовые схватки вызывают сглаживание и раскрытие шейки матки. Промежуток от начала одной схватки до начала другой называют маточным циклом. Длительность маточного цикла равна 2–3 мин. Количество маточных циклов во время родов составляет 180–300 и более.

Различают 3 фазы развития маточного цикла:

- начало и нарастание сокращения матки;
- повышение тонуса миометрия;
- расслабление мышечного напряжения.

Физиологические параметры сокращений матки установлены при помощи методов наружной и внутренней гистерографии при неосложнённых родах.

Сократительная деятельность матки обладает двумя особенностями. Первая особенность заключается в тройном нисходящем градиенте и доминанте дна матки. Вторая особенность сократительной деятельности матки — реципрокность сокращений тела матки и нижних её отделов: сокращение тела матки способствует растяжению нижнего сегмента и раскрытию шейки матки. Тройной нисходящий градиент, доминанту дна матки и реципрокность называют координированностью сокращений по вертикали. В норме сокращения правой и левой половины матки во время схватки происходят синхронно — координированность сокращений по горизонтали.

Во время каждой схватки в мышечной стенке матки одновременно происходит сокращение всех мышечных волокон и пластов — контракция, а также их смещение по отношению друг к другу — ретракция. Во время паузы контракция отсутствует полностью, а ретракция — частично. В результате контракции и ретракции миометрия происходит смещение мускулатуры из перешейка в тело матки (дистракция), а также формирование нижнего сегмента матки, сглаживание шейки матки и раскрытие канала шейки.

Во время каждой схватки происходит повышение внутриматочного давления до 100 мм рт. ст. Давление воздействует на плодное яйцо; благодаря околоплодным водам оно принимает ту же форму, что и полость рожающей матки. Околоплодные воды оттекают вниз к предлежащей части плодных оболочек, при этом давление раздражает окончания нервных рецепторов в стенках шейки матки, что способствует усилению схваток.

Мускулатура тела матки и нижнего сегмента матки при сокращении растягивает стенки канала шейки матки в стороны и вверх. Сокращения мышечных волокон тела матки направлены по касательной к круговым мышцам шейки матки, это позволяет раскрытию шейки матки происходить при отсутствии плодного пузыря и даже предлежащей части. Таким образом при сокращении мышц тела матки (контракция и ретракция) мышечные волокна тела и шейки матки приводят к раскрытию внутреннего зева, сглаживанию шейки и раскрытию наружного зева (дистракция).

Во время схваток происходит растяжение прилегающей к перешейку части тела матки и вовлечение в нижний сегмент матки, значительно более тонкий, чем верхний. Граница между сегментами матки носит название контракционного кольца и имеет вид борозды. Контракционное кольцо определяют после излития околоплодных вод, высота стояния кольца над лоном, выраженная в сантиметрах, показывает степень раскрытия зева шейки матки. В то же время нижний сегмент матки плотно охватывает предлежащую головку и составляет внутренний пояс соприкосновения. Околоплодные воды условно делят на передние, расположенные ниже уровня соприкосновения, и задние — выше данного уровня. Прижатие головки плода, охваченной нижним сегментом матки, по всей окружности таза к его стенкам, образует наружный пояс прилегания. Он препятствует вытеканию задних вод при нарушении целостности плодного пузыря и излитии околоплодных вод.

Укорочение и сглаживание шейки матки у рожавших и первородящих женщин происходит по-разному. У первородящих перед родами наружный и внутренний зев закрыты. Происходит раскрытие внутреннего зева, укорочение шеечного канала и шейки матки, а затем постепенное растяжение канала шейки матки, укорочение и сглаживание шейки. Закрытый до того наружный («акушерский») зев начинает раскрываться. При полном раскрытии он выглядит как узкая кайма в родовом канале. У повторнородящих в конце беременности канал шейки матки проходим для одного пальца вследствие его растяжения предыдущими родами. Раскрытие и сглаживание шейки матки происходит одновременно.

Своевременный разрыв плодного пузыря происходит при полном или почти полном раскрытии маточного зева. Разрыв плодного пузыря до родов называют преждевременным, а при неполном раскрытии шейки матки (до 6 см) — ранним. Иногда вследствие плотности плодных оболочек разрыва плодного пузыря не происходит и при полном раскрытии шейки матки (запоздалое вскрытие).

эффективность сократительной деятельности матки оценивают по скорости раскрытия маточного зева и опускания предлежащей части в полость малого таза. В связи с неравномерностью процесса раскрытия шейки матки и продвижения плода по родовому каналу различают несколько фаз I периода родов:

- I Латентная фаза: начинается с установления регулярного ритма схваток и заканчивается сглаживанием шейки матки и раскрытием маточного зева на 3–4 см. Для фазы характерна синхронность сокращений всех отделов матки, тройной нисходящий градиент и полное совпадение пиков сокращений всех отделов матки. При сокращении дна и тела матки происходит расслабление поперечно расположенных мышечныхх волокон нижнего сегмента и шейки матки. Продолжительность фазы около 5–6 часов. Фазу называют «латентной», потому что схватки в этот период безболезненные или малоболезненные, при физиологических родах нет нужды в медикаментозной терапии, скорость раскрытия составляет 0,35 см/ч.
- II Активная фаза: начинается после раскрытия маточного зева на 4 см. Характерна интенсивная родовая деятельность и довольно быстрое раскрытие маточного зева. Средняя продолжительность фазы составляет 3–4 часа. Скорость раскрытия у первородящих составляет 1,5–2 см/ч (рис 3), у повторнородящих 2–2,5 см/ч (рис.4).

Рис. 3. Партограмма (первородящие).

Рис. 4. Партограмма (повторнородящие).

Сохранение плодного пузыря до раскрытия шейки матки более 8 см нецелесообразно. Препятствовать самопроизвольному излитию вод в активной фазе родов может чрезмерная плотность оболочек или недостаточное повышение внутриамниотического давления. Необходимо проведение амниотомии с предварительным введением спазмолитиков. После излития вод, при раскрытии шейки матки на 4–5 см время до полного раскрытия уменьшается на 30%.

- III Фаза замедления: длится от раскрытия шейки матки на 8 см до полного раскрытия. У первородящих длительность составляет от 40 минут до 2-х часов. У повторнородящих фаза может отсутствовать. Клиническое проявление данной фазы не всегда выражено, но её выделение необходимо для избежания необоснованного назначения родостимулящии, если в период раскрытия шейки от 8 до 10 см возникнет впечатление, что родовая деятельность ослабла. Изменение протекания родовой деятельности связано с тем, что в это время головка достигает плоскости узкой части малого таза, плоду следует миновать её медленно и спокойно.

ВТОРОЙ ПЕРИОД РОДОВ

Второй период родов начинается с полного открытия маточного зева и включает в себя не только механическое изгнание плода, но также его подготовку к внеутробной жизни

Продолжительность данного периода у первородящих составляет 30–60 минут, у повторнородящих — 15–20 минут. Обычно для рождения плода достаточно 5–10 потуг. При более длительных потугах происходит уменьшение маточно-плацентарного кровообращения, что может повлиять на шейный отдел позвоночника плода.

Во втором периоде происходит изменение формы головы плода — кости черепа плода конфигурируют для прохода через родовой канал. Кроме этого, на головке возникает родовая опухоль — отёк кожи подкожной клетчатки,

расположенной ниже внутреннего пояса соприкосновения. В этом месте происходит резкое наполнение сосудов, в окружащую клетчатку поступает жидкость и форменные элементы крови. Возникновение родовой опухоли происходит после излития вод и только у живого плода. При затылочном вставлении родовая опухоль возникает в области малого родничка, на одной из примыкающих к нему теменных костей. Родовая опухоль не имеет чётких контуров и мягкой консистенции, может переходить через швы и роднички, располагается между кожей и надкостницей. Опухоль самостоятельно рассасывается через несколько дней после родов. В связи с этим родовую опухоль надо дифференцировать с кефалогематомой, возникающей при патологических родах и представляющей собой кровоизлияние под надкостницу.

Общая продолжительность первого и второго периодов родов в настоящее время у первородящих составляет в среднем 10–12 ч, у повторнородящих — 6–8 ч. Различия в продолжительности родов у первородящих и повторнородящих отмечают, главным образом, в латентной фазе первого периода родов, тогда как в активной фазе существенных различий нет.

ТРЕТИЙ ПЕРИОД РОДОВ

После рождения плода происходит резкое уменьшение объёма матки. Через 5–7 мин после отделения плода на протяжении 2–3 схваток с амплитудой до 60–80 мм рт. ст. происходит отделение плаценты и изгнание последа. Перед этим дно матки расположено на уровне пупка. Несколько минут матка находится в состоянии покоя, возникающие схватки безболезненны. Кровотечение из матки незначительное или отсутствует. После полного отделения плаценты от плацентарной площадки дно матки поднимается выше пупка и отклоняется вправо. Контуры матки приобретают форму песочных часов, так как в нижнем её отделе находится отделившееся детское место. При появлении потуги происходит рождение последа. Кровопотеря при отделении последа не превышает 150–250 мл (0,5% массы тела роженицы). После рождения последа матка приобретает плотность, становится округлой, располагается симметрично, её дно находится между пупком и лоном.

ВЕДЕНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ РОДОВ

ПЕРВЫЙ ПЕРИОД РОДОВ

Первый период родов роженица проводит в предродовой палате. Наружное акушерское исследование в периоде раскрытия производят систематически, отмечая состояние матки во время схваток и вне их. Записи в истории родов производят каждые 2 ч. Сердцебиение плода выслушивают каждые 15 мин. Наблюдение за вставлением и продвижением головки плода по родовому каналу производят с помощью наружных приёмов пальпации, влагалищного исследования, выслушивания сердцебиения плода, ультразвукового исследования. Проведение влагалищное исследования обязательно при поступлении в родильный дом и излитии околоплодных вод, а также по показаниям — при отклонении от нормы течения родов. Однако для выяснения акушерской ситуации (ведение партограммы, ориентация во вставлении и продвижении головки, оценка расположения швов и родничков) во время родов его можно проводить чаще.

Диагностика излития околоплодных вод в большинстве случаев не представляет трудности. Обнаружение при влагалищном исследовании головки или ягодиц плода либо петель пуповины говорит об излитии околоплодных вод. В сомнительных случаях для исследования берут жидкость из заднего свода влагалища, для чего вводят «заднее» зеркало.Содержание околоплодных вод в жидкости, взятой из заднего свода, определяют при помощи микроскопического исследования высохшего мазка (так называемый феномен папоротника). Околоплодные воды имеют щелочную реакцию и окрашивают тест-полоску в тёмно-синий цвет. Наличие в содержимом заднего свода влагалища крови или мочи может вызвать ложноположительный результат пробы. Также при исследовании отмечают наличие примеси мекония, часто наблюдаемой при гипоксии плода, хотя его первичное обнаружение не патогномонично для этой патологии. Если же сначала подтекают «чистые» околоплодные воды, а затем появляется меконий, то следует думать о гипоксии плода. Если околоплодные воды окрашены кровью, то исключают возможность отслойки плаценты. При преждевременных родах и подозрении на хориоамнионит проводят посев отделяемого из заднего свода влагалища. При преждевременных родах и излитии околоплодных вод степень зрелости лёгких плода определяют при помощи пенного теста (см. «Обезболивание родов»).

При выраженной болезненности схваток необходимо обезболивание для поддержания реципрокности сокращения верхнего и нижнего сегментов матки, ликвидации спазма гладкомышечных волокон с круговой анатомической ориентацией, для предотвращения разрывов шейки матки в родах.

В первом периоде родов соблюдение строгого постельного режима необязательно. Возможно осуществление наиболее удобных для женщины действий (душ, массаж области крестца и т.д.).

Для ранней диагностики внутриутробной гипоксии необходима оценка состояния плода, в связи с чем целесообразно применение периодической аускультации сердца плода и непрерывное проведение КТГ . Проведение периодической аускультации сердца у плода в первом периоде родов осуществляют каждые 15 мин, а во втором периоде — после каждой потуги. По данным ретроспективных исследований, использование этого метода диагностики снижает риск гибели плода, тяжёлой асфиксии новорождённого и поздних неврологических нарушений. Кроме того, при постоянном проведении КТГ низкая оценка новорождённого по шкале Апгар встречается реже, чем при использовании для контроля состояния плода только периодической аускультации сердца. При использовании лишь метода периодической аускультации сердца признаки начинающейся гипоксии плода могут быть пропущены.

ВТОРОЙ ПЕРИОД РОДОВ

В период прохождения головки плода через полость малого таза наиболее физиологично положение роженицы на боку. В таком положении происходит снижение тонуса матки, в результате чего происходит увеличение амплитуды схваток. Частота сокращений не повышается или даже немного уменьшается, происходит ускорение родового процесса, улучшение маточно-плацентарного кровотока и кровоснабжения, что является благоприятным для плода.

Грубейшая ошибка ведения родов — искусственная стимуляция потуг в начале 2-го периода при полном открытии маточного зева и высоко стоящей головке. Оптимально опущение головки до тазового дна в положении роженицы на боку, для рождения плода будет достаточно 4–8 схваток-потуг. При более длительных потугах происходит ухудшение маточно-плацентарного кровообращения, что может повлиять на состояние шейного отдела позвоночника плода.

Можно пронаблюдать поступательное движение головки: вначале заметно выпячивание промежности, затем растяжение, цвет кожи становится синюшным. Задний проход выпячивается и зияет, половая щель раскрывается и,

наконец, появляется нижний полюс головки плода. Несколько раз после окончания потуги головка скрывается за половой щелью, вновь показываясь при начале следующей потуги — **врезывание головки**. Через некоторое время по окончании потуги головка перестаёт скрываться — начинается **прорезывание головки**. Оно совпадает с началом разгибания головки (рождение до теменных бугров). Путём разгибания головка постепенно выходит из-под лонной дуги, затылочная ямка находится под лонным сочленением, теменные бугры плотно охвачены растянутыми тканями. Через половую щель вначале рождается лоб, а затем всё лицо при соскальзывании с них промежности. Рождённая головка совершает наружный поворот, затем выходят плечики и туловище вместе с вытеканием задних вод.

Продвижение головки плода в период изгнания должно проходить непрерывно и постепенно. Головка плода не должна оставаться в одной и той же плоскости более часа. Во время прорезывания головки необходимо оказывать ручное пособие. При разгибании головка плода оказывает сильное давление на тазовое дно, происходит его растяжение, что может привести к разрыву промежности. Стенки родового канала сдавливают головку плода, возникает угроза нарушения кровообращения головного мозга. Оказание ручного пособия при головном предлежании снижает риск возникновения этих осложнений. **Ручное пособие при головном предлежании** направлено на предотвращение разрывов промежности. Оно состоит из нескольких моментов, совершаемых в определённой последовательности.

- Первый момент — *воспрепятствование преждевременному разгибанию головки*. Необходимо, чтобы в ходе прорезывания головка прошла через половую щель наименьшей своей окружностью (32 см), соответствующего малому косому размеру (9,5 см) в состоянии сгибания. Акушер, стоя справа от роженицы, кладёт ладонь левой руки на лоно, располагая четыре пальца на головке плода таким образом, чтобы закрыть всю её поверхность, выступающую из половой щели. Лёгким давлением задерживает разгибание головки и предупреждает её быстрое продвижение по родовому каналу.
- Второй момент — *уменьшение напряжения промежности* (рис. 5.). Акушер кладёт правую руку на промежность так, чтобы четыре пальца были плотно прижаты к левой стороне тазового дна в области большой половой губы, а большой палец — к правой стороне тазового дна. Всеми пальцами акушер осторожно натягивает и низводит мягкие ткани по направлению к промежности, уменьшая растяжение. Ладонь этой же руки поддерживает промежность, прижимая её к прорезывающейся головке. Уменьшение напряжения промежности описанным образом позволяет восстановить кровообращение и предотвратить появление разрывов.

Рис. 5. Уменьшение напряжения промежности.

- Третий момент — *выведение головки из половой щели вне потуг* (рис. 6.). По окончании потуги большим и указательным пальцами правой руки акушер бережно растягивает вульварное кольцо над прорезывающейся головкой. Головка постепенно выходит из половой щели. При наступлении следующей потуги акушер прекращает растягивание вульварного кольца и вновь препятствует разгибанию головки. Действия повторяют до тех пор, пока теменные бугры головки не приблизятся к половой щели. В этот период происходит резкое растяжение промежности и возникает риск разрывов.

Рис. 6. Выведение головки из половой щели вне потуг.

В этот момент чрезвычайно важным является *регулирование потуг*. Наибольшее растяжение промежности, угроза её разрыва и травмы головки плода, возникает, если головка рождается во время потуги. Для избежания травмы матери и плода необходимо регулирование потуг — выключение и ослабление, или, наоборот, удлинение и усиление. Регулирование осуществляют следующим образом: когда теменные бугры головки плода проходят половую щель, а подзатылочная ямка находится под лонным сочленением, при возникновении потуги акушер даёт роженице указание дышать глубоко, чтобы снизить силу потуги, так как во время глубокого дыхания потуги невозможны. В это время акушер обеими руками задерживает продвижение головки до конца схватки. Вне потуги правой рукой акушер сдавливает промежность над личиком плода таким образом, что она соскальзывает с личика. Левой рукой акушер медленно приподнимает головку вверх и разгибает её. В это время женщине дают указание потужиться, чтобы рождение головки происходило при малом напряжении. Таким образом акушер командами тужиться и не тужиться достигает оптимального напряжения тканей промежности и благополучного рождения самой плотной и крупной части плода — головки.

• Четвёртый момент — *освобождение плечевого пояса и рождение туловища плода* (рис. 7.). После рождения головки роженице дают указание тужиться. При этом происходит наружный поворот головки и внутренний поворот плечиков (из первой позиции головка лицом поворачивается к правому бедру матери, из второй позиции — к левому бедру). Обычно рождение плечиков протекает самопроизвольно. Если самопроизвольного рождения плечиков плода не произошло, то акушер захватывает обеими ладонями головку в области височных костей и щёчек. Легко и осторожно оттягивает головку книзу и кзади до тех пор, пока переднее плечико не подойдёт под лонное сочленение. Затем акушер левой рукой, ладонь которой находится на нижней щеке плода, захватывает головку и приподнимает её верх, а правой рукой бережно выводит заднее плечико, сдвигая с него ткани промежности. Таким образом происходит рождение плечевого пояса. Акушер вводит указательные пальцы рук со стороны спинки плода в подмышечные впадины, и приподнимает туловище кпереди (на живот матери).

Рис. 7. Освобождение плечевого пояса плода.

В зависимости от состояния промежности и размеров головки плода не всегда удаётся сохранить промежность, происходит её разрыв. Так как заживление резаной раны протекает лучше, чем рваной, в случаях, где неминуем разрыв, производят перинеотомию или эпизиотомию.

ТРЕТИЙ ПЕРИОД РОДОВ

В последовом периоде нельзя пальпировать матку, чтобы не нарушить естественный ход последовых схваток и правильное отделение плаценты. Естественное отделение плаценты позволяет избежать кровотечения. В этот период основное внимание уделяют новорождённому, общему состоянию роженицы и признакам отделения плаценты.

Последовый период ведут выжидательно. Врач отслеживает появление бледности кожных покровов, повышения пульса больше 100 ударов в минуту, снижения артериального давления (АД) более чем на 15–20 мм рт. ст. по сравнению с исходным. Необходимо следить за состоянием мочевого пузыря, так как переполненный мочевой пузырь препятствует сокращению матки и нарушает нормальное течение отслойки плаценты. Чтобы установить, отделилась ли плацента от матки, используют признаки отделения плаценты.

Признак **Шредера**: при отделении плаценты и её опускании в нижний отдел матки происходит поднятие дна матки выше пупка и отклонение вправо, что заметно при пальпации. При этом нижний сегмент выпячивается над лоном (рис. 8.).

Рис. 8. Расположение матки в последовом периоде. 1 — до отделения плаценты; — после отделения плаценты (признак Шредера); 3 — после рождения последа.

Признак **Альфельда**: если отделение плаценты произошло, то зажим, наложенный на культю пуповины у половой щели опустится на 10 см и более (рис. 9.).

Рис. 9. Признак отделения плаценты по Альфельду.

Признак **Кюстнера–Чукалова**: происходит втяжение пуповины во влагалище при надавливании ребром кисти над лоном, если плацента не отделилась. Если отделение плаценты произошло, пуповина не втягивается (рис. 10.).

Рис. 10. Признак отделения плаценты по Кюстнеру–Чукалову: слева — плацента не отделилась; справа – плацента отделилась.

Признак **Довженко**: роженице предлагают сделать глубокий вдох и выдох. Если отделение плаценты произошло, при вдохе пуповина не втягивается во влагалище.

Признак **Клейна:** роженице предлагают потужиться. Если отслойка плаценты произошла, пуповина остаётся на месте; а если плацента не отделилась, пуповина после потуг втягивается во влагалище.

Диагноз отделения плаценты ставят по совокупности перечисленных признаков. Для того, чтобы произошло рождение последа, роженице дают указание потужиться. Если рождения последа не происходит, то применяют наружные способы извлечения последа из матки. Запрещены попытки выделить послед до отделения плаценты.

С целью борьбы с кровотечением для выделения последа возможно использовать лёгкое потягивание за пуповину.

Выделение последа по способу **Абуладзе** (усиление брюшного пресса): переднюю брюшную стенку захватывают обеими руками так, чтобы прямые мышцы живота были плотно охвачены пальцами. Происходит уменьшение объёма брюшной полости и устранение расхождения мышц. Роженице предлагают потужиться, происходит отделение последа с последующим его рождением.

Рис. 11. Способ выделения отделившегося последа по Абуладзе.

Выделение последа по способу **Креде–Лазаревича** (имитация схватки) может быть травматичным при несоблюдении основных условий выполнения данной манипуляции. Необходимые условия проведения выделения последа по Креде–Лазаровичу: предварительное опорожнение мочевого пузыря, приведение матки в срединное положение, лёгкое поглаживание матки для того, чтобы стимулировать её сокращения. Техника данного метода: акушер обхватывает дно матки кистью правой руки. При этом ладонные поверхности четырёх пальцев расположены на задней стенке матки, ладонь — на её дне, а большой палец — на передней стенке матки. Одновременно всей кистью надавливают на матку в сторону лонного сочленения до тех пор, пока не произойдёт рождение последа (рис. 12.).

Рис. 12. Способ выделения отделившегося последа по Креде–Лазаревичу.

Выделение последа по способу **Гентера** (имитация родовых сил): кисти обеих рук, сжатые в кулаки, кладут тыльными сторонами на дно матки. При плавном давлении книзу происходит постепенное рождение последа.

Рис. 13. Способ выделения отделившегося последа по Гентеру.

Если признаки отделения плаценты отсутствуют в течение 30 минут после рождения плода, показано обезболивание с последующим ручным отделением плаценты и выделением последа. Последовательность проведения манипуляции: одной рукой акушер придерживает дно матки. Другую руку, одетую в длинную перчатку, вводит в полость матки и аккуратно отделяет от её стенок плаценту. Затем акушер удаляет послед и массирует дно матки через переднюю брюшную стенку для уменьшения кровотечения. После этой операции инфекционные осложнения возникают достаточно редко.

Следующая ответственная задача — осмотр последа и мягких родовых путей. Для этого послед кладут на ровную поверхность материнской стороной вверх и внимательно осматривают плаценту; в норме поверхность долек гладкая и блестящая. Если возникло сомнение в целости последа или обнаружен дефект плаценты, то немедленно производят ручное обследование полости матки и удаление остатков плаценты. При осмотре оболочек определяют их целостность. Также необходимо установить, не проходят ли по оболочкам кровеносные сосуды, что отмечают при существовании добавочной дольки плаценты. Если на оболочках заметны оборванные сосуды, вероятно, в матке осталась добавочная долька. В этом случае также производят ручное отделение и удаление задержавшейся добавочной дольки. Обнаружение рваных оболочек говорит о том, что в матке находятся их обрывки. По месту разрыва оболочек можно определить расположение плацентарной площадки по отношению к внутреннему зеву. Чем ближе к плаценте разрыв оболочек, тем ниже была расположена плацента, и тем выше опасность кровотечения в раннем послеродовом периоде. Осмотр наружных половых органов производят на родильной кровати. Затем в малой операционной комнате у всех первородящих и повторнородящих осматривают стенки влагалища и шейку матки при помощи влагалищных зеркал. Обнаруженные разрывы зашивают. После рождения последа наступает послеродовой период, роженицу называют родильницей. В течение раннего послеродового периода (2 часа после отделения последа) родильница находится в родильном отделении. Необходимо следить за её общим состоянием, состоянием матки, величиной кровопотери. Через 2 часа родильницу переводят в послеродовое отделение.

ВЕРТИКАЛЬНЫЕ РОДЫ

Последнее десятилетие не прекращается дискуссия о выборе положения при самопроизвольных родах. До настоящего времени традиционной позой роженицы считали положение лёжа на спине. К недостаткам этого способа родоразрешения можно отнести то, что самой роженице при «горизонтальных» родах отведена пассивная роль. Ещё важнее то, что и физиологически это положение нельзя назвать оптимальным ни для роженицы, ни для ребёнка. Выходит, что данное положение, не слишком выгодное для двух главных участников родов — матери и ребёнка, удобно лишь для врача и акушерки.

Ведение «вертикальных» родов подразумевает полную свободу движений в I родовом периоде. Роженица может стоять, ходить, сидеть, лежать, полусидеть на специальном кресле, принимать тёплый душ — всё это способствует уменьшению болей во время схваток. Вертикальная позиция во II периоде возможна в разных вариантах: роженице разрешено стоять, полусидеть на корточках, стоять на коленях, или сидеть в специально сконструированном кресле.

«Вертикальные» роды по сравнению с наиболее распространённой российской методикой родоразрешения имеют ряд преимуществ. При «вертикальных» родах меньше давление матки на крупные сосуды, что способствует улучшению маточно-плацентарного кровообращения и предотвращает развитие у ребёнка гипоксии, как во время схваток, так и при прохождении головки через родовые пути.

При «вертикальных» родах короче длительность первого периода родов. Вертикальное положение в этом периоде обеспечивает равномерное и более интенсивное по сравнению с лежачим положением давление плодного пузыря и головки ребёнка на нижний маточный сегмент и шейку матки. Это способствует плавному и быстрому открытию маточного зева. При том первый период «вертикальных» родов по длительности меньше на 2–3 часа по сравнению с традиционным ведением. Необходимо также отметить снижение риска родового травматизма при вертикальном положении роженицы.

Во время потуг роженице помогает сила земного притяжения, координация работы мышц брюшного пресса, спины, тазового дна и всей скелетной мускулатуры оптимальна. В результате необходимое для изгнания плода мышечное

напряжение сведено к минимуму, мышцы тазового дна максимально расслаблены. Роды протекают физиологично, продвижение ребёнка по родовым путям происходит с наименьшими для него энергетическими затратами. В III периоде женщина сидит, приложив к груди ребёнка. Отделение плаценты у роженицы происходит в сидячем положении, в результате чего значительно укорочена продолжительность последового периода. Поскольку отделение плаценты в сидячем положении происходит быстрее, физиологическая кровопотеря оказывается значительно меньше (средняя потеря крови при «вертикальных» родах составляет 100–150 мл).

Следует отметить, что приём вертикальных родов не требует особых организационных усилий и не предполагает специального дорогостоящего оборудования. Для внедрения в практику данного способа родоразрешения, более удобного и щадящего для матери и ребёнка, необходимо изменение традиционных представлений о тактике ведения физиологических родов.

Таким образом, характеристикой нормальных физиологических родов являются наличие :

- одноплодной беременности;
- головного предлежания;
- полной соразмерности головки плода и таза матери;
- живого (здорового) плода при нормальном функционировании плаценты;
- доношенной беременности (38-40 нед);
- координированной родовой деятельности, не требующей коррекции;
- нормального механизма родов, соответствующего костному тазу;
- своевременного излития околоплодных вод (раскрытие шейки матки 6-8 см - активная фаза I периода родов);
- отсутствия акушерского травматизма (разрывы родовых путей) и оперативных вмешательств в родах;
- продолжительности родов у первородящих от 7 до 18 (чаще до 14) часов, у повторнородящих от 5 до 12 часов.
- рождения живого здорового ребенка без каких-либо гипоксически-травматических или инфекционных осложнений, аномалий развития и уродств;
- физиологической кровопотери в последовом и раннем послеродовом периоде, не превышающей 0,5% массы тела роженицы.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Акушерство (справочник Калифорнийского университета)— М.: Практика, 1999.

Акушерство: руководство к практическим занятиям / Под ред. В.Е. Радзинского. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.

Белошапко П., Яковлев И. Руководство по оперативной помощи при родах. — М.: Госмедиздат, 1930.

Гентер Г.Г. Учебник акушерства. —ОГИЗ, 1937.

Груздев В.С. Курс акушерства и женских болезней. — ч. II. Берлин, 1922.

Жордания И.Ф. Учебник акушерства. — М.: 1955.

Крассовский А.Я. Оперативное акушерство. — СПБ.: 1889.

Лазаревич И.П. Курс акушерства. — СПБ.: 1892.

Малиновский М.С. Оперативное акушерство. —Медицина, 1974.

Михнов С.Д. К учению о механизме родов. — Юрьев.: 1909.

Петченко А.И. Акушерство. — Киев.: 1954.

Ранние сроки беременности / Под общ. ред. проф. В.Е. Радзинского. — М.: МИА, 2005. — 448 с.

Сидорова И.С. Физиология и патология родовой деятельности. — М.: МИА, 2006.

Скробанский К.К. Учебник акушерства. — М.: Л., 1937.

Толочинов Н.Ф. Учебник акушерства. М.: 1898.

Гиппократ. Избранные книги. —Государственное издательство биологической и медицинской литературы, 1936.

Daelz J. Uterine Contractility patterns of the Onter and Inner zones of the Myometrium // Obstet. Gynec. — 1974. — Vol. 44. — P. 315–326.

Farabeuf et Varnier. Introduction a l`etudeclinique et a la practique des accouchements. Paris. 1923.

Naegele. — Due Lehre vom Mechanismus der Geburt. Mainz. 1836. Schatz. — Geburtsmechanismus der Kopfenlagen. Leipzig. 1868.

Sellheim. — Geburt des Menschen. Wiesbaden. 1913. Wood C. et al. A controlled trial of fetal heart rate monitoring in a low-risk obstetric population. Am. J. Obstet. Gynecol. 141:527, 1981.

ГЛАВА 18.ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА И ПЕРИОДА НОВОРОЖДЁННОСТИ

ФИЗИОЛОГИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

После рождения последа начинается **послеродовой период** (пуэрперий), который продолжается 6 нед и характеризуется обратным развитием (инволюцией) всех органов и систем, подвергшихся изменению в связи с беременностью и родами. Наиболее выраженные инволюционные изменения происходят в половых органах, особенно в матке. Темп инволюционных изменений максимально выражен в первые 8–12 сут. Функция молочных желёз в послеродовом периоде достигает расцвета в связи с лактацией.

Обычно после первой беременности и родов остаются некоторые изменения, позволяющие установить факт бывшей беременности и родов (состояние промежности и влагалища, изменения формы шейки матки и наружного зева, «рубцы» беременности на коже).

КЛАССИФИКАЦИЯ

Первые 2–4 ч после родов обозначают как ранний послеродовой период. По истечении этого времени начинается поздний послеродовый период.

Хронологическое деление на периоды весьма условно. Оно связано с тем, что осложнения, вызванные нарушением сократительной функции матки после родов и сопровождающиеся кровотечением, обычно развиваются в первые часы.

В ряде англоязычных изданий послеродовой период условно делят на:

· немедленный послеродовой период, продолжающийся в течение 24 ч после родов. В эти сроки наиболее часто возникают осложнения, связанные с анестезиологическим пособием в родах или непосредственно с самими родами;

· ранний послеродовый период, продолжающийся в течение 7 дней после родов;

· поздний послеродовой период, продолжающийся 6 нед и завершающийся в основном полной инволюцией всех органов и систем родильницы.

АНАТОМИЧЕСКИЕ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ РОДИЛЬНИЦЫ

В послеродовом периоде происходят изменения в половых органах (матке, влагалище, яичниках, маточных трубах), на тазовом дне и в молочных железах, а также во всех системах организма (пищеварительной, кровообращения, мочеотделения, эндокринной и т.д.).

Половые органы. Наиболее значительные инволюционные изменения происходят в половых органах. После рождения последа матка значительно уменьшается в размерах изза резкого сокращения её мускулатуры. Тело матки имеет почти шаровидную форму, сохраняет большую подвижность за счёт понижения тонуса растянутого связочного аппарата. Шейка матки имеет вид тонкостенного мешка с широко зияющим наружным зевом с надорванными краями и свисающего во влагалище. Шеечный канал свободно пропускает в полость матки кисть руки. Сразу после родов размер матки соответствует 20 нед беременности. Дно её пальпируется на 1–2 поперечных пальца ниже пупка. Через несколько часов восстанавливающийся тонус мышц тазового дна и влагалища смещает матку кверху. К концу первых суток дно матки пальпируется уже на уровне пупка. На 2–3 сут пуэрперия тело матки обычно находится в состоянии перегиба кпереди (*anteversioflexio*). На положение матки в малом тазу влияет и состояние соседних органов (мочевого пузыря, кишечника).

ВДМ, пальпируемая через переднюю брюшную стенку, часто не отражает реальных размеров этого органа.

После рождения последа внутренняя поверхность матки представляет собой обширную раневую поверхность с наиболее выраженными деструктивными изменениями в области плацентарной площадки. Просветы маточных сосудов резко сужаются при сокращении мускулатуры матки. В них образуются тромбы, что способствует остановке кровотечения после родов. Цитоплазма части мышечных клеток подвергается жировому перерождению, а затем жировой дистрофии. Обратное развитие происходит также в межмышечной соединительной ткани. В первые дни инволюция матки происходит быстрыми темпами.

Темпы инволюции матки зависят от многих факторов. Наибольшее влияние на контрактильность матки оказывают паритет, степень растяжения во время беременности (масса плода, многоводие, многоплодие), грудное вскармливание с первых часов.

Реальные размеры матки и скорость её инволюции можно определить при УЗИ.

В процесс инволюции матки вовлечены мышечные клетки, межмышечная соединительная ткань и сосуды миометрия.

Заживление внутренней поверхности матки начинается с распада и отторжения обрывков губчатого слоя децидуальной оболочки, сгустков крови, тромбов. В течение первых 3–4 дней полость матки остаётся стерильной. Этому способствует фагоцитоз и внеклеточный протеолиз. Распадающиеся частицы децидуальной оболочки, сгустки крови и другие отторгающиеся тканевые элементы образуют лохии.

Лохии (греч. *Lochia* — послеродовые отчищения) — послеродовые выделения (кровь, слизь, продукты распада мышечных клеток и децидуальная ткань). В течение 6 нед выделяется около 500–1500 мл лохий, pH их нейтральный или щелочной. В первые 2–3 дня лохии кровянистые, в их составе преобладают эритроциты (*lochia rubra*). На 3–4 сут лохии принимают кровянистосерозный вид. В их составе преобладают лейкоциты (*lochia serosa*). Спустя неделю после родов в маточном отделяемом появляются слизь, децидуальные клетки и клетки плоского эпителия, а эритроциты почти исчезают (*lochia alba*). При физиологическом течении послеродового периода лохии имеют своеобразный прелый запах, их выделение обычно прекращается через 5–6 нед.

Эпителизация внутренней поверхности матки происходит параллельно с отторжением децидуальной оболочки и заканчивается к 10 дню послеродового периода (кроме плацентарной площадки). Полностью эндометрий восстанавливается через 6 нед после родов. Обычный тонус связочного аппарата матки восстанавливается к концу 3 нед.

Инволюция шейки матки происходит медленнее. Раньше других отделов сокращается и формируется внутренний зев. Это связано с сокращением циркулярных мышечных волокон. Через 3 сут внутренний зев пропускает один палец. Формирование шеечного канала заканчивается к 10 дню. К этому времени полностью закрывается внутренний зев.

Наружный зев смыкается к концу 3 нед и принимает щелевидную форму. Эпителизация влагалищной порции шейки матки продолжается в течение 6 нед после родов. Разрывы шейки матки — нередкое осложнение родов, на их месте могут образоваться рубцы, которые могут вызвать деформацию шейки.

В течение трёх недель после родов стенки влагалища остаются отёчными, просвет его расширен. Примерно через 3 нед мышечные стенки влагалища приобретают прежний тонус. У кормящих женщин изза дефицита эстрогенов слизистая оболочка влагалища истончается, понижается секреция желёз, что ведет к сухости слизистой оболочки. Первые дни после родов мышцы промежности сокращаются вяло, в дальнейшем сокращение их протекает интенсивнее. К 10–12 дню тонус промежности восстанавливается, но зачастую не полностью. Травмы промежности во время родов способствуют развитию пролапса гениталий. Инволюция мышц передней брюшной стенки продолжается в среднем 4–6 нед.

В яичниках в послеродовом периоде заканчивается регресс жёлтого тела и начинается созревание фолликулов. Вследствие выделения большого количества пролактина у кормящих женщин менструация отсутствует в течение нескольких месяцев или всего времени кормления грудью. У некормящих женщин менструация восстанавливается через 6–8 нед после родов. Первая менструация после родов, как правило, происходит на фоне ановуляторного цикла: фолликул растет, зреет, но овуляция не происходит и жёлтое тело не образуется.

В эндометрии происходят процессы пролиферации. В дальнейшем овуляторные циклы восстанавливаются. Сроки появления первой овуляции различны, но они напрямую зависят от грудного вскармливания. Примерно у 10–15% некормящих женщин овуляция происходит через 6 нед после родов, ещё у 30% — через 12 недель. Самый ранний срок овуляции, описанный в литературе, наступил через 33 дня после родов. Если женщина кормит грудью и у неё нет менструации, овуляция до 10 нед бывает редко. Примерно у 20% женщин овуляция происходит через 6 мес после родов. Сроки появления овуляции зависят от количества кормлений в день и введения прикорма (формула подавления).

Функция молочных желёз 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. Секреция молока происходит в результате сложных рефлекторных и гормональных воздействий и регулируется нервной системой и лактогенным (пролактин) гормоном аденогипофиза. Стимулирующее действие оказывают гормоны щитовидной железы и надпочечников. Мощный рефлекс реализуется при акте сосания.

Первое прикладывание новорождённого к груди матери запускает механизм лактации. Суть лактации определяется двумя основными процессами: секрецией молока в железе под влиянием пролактина и опорожнением железы под влиянием окситоцина.

Не существует медикаментозных средств, стимулирующих лактацию, так как секреция пролактина находится в зависимости от опорожнения молочной железы. Не синтезированы аналоги пролактина. Поэтому единственный способ запуска и сохранения лактации — сосание.

Вырабатывающийся при этом окситоцин усиливает сокращения гладкой мускулатуры миометрия, снижая кровопотерю, ускоряя отделение плаценты и рождение последа, а также обеспечивает оптимальные темпы инволюции матки. Ребёнок получает первые капли молозива, содержащие концентрат иммуноглобулинов, в том числе АТ к общим для него с матерью инфекционным агентам. Лактофлора с зоны ареолы попадает в основной локус формирования биоценоза организма — кишечник ребёнка, обеспечивая физиологическую контаминацию микрофлоры.

В первые сутки послеродового периода молочные железы секретируют молозиво (*colostrum*). Предварительное питание ребенка молозивом имеет большое значение, т.к. подготавливает его ЖКТ к усвоению «зрелого» молока. Молозиво — густая желтоватая жидкость, имеющая щелочную реакцию. Оно содержит молозивные тельца, лейкоциты, молочные шарики, эпителиальные клетки из железистых пузырьков и молочных протоков. Молозиво богаче зрелого грудного молока белками (9%) и минералами (0,5%), но беднее углеводами (4,5%), количество жиров практически одинаково (3,5–4%). Белки молозива по аминокислотному составу занимают промежуточное положение между белковыми фракциями грудного молока и сыворотки крови, что, очевидно, облегчает адаптацию организма новорождённого в период перехода от плацентарного питания к питанию грудным молоком. В молозиве больше, чем в зрелом грудном молоке белка, связывающего железо (лактоферрина), который необходим для становления кроветворения новорождённого. В нем высоко содержание иммуноглобулинов, гормонов (особенно кортикостероидов), ферментов. Это очень важно, т.к. в первые дни жизни новорождённого функции ряда органов и систем еще незрелы и иммунитет находится в стадии становления. Молоко приобретает постоянный состав ко 2–3 нед пуэрперия, его называют «зрелым» молоком. Женское молоко имеет щелочную реакцию, удельный вес 1026–1036 и содержит 88% воды, 1,1% белка, 7,3% сахара, 3,4% жиров, 0,1% минералов. В нём имеются вещества, необходимые для удовлетворения всех потребностей новорождённого.

Сердечнососудистая система. Несмотря на кровопотерю, которая при родах не должна превышать 0,5% от массы тела (300–400 мл), после родов возрастает ударный объём сердца. Минутный объём сердца сразу же после родов возрастает примерно на 80%. Это связано с выключением плацентарного кровотока, возврата внесосудистой жидкости в кровоток и увеличением венозного возврата. ЧСС уменьшается, сердечный выброс незначительно повышается, а через две недели после родов возвращается к норме. Гемодинамика в послеродовом периоде зависит от возраста женщины, способа родоразрешения, обезболивания родов, кровопотери, активности родильницы. Нормализация ОЦК происходит через 3 нед после родов. Изменения в гемодинамике одинаковы у кормящих и некормящих женщин.

Уже во время родов наблюдают снижение концентрации фибриногена, продолжающееся в послеродовом периоде. Минимальное значение наблюдают в первые сутки послеродового периода. На 3–5 день концентрация фибриногена достигает дородовых значений, а через 7–10 дней — её значений до беременности. Фибринолитическая активность плазмы сразу после родов увеличивается, существенно повышается синтез фибрина. В родах и в раннем послеродовом периоде отмечают повышение количества лейкоцитов. В первые часы после родов количество лейкоцитов может достигать 25 000 мл, в лейкоцитарной формуле преобладают гранулоциты. Механизм повышения количества лейкоцитов до конца не изучен. Возможно, это связано с родовым стрессом. Уровень железа сыворотки

крови снижается перед родами и достигает нормальной концентрации через 2 нед после родов. Количество эритроцитов на 15–20% больше, чем до беременности.

Мочевыводящая система. Мочевой пузырь во время родов испытывает сдавление головкой плода, поэтому в первые часы после родов слизистая оболочка мочевого пузыря отёчна. Перерастяжение и неполное опорожнение мочевого пузыря во время родов сопровождаются снижением его тонуса и, как следствие, задержкой мочи в первые сутки послеродового периода. Послеродовая гипотония мочевого пузыря может быть обусловлена и проводниковой анестезией (эпидуральная анестезия). Частота патологических состояний мочевого пузыря возрастает по мере увеличения массы плода и зависит от продолжительности родов. У большинства родильниц в течение 6 нед после родов имеется расширение мочеточников и почечных лоханок, что служит фактором риска развития инфекции мочевыводящих путей. Почечный кровоток и реабсорбция в канальцах возвращаются к исходному уровню через 6 нед после родов.

Пищеварительная система. В ближайшие недели после родов обычно восстанавливается сниженная моторика ЖКТ. Возвращается к исходному уровню синтез белков в печени и показатели их уровня в крови.

Дыхательная система. Жизненная ёмкость легких быстро изменяется по сравнению с беременностью. Остаточный объём увеличивается, а жизненная ёмкость и объём вдоха уменьшаются. Также уменьшается потребление кислорода. Нормализация потребления кислорода зависит от степени анемизации, психологических факторов, лактации.

Обмен веществ, *баланс жидкости и электролитов*. В послеродовом периоде, в отличие от беременности, при соблюдении диеты отмечают снижение содержания в крови всех видов жирных кислот. Концентрация холестерола и триглициридов достигает исходного уровня через 6–7 нед. Лактация не влияет на жировой обмен.

На 2–3 день послеродового периода концентрация глюкозы снижается (по сравнению с показателями во время беременности и родов), следовательно, снижается потребность в инсулине у больных СД. Для исключения ошибок подбор адекватной дозы инсулина, в зависимости от уровня глюкозы крови, можно осуществить не ранее 7 дней после родов.

Снижение массы тела в общей сложности на 4 кг во время пуэрперия и в последующие 6 мес после родов связано с уменьшением жидкости и электролитов, накопленных во время беременности. Грудное вскармливание практически не влияет на нормализацию массы тела после родов. Общая потеря жидкости составляет 2 л за первые 7 дней и еще около 1,5 литров за последующие 5 нед пуэрперия. Экскреция жидкости происходит в основном за счёт межклеточной жидкости. По сравнению с беременностью происходит увеличение концентрации анионов и катионов, кроме ионов натрия. В крови увеличивается содержание альдостерона и снижается содержание прогестерона, что также способствует выведению натрия. Разрушение клеток в результате инволюции способствует высвобождению из них ионов калия. В результате снижения концентрации ионов натрия изменяется баланс буферных систем крови с преобладанием бикарбонатной.

КЛИНИКА ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

Физиологический послеродовой период характеризуется удовлетворительным общим состоянием женщины, нормальной температурой тела, частотой пульса и АД, правильной инволюцией матки, нормальным количеством и составом лохий, достаточной лактацией.

В первые часы после родов может сохраняться слабость. Усталость после интенсивных родовых схваток, ощущения саднения после растяжения вульвы и влагалища обычно исчезают в первые дни послеродового периода. Родильница нуждается в отдыхе, покое и глубоком сне, которые быстро восстанавливают её силы и хорошее самочувствие. Инволюция матки может сопровождаться нерегулярными, но болезненными сокращениями миометрия, которые более выражены у повторнородящих. Эти сокращения особенно интенсивны во время кормления ребёнка.

У значительной части родильниц начало послеродового периода сопровождается ознобом, продолжающимся 5–10 мин. Озноб обусловлен значительным выбросом в кровь регрессивных продуктов обмена веществ в мышечных клетках, а также микроэмболией ОВ. Пульс родильницы отличается двумя качествами: брадикардией и неустойчивостью. Пульс может учащаться до 100 и более ударов в минуту после кормления ребёнка или при минимальной физической нагрузке.

У здоровых родильниц лихорадку обычно не наблюдают. Однако работа всей мускулатуры тела во время родов может повысить температуру на несколько десятых градуса. Этим можно объяснить нередко наблюдаемое повышение температуры в ближайшие 12 ч после родов (первый физиологический подъём). Температура не должна превышать 37,5 °С при наличии хорошего пульса и удовлетворительного общего состояния. Второй физиологический подъём температуры может возникать на 2–3 день после родов. Повышение температуры можно объяснить массированным восходящим проникновением микроорганизмов из влагалища в матку и реабсорбцией продуктов лизиса тканей в полости матки. Обычно повышенная температура сохраняется в течение нескольких часов и нормализуется без лечения. Субфебрильную температуру, сохраняющуюся на протяжении нескольких дней, нужно считать признаком послеродовых осложнений.

Нередко у здоровых родильниц возникает нарушение функции мочевого пузыря. Клинический симптом этого нарушения — отсутствие позывов к мочеиспусканию даже при переполнении мочевого пузыря. Переполненный мочевой пузырь смещает матку кверху и вправо, дно его может доходить до пупка. Затруднение мочеиспускания может быть следствием отёка шейки мочевого пузыря длительно прижатой во время родов головкой плода. Попадание мочи на повреждённую слизистую оболочку влагалища и вульвы вызывает боль, что также может рефлекторно затруднить мочеиспускание.

У многих родильниц отмечают усиленное потоотделение. Это ведет к усилению жажды. Расслабление и растяжение передней брюшной стенки и мышц тазового дна способствуют гипотонии кишечника, что приводит к задержке стула в первые дни послеродового периода. Иногда этому мешает ущемление и отёк геморроидальных узлов, которые становятся резко болезненными и могут инфицироваться.

ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

Цели послеродового наблюдения:

· максимально быстрое возвращение родильницы к нормальной жизни, формирование навыков исключительно грудного вскармливания;

· профилактика послеродовых осложнений;
· сохранение здоровья новорождённого и предотвращение его заболеваний.
Хорошая организация работы родовспомогательного учреждения способствует успешному грудному вскармливанию, продолжающемуся долгое время. В родильных домах с совместным пребыванием матери и новорождённого родильницам помогают начать грудное вскармливание в первые минуты после рождения ребенка (при условии физиологического течения родов). Сразу же после пересечения пуповины новорождённого вытирают стерильной тёплой пелёнкой и укладывают на обнажённый живот матери, укрыв одеялом. В таком положении родильница самостоятельно удерживает младенца в течение 30 мин. Затем акушерка помогает осуществить первое прикладывание к груди. Оно не должно быть насильственным, желание сосать может появиться у ребёнка не сразу. Контакт «кожа к коже», «глаза к глазам» способствует благоприятному чувству психологического комфорта у родильницы, возникновению эмоциональной близости с ребёнком. Важнейший момент этой методики — облегчение адаптации новорождённого к внеутробной жизни путём заселения его кожи и ЖКТ микроорганизмами матери.
После обработки пуповинного остатка здорового ребёнка помещают в палату вместе с матерью.
Первые 2–2,5 ч после нормальных родов родильница находится в родильном зале. Врачакушер внимательно следит за общим состоянием женщины, её пульсом, АД, постоянно контролирует состояние матки: определяет её консистенцию, ВДМ, следит за степенью кровопотери. В раннем послеродовом периоде производят осмотр мягких тканей родовых путей. Осматривают наружные половые органы, промежность, влагалище и его своды. Осмотр шейки матки и верхних отделов влагалища производят с помощью зеркал. Все обнаруженные разрывы зашивают. При оценке кровопотери в родах учитывают количество крови, выделившейся в последовом и раннем послеродовом периодах. Средняя кровопотеря составляет 250 мл.
Максимальная физиологическая кровопотеря составляет не более 0,5% от массы тела родильницы, т.е. при массе тела 60 кг — 300 мл, 80 кг — 400 мл.
Спустя 2–4 ч родильницу на каталке перевозят в послеродовое отделение.
Процессы, происходящие в организме родильницы после неосложнённых родов, физиологические, поэтому родильницу следует считать здоровой.
Необходимо учитывать ряд особенностей течения послеродового периода, связанных с лактацией, наличием раневой поверхности на месте плацентарной площадки, состоянием физиологического иммунодефицита. Поэтому наряду с врачебным наблюдением для родильницы необходимо создать особый режим при строгом соблюдении правил асептики. В послеродовом отделении необходимо строго соблюдать принцип цикличности заполнения палат. В одну палату помещают матерей, родивших в течение одних суток. Соблюдение цикличности облегчает наличие небольших палат (2–3х местных), а также правильность их профилизации, т.е. выделением палат для родильниц, которые по состоянию здоровья вынуждены задерживаться в родильном доме на более продолжительный срок. Палаты в послеродовом отделении должны быть просторными. На каждую койку положено не менее 7,5 кв.м. площади. В палатах дважды в сутки проводят влажную уборку, проветривание, ультрафиолетовое облучение (до 6 р./сут). После выписки родильниц палату тщательно убирают (мытьё и дезинфицирование стен, пола и мебели). Кровати и клеёнки также моют и дезинфицируют. После уборки стены облучают ртутнокварцевыми лампами. Мягкий инвентарь (матрацы, подушки, одеяла) обрабатывают в дезинфекционной камере.
Совместное пребывание матери и ребёнка значительно снижает риск послеродовых осложнений у родильниц и новорождённых. Это связано с тем, что мать осуществляет уход за ребёнком самостоятельно, ограничивая контакт новорождённого с персоналом акушерского отделения, снижается возможность инфицирования госпитальными штаммами условнопатогенных микроорганизмов. В первые сутки уход за новорождённым помогает осуществлять медицинская сестра отделения. Она обучает мать последовательности обработки кожных покровов и слизистых оболочек ребёнка (глаза, носовые ходы, подмывание), учит пользоваться стерильным материалом и дезинфицирующими средствами, навыкам кормления и пеленания. Осмотр культи пуповины и пупочной ранки осуществляет врачпедиатр.
В настоящее время принято активное ведение послеродового периода, заключающееся в раннем (через 4–6 ч) вставании, которое способствует улучшению кровообращения, ускорению процессов инволюции в половой системе, нормализации функции мочевого пузыря и кишечника, а также профилактике тромбоэмболических осложнений. Ежедневно за родильницами наблюдают врачакушер и акушерка. Температуру тела измеряют 2 раза в сутки. Особое внимание уделяют характеру пульса, измеряют АД. Оценивают состояние молочных желёз, их форму, состояние сосков, наличие ссадин и трещин (после кормления ребенка), наличие или отсутствие нагрубания. Ежедневно осматривают наружные половые органы и промежность. Обращают внимание на наличие отёка, гиперемии, инфильтрации.
При задержке мочеиспускания следует попытаться вызвать его рефлекторно (открыть кран с водой, поливать тёплой водой на область уретры, положить тёплую грелку на лобковую область). При отрицательном результате применяют инъекции окситоцина по 1 мл 2 раза в сутки внутримышечно, 10 мл 10% раствора магния сульфата внутримышечно однократно, катетеризацию мочевого пузыря. При необходимости повторной катетеризации следует применить катетер Фолея на сутки.
При отсутствии самостоятельного стула на третьи сутки после родов назначают слабительное или очистительную клизму.
Для получения точного представления об истинных темпах инволюции матки на 2–3 сутки рекомендуют проводить УЗИ матки, используя специальные номограммы ультразвуковых параметров. Кроме того, этот метод позволяет оценить количество и структуру лохий, находящихся в матке. Задержка значительного количества лохий в матке может послужить поводом для её хирургического опорожнения (вакуумаспирация, лёгкий кюретаж, гистероскопия).
Уход за наружными половыми органами, особенно при наличии разрыва или разреза промежности, включает обмывание слабым дезинфицирующим раствором и обработку швов на коже спиртовым раствором бриллиантовой зелени или перманганата калия. Шёлковые швы на кожу промежности в последние годы почти не накладывают, так как уход за ними более сложен и требует их снятия не ранее 4 суток послеродового периода. Кроме того, есть вероятность формирования лигатурных свищей. Альтернативой шёлковым швам служат современные

рассасывающиеся синтетические нити (викрил, дексон, полисорб). Их использование не препятствует самой ранней выписке.
При появлении гиперемии, инфильтрации тканей, признаков нагноения швы следует снять.
Для профилактики пролапса гениталий, недержания мочи всем родильницам рекомендуют с первых суток после родов практиковать упражнения Кегеля. Этот комплекс разработан для восстановления тонуса мышц тазового дна и заключается в произвольном их сокращении. Основная сложность этих упражнений — обнаружить необходимые мышцы и почувствовать их. Сделать это можно следующим образом — попытаться остановить струю мочи. Мышцы, которые задействуются для этого, — промежностные мышцы.
Комплекс упражнений состоит из трёх частей:
· *медленные сжатия*: напрячь мышцы, как для остановки мочеиспускания, медленно сосчитать до трёх, расслабиться;
· *сокращения*: напрячь и расслабить эти же мышцы как можно быстрее;
· *выталкивания*: потужиться, как при дефекации или родах.
Начинать тренировки необходимо с десяти медленных сжатий, десяти сокращений и десяти выталкиваний по пять раз в день. Через неделю добавлять по пять упражнений к каждому, продолжая выполнять их пять раз в день. В дальнейшем каждую неделю добавлять по пять упражнений, пока их не станет по тридцать.
Только после восстановления тонуса мышц промежности родильнице разрешают упражнения для восстановления тонуса мышц брюшного пресса.
После родов здоровая родильница может вернуться к привычному для неё рациону питания. Однако до восстановления нормальной функции кишечника (обычно это первые 2–3 дня) рекомендуют включать в рацион больше продуктов, богатых клетчаткой. Очень важно наличие в ежедневном меню молочнокислых продуктов, содержащих живые бифидо и лактокультуры. Кормящим женщинам можно рекомендовать включение в рацион специальных сухих диетических смесей, использующихся в качестве молочного напитка. Весьма полезны кислородные коктейли.
Однако лактация и грудное вскармливание диктует определённые ограничения диеты. Следует помнить, что состав грудного молока ухудшается, если кормящая мать перегружает пищу углеводами, ест много сахара, кондитерских изделий, круп. При этом в молоке снижается количество белка. Необходимо ограничить употребление так называемых облигатных аллергенов: шоколада, кофе, какао, орехов, мёда, грибов, цитрусовых, клубники, некоторых морепродуктов, так как они могут вызвать нежелательные реакции у ребёнка. Следует избегать также консервов, острых и резко пахнущих продуктов (перец, лук, чеснок), которые могут придать молоку специфический привкус. Категорически запрещен приём алкоголя и табака. Алкоголь и никотин легко переходят в грудное молоко, что может вызвать серьезные нарушения со стороны ЦНС ребёнка, вплоть до отставания в психическом развитии.
Для профилактики инфекционных осложнений имеет значение строгое соблюдение санитарноэпидемиологических требований и правил личной гигиены.
Соблюдение правил личной гигиены должно оградить родильницу и новорождённого от инфекции. Ежедневно следует принимать душ, менять нательное бельё. Содержание в чистоте наружных половых органов имеет большое значение. Лохии не только загрязняют их, но и вызывают мацерацию кожи, а это способствует восходящему проникновению инфекции. Для профилактики этого рекомендуют не менее 4–5 раз в сутки проводить обмывание наружных половых органов водой с мылом.
Уход за здоровой родильницей неотделим от ухода за её здоровым новорождённым, его осуществляют в соответствии с современными перинатальными технологиями. В их основе лежит совместное пребывание родильницы и новорождённого, что обеспечивает исключительно грудное вскармливание.
Современные перинатальные технологии включают в себя комплекс мероприятий, базирующихся на традиционных, признанных всеми народами способах выхаживания здоровых детей.
В основе современных перинатальных технологий лежит исключительно грудное вскармливание.
Для обеспечения исключительно грудного вскармливания необходимы:
· немедленное прикладывание ребёнка после рождения к груди матери;
· совместное пребывание матери и ребёнка в родильном доме;
· исключение всех видов питья и кормления, кроме грудного молока;
· недопустимость применения сосок, рожков и «пустышек», ослабляющих оральную моторику новорождённого;
· кормление ребенка грудью по первому требованию, без ночных интервалов;
· максимально ранняя выписка из родильного дома.
Прежде всего совместное пребывание необходимо для уменьшения контактов новорождённого с другими детьми. Даже в четырехместной палате этот контакт ограничивается тремя детьми, а не 20–25 как в «отделениях новорождённых».
Самое главное — осуществление возможности кормления по первому требованию, что также предотвращает допаивание детей водой, глюкозой и т.д.
Не менее важный результат совместного пребывания — формирование у ребёнка общего с матерью биоценоза и обретение родильницей навыков ухода за новорождённым под руководством медицинского персонала.
Выпаивание и докармливание здоровых детей вообще не требуется ни в живой природе, ни в человеческом обществе. Более того, производимое с помощью сосок и рожков выпаивание и кормление приводит к ослаблению оральной моторики — основного фактора полноценного сосания. При ослаблении сосания не происходит полного опорожнения миоэпителиальной зоны соска, альвеол и нет полноценного стимула для выработки пролактина. Все это приводит к развитию гипогалактии. В полной мере это относится и к использованию «пустышек».
Большая роль в формировании навыков грудного вскармливания и успешной последующей лактации принадлежит медицинскому персоналу (акушерке, неонатальной медсестре).
В основном его задачи сводятся к следующему:
· в большинстве случаев это просто наблюдение, общение, психологическая и эмоциональная поддержка;
· возможно участие совместно с врачом в подготовке к дальнейшему грудному вскармливанию (объяснение преимуществ такого вскармливания, информирование о технике кормления и процессах, происходящих после родов, механизмах лактации, обсуждение возникших вопросов);

· оказание помощи при первом прикладывании новорождённого к груди сразу после родов;
· на раннем этапе кормления грудью при возникновении у матери затруднений — оказание практической помощи (поза матери, захват соска), поощрение кормления по требованию, помощь матери в осознании того факта, что у неё достаточно молозива (молока) для успешного вскармливания.
Медицинский персонал не должен давать новорождённым другой пищи и питья, а также успокаивающих средств.
Абсолютные противопоказания к грудному вскармливанию:
· употребление наркотиков и алкоголя;
· Тклеточная лейкемия;
· рак молочной железы (РМЖ);
· герпетическая сыпь на сосках;
· активная форма туберкулёза лёгких;
· прием химиотерапевтических средств при онкологических заболеваниях;
· ВИЧинфекция;
· галактоземия у ребёнка.
Наличие имплантатов молочных желёз не служит противопоказанием к грудному вскармливанию.
Современные перинатальные технологии предполагают раннюю выписку матери с новорождённым из стационара. Ускорить выписку из родильного дома позволяет весьма эффективная методика хирургического отсечения пуповинного остатка через 12 ч после родов, обеспечивающая значительное уменьшение инфекции пуповинного остатка.
В России выписка обычно возможна на третьи сутки после вакцинации (противотуберкулёзная вакцина).
В различных странах эти сроки колеблются от 21 ч (США) до 4–5 сут (ФРГ, Италия). Цель ранней выписки — профилактика инфекций у родильниц и новорождённых.
Этой же цели служит проведение родов на дому, возрождающееся, в частности, в Северной Европе (Нидерланды). В силу дороговизны медицинского обеспечения родов на дому в ближайшее время они не станут доминировать в большинстве стран мира.
Перечисленные технологии позволяют свести к минимуму послеродовые осложнения у матерей и новорождённых.
Перед выпиской родильницы из стационара необходимо оценить состояние её молочных желёз, степень инволюции матки и её болезненность, оценить характер лохий и состояние швов. Необходимо пропальпировать мягкие ткани бёдер и голеней для исключения тромбофлебита глубоких вен. При осложненном течении беременности и родов следует произвести клинический анализ крови и общий анализ мочи. При отклонениях от физиологического течения пуэрперия может возникнуть необходимость влагалищного исследования. Врач должен убедиться, что у родильницы нормальный стул и мочеиспускание, а также информировать о том, что лохии будут выделяться не менее трёх, а иногда и пяти недель. Накануне выписки необходимо провести беседу об особенностях режима в домашних условиях. Женщина должна соблюдать те же правила личной и общей гигиены, что и в родильном доме. Следует рекомендовать ей уменьшить объём обычных физических нагрузок, обеспечить дневной отдых не менее двух часов и обязательные прогулки на свежем воздухе. Регулярное и сбалансированное питание — важное условие благополучного течения пуэрперия. Сроки возвращения к нормальному образу жизни, обычным физическим нагрузкам и выхода на работу определяются индивидуально. Продолжительность временной нетрудоспособности составляет 6 нед. Обычно в первые сутки после выписки осуществляется активный патронаж родильницы и новорождённого на дому.
При первом посещении женской консультации в течение 4–6 нед после родов следует взвесить пациентку, измерить АД. Большинство родильниц теряют до 60% от набранной за беременность массы тела. Если роды осложнились кровотечением и сопутствующей анемией, следует произвести клинический анализ крови в динамике. При наличии кровянистых выделений необходимо осуществить дополнительные исследования (УЗИ) и назначить соответствующее лечение. При осмотре молочных желёз обращают внимание на состояние сосков (трещины), признаки застоя молока (лактостаз). При этом желательно всячески поддерживать установку на успешное грудное вскармливание. У кормящих женщин в результате гипоэстрогении нередко имеется сухость слизистой влагалища. В этих случаях необходимо назначить крем с эстрогенами местного действия для уменьшения неприятных ощущений при половом акте.
При осмотре наружных половых органов следует обращать внимание на состояние рубца на промежности (в случае разрывов или эпизиотомии) и наличие признаков несостоятельности мышц тазового дна. При осмотре шейки матки в зеркалах нужно провести ПАПтест. При двуручном влагалищном исследовании в послеродовом периоде нередко можно определить незначительное отклонение матки назад, что проходит со временем без лечения. При выпадении матки, стрессовом недержании мочи, цисто и ректоцеле хирургические методы лечения применяют только в том случае, если женщина больше не планирует роды. Пластику влагалища рекомендуют производить не ранее 3 мес после родов.
При посещении врача необходимо также подобрать способ контрацепции, диагностировать такие возможные осложнения родов, как боли в спине и послеродовую депрессию. Доверительные отношения между пациенткой и врачом способствуют сохранению репродуктивного здоровья женщины на долгие годы.

КОНТРАЦЕПЦИЯ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Послеродовый период — идеальное время для решения вопросов планирования семьи. Ановуляция продолжается только в течение 5 нед после родов у некормящих женщин и около 8 нед у кормящих. Беременность во время кормления грудью наступает примерно у 1% женщин в течение первого года после родов.
Выбор метода контрацепции после родов зависит от грудного вскармливания и его режима.
Метод лактационной аменореи — достаточно надежный и экономически оправданный метод послеродовой контрацепции. Исключительно грудное вскармливание (без ночного интервала) обеспечивает очень хорошую защиту от беременности.
В течение 6 мес после родов при условии наличия аменореи и исключительно грудного вскармливания (без ночного интервала) женщина остается инфертильной. У женщин, кормящих грудью нерегулярно, возможна овуляция и наступление беременности.

Механизм действия лактационной аменореи основан на блокаде овуляции, поскольку кормление грудью обеспечивает достаточный для этого уровень пролактина.
Этот метод успешен в том случае, если кормление грудью осуществляют не реже, чем каждые 3–4 ч днём и по меньшей мере один раз ночью. При этом сохраняется аменорея. Возраст ребёнка должен быть менее 6 мес.
Однако метод не обеспечивает защиты от ИППП и ВИЧинфекции. Если любое из трёх условий не выполняется, женщине следует использовать другой метод, совместимый с кормлением грудью.
Некормящим женщинам комбинированные оральные контрацептивы можно назначать не ранее 2–3 нед после родов. Обязательное условие — получение результата анализа крови на свёртываемость.
Приём комбинированных оральных контрацептивов можно начать сразу после прекращения грудного вскармливания или через 6 мес после родов.
Чисто прогестиновые препараты (минипили) у кормящих грудью женщин (при смешанном вскармливании) можно применять через 6 нед после родов, у некормящих — через 3 нед. Прогестины не подавляют лактацию, а, наоборот, могут стимулировать её, не влияют на рост ребёнка. Кормящим женщинам можно внутримышечно ввести длительно действующий прогестин — медрокипрогестерон, который будет высвобождаться в дозе 150 мг в течение 3 мес, не увеличивая риск развития тромбоэмболии и не уменьшая ценности грудного молока. Эффективность такого способа контрацепции более 99%.
Возможно введение внутриматочного контрацептива (мирена©). Вводить внутриматочный контрацептив лучше всего в первые 10 мин после рождения последа или в первые 48 ч после родов (в родильном доме). Контрацептив можно ввести и по истечении 4 нед после родов (при первом посещении гинеколога). Основные осложнения при введении внутриматочного контрацептива: обморок (обусловлен стимуляцией блуждающего нерва), перфорация матки (8 случаев на 1000 введений), маточное кровотечение, инфекции тазовых органов.
Для пациенток, практикующих смешанное вскармливание, лактационная аменорея как метод контрацепции неприемлем. В этих случаях следует рекомендовать родильнице барьерный метод контрацепции и спермициды. Этот метод может использоваться в любое время после родов, он не влияет на качество и количество молока. Кроме того, презервативы со смазкой и спермицидами решают проблему вагинальной сухости (нередкой у кормящих женщин). Индекс Перля этих методов составляет 1,6–21 на 100 женщин в год. Использование влагалищной диафрагмы неэффективно в связи с наличием лохий и атрофией слизистой влагалища у кормящих женщин. Рекомендуют использовать её в сочетании с люмбрикантами, обладающими спермицидным эффектом (ноноксинол). Индекс Перля у этого метода — 2,4–19,5 на 100 женщин в год.
Как метод послеродовой контрацепции можно рассматривать и добровольную хирургическую стерилизацию, проводимую обычно во время операции КС. Стерилизацию путём пересечения маточных труб можно произвести и через 24–48 ч после неосложнённых родов через естественные родовые пути. Её проведение не увеличивает время пребывания в стационаре и заболеваемость.

ХАРАКТЕРИСТИКА НОВОРОЖДЁННЫХ

Неонатология — раздел педиатрии, посвященный изучению анатомофункциональных особенностей детей от момента рождения до достижения ими возраста 28 сут, основанный на методах диагностики, лечения и реабилитации нарушений и болезней, создании физиологических условий, необходимых для формирования здоровья у ребенка во все возрастные периоды жизни.
Физическое развитие новорождённых зависит от возраста его родителей, особенностей питания, условий жизни и количества предыдущих беременностей у матери. От пропорциональности телосложения и питания новорождённого зависят его адаптационные возможности после рождения. Средние значения показателей физического развития изучены у плодов и новорождённых любого гестационного возраста.
У каждого новорождённого в первые сутки жизни обязательно нужно определить основные параметры физического развития и зрелость и определить их соответствие гестационному возрасту.
Гестационный возраст ребенка — количество полных недель от первого дня последней менструации до даты родов матери. Массу тела не считают критерием гестационного возраста.
Для оценки физического развития новорождённого используют средние статистические значения основных антропометрических показателей (массы тела, длины, окружности головы и окружности груди) и обязательно сопоставляют их с гестационным возрастом. По статистическим данным, P10–P90 (или M±2s) относят к нормальным физическим показателям для данного гестационного возраста.
Выделяют следующие группы новорождённых.
· Доношенные — новорождённые, родившиеся при сроке беременности от 37 до 42 недель.
· Переношенные — новорождённые, родившиеся при сроке беременности 42 недель и более.
· Недоношенные — новорождённые, родившиеся при сроке беременности менее 37 недель.
Применяют также термин «низкая масса тела при рождении», который применяют для характеристики новорождённых с массой тела менее 2500 г при любом сроке беременности.
· Очень низкая масса тела при рождении (менее 1500 г при любом сроке гестации).
· Экстремально низкая масса тела (масса тела менее 1000 г).
В МКБ10 в разделе P05–P08 «Расстройства, связанные с продолжительностью беременности и ростом плода» определены основные параметры недоношенных новорождённых. Крайне незрелыми считают недоношенных при сроке беременности менее 28 полных недель.
Различают также следующие категории новорождённых.
· Новорождённые с низкой массой тела, у которых внутриутробное развитие соответствует гестационному возрасту, и они имеют нормальную длину тела.
· Доношенные и недоношенные, имеющие сниженные массу и длину тела по отношению к должным значениям этих показателей для данного гестационного возраста. Эти новорождённые (маленькие к гестационному возрасту) внутриутробно развивались с ЗРП, с отставанием в длине и массе тела (масса тела ниже 10го центиля для данного гестационного возраста). В МКБ10 новорождённых с замедленным ростом и недостаточностью питания плода выделили в рубрику P05 [дети с малыми размерами (массы тела и длины) для гестационного возраста].

· Большим для данного гестационного возраста считают новорождённого с массой тела выше 90го центиля для данного гестационного возраста.

Оценка состояния доношенного новорождённого с низкой массой тела имеет большое практическое значение в виду различий между недоношенными и новорождёнными с ЗРП с точки зрения прогноза возможных нарушений в периоде адаптации к внеутробной жизни и развития патологических состояний.

Зрелость новорождённого — один из наиболее важных показателей внутриутробного развития. Её определяют по совокупности морфологических, клинических, функциональных и биохимических признаков при сопоставлении с должными значениями для данного гестационного возраста новорождённого. Очевидно, что у каждого новорождённого важно определить степень зрелости для данного гестационного возраста. Незрелость считают одним из признаков ЗРП, однако классификации незрелости в МКБ10 нет.

ТРАНЗИТОРНЫЕ ЖЕЛУДОЧНОКИШЕЧНЫЕ РАССТРОЙСТВА У НОВОРОЖДЁННЫХ

СРЫГИВАНИЯ

Новорождённые предрасположены к срыгиваниям или регургитации небольшого количества молока после кормления. Это связано со слабостью кардиального сфинктера, с горизонтальным расположением желудка, горизонтальным положением ребенка при кормлении и достаточно большим объёмом пищи, поступающим при одном приёме. При срыгивании возврат пищи обусловлен сокращениями мускулатуры желудка. Состояние ребенка при этом не нарушается.

Функциональные нарушения, проявляющиеся рвотой и срыгиваниями, обусловлены замедленной эвакуацией пищи из желудка, нарушением перистальтики желудка и кишечника вследствие недостаточной зрелости регуляции моторной функции этих органов. Функциональной рвотой и срыгиваниями могут сопровождаться заболевания ЖКТ: пилороспазм, гастроэзофагальная рефлюксная болезнь, ахалазия пищевода, гастрит.

РВОТА

Рвота у новорождённого — непроизвольный рефлекторный выброс содержимого желудка изза сокращения диафрагмы и мышц брюшной стенки. В первый день после рождения возможна рвота с примесью мекония, если он присутствует в ОВ.

Рвота бывает при повышении давления в желудке и кишечнике и при раздражении их хеморецепторов (например, токсинами), импульсы от которых поступают в рвотный центр.

Рвотный центр располагается вблизи основных вегетативных центров (дыхательного, кашлевого, сосудодвигательного) и его активизация происходит при их реактивном изменении: повышении внутричерепного давления, раздражении брюшины, желчных протоков и др.

Рвота и срыгивания могут быть вторичными признаками инфекционной, мозговой патологии и болезней, связанных с нарушением метаболизма (галактоземии, ВГКН, наследственной патологии обмена веществ и врождённой патологии почек).

У новорождённого признаки тошноты проявляются беспокойством, бледностью и тахикардией, отказом от еды.

Функциональные нарушения (рвоту и срыгивания) можно коррегировать с помощью изменения положения новорождённого во время кормления. Ребенка после кормления укладывают на спину или на правый бок на щит с приподнятым на 30 градусов головным концом. Обязательно увеличивают частоту кормлений до 10–12 раз в сутки, благодаря чему уменьшается объём молока, который поступает в желудок ребёнка во время каждого кормления. Следует учитывать, что лучше всего ребенок усваивает грудное молоко матери. Рекомендовано завершать грудное кормление специальными адаптированными смесями с загустителями, в состав которых включают рисовый крахмал и клейковину рожкового дерева.

МЕТЕОРИЗМ

Функциональные срыгивания и рвота могут быть связаны с кишечными коликами изза спазмов кишечной мускулатуры и повышенного газообразования.

Причинами метеоризма бывают пища, не соответствующая возрасту и функциональным возможностям ЖКТ ребенка (ферментативная недостаточность), и нарушения микробиоценоза кишечника.

У новорождённого отмечают вздутие живота, «урчание» кишечника, беспокойный крик и сон. Состояние ребенка улучшается после дефекации.

Лечение заключается в ликвидации причины метеоризма. Из питания матери исключают продукты, способствующие газообразованию. Можно применять лекарственные средства, уменьшающие газообразование, сорбенты (смектит диоктаэдрический), ферменты (панкреатин, сычужные ферменты), эубиотики (бифидобактерии бифидум), спазмолитические препараты и проводить массаж живота.

ДИСБИОЗ КИШЕЧНИКА

Дисбиоз кишечника — качественные и количественные изменения микрофлоры кишечника, возникающие под влиянием различных факторов.

Микрофлора ЖКТ начинает формироваться во время родов. Считают, что первичное микробное заселение организма плода происходит в период его прохождения через родовые пути матери. У здоровых женщин основной флорой родовых путей бывают лактобациллы вместе с большим количеством бифидобактерий. Лактобациллы становятся облигатной флорой верхних отделов ЖКТ: они определяют оптимальную кислотность; участвуют в синтезе ряда витаминов. Обладая ферментативной активностью, эти микроорганизмы активно участвуют в процессах переваривания молока, а также оказывают влияние на формирование структуры слизистой оболочки и, следовательно, на функции пищеварения, всасывания и защиты путём участия в создании слоя слизистых наложений; стимулируют локальную иммунную систему и продукцию иммуноглобулинов и лимфоцитов.

После рождения ЖКТ новорождённого заселяют микроорганизмы окружающей среды. У новорождённого существует локальная защита ЖКТ благодаря слою слизистых наложений. В составе секрета обнаруживают иммуноглобулины, лимфоциты и неспецифические факторы защиты.

Грудное вскармливание в первые 20–30 мин после рождения (или обязательная дача молозива) служит важнейшим компонентом физиологического формирования микрофлоры ребенка: локального (и системного) иммунитета и микробиоценоза ЖКТ. Грудное молоко содержит практически все иммунные и бифидогенный факторы.

Микробиоценоз кишечника новорождённых, находящихся на грудном и искусственном вскармливании, отличается количеством лактобактерий и бифидобактерий, недостаток которых восполняют условнопатогенные энтеробактерии, стафилококки, грибы, клостридии и другие анаэробы, изменяется характеристика кишечной палочки.
Дисбиоз кишечника, возникающий в процессе функционального становления микрофлоры, может проявляться нарушением процессов пищеварения и всасывания в тонкой кишке, усилением моторики и газообразования. Это отражается на восстановлении и прибавке массы тела в первый месяц жизни, появлении анемии, рахита, гипотрофии.
Профилактика дисбиоза кишечника заключается в формировании микробиоценоза влагалища будущей матери, раннем прикладывании новорождённого к груди матери в родильном зале, создании условий совместного пребывания новорождённого с матерью в палате с целью вскармливания его грудным молоком. Важно обеспечить питанием ребенка уже в родильном зале, сократить по возможности период полного парентерального питания и применять антибактериальные лекарственные средства только по показаниям.
Лечение дисбиоза следует назначать с условием того, что грудное молоко служит оптимальным питанием новорождённого с дисбиозом кишечника.
Адаптированные смеси можно применять только при невозможности обеспечить ребенка грудным молоком. Для питания используют адаптированные смеси с пребиотиками (лактулозой, олигосахарами) и пробиотиками (обогащенные бифидобактериями). Только при патологической контаминации тонкой кишки проводят микробную деконтаминацию энтеролом. Он обладает антагонистическим действием на аэробную и анаэробную флору, грибы и поддерживает рост нормальной микрофлоры кишечника. Для нормализации флоры кишечника применяют пребиотики (бифидобактерии бифидум и лактобактерии ацидофильные), пробиотики (лактулоза), а при тяжёлом течении дисбиоза — панкреатические ферменты (панкреатин) и лактазу.

АЛИМЕНТАРНЫЕ ДИСПЕПСИИ

Алиментарные диспепсии у новорождённых возникают при любых нарушениях вскармливания. К ним относят перекармливание, быстрый перевод на искусственное вскармливание (или замена смесей), применение допаивания глюкозой и неадаптированных смесей, нарушение правил приготовления и хранения смесей. В этих случаях нарушается переваривание пищевых ингредиентов. Нерасщепленные продукты питания в нижних отделах ЖКТ вызывают осмотические и электролитные нарушения, усиливают моторную функцию кишечника. Бактериальное брожение нерасщепленных углеводов приводит к метеоризму. Под действием бактерий нерасщепленные белки подвергаются гниению. Стул обладает неприятным запахом. Нарушение переваривания и утилизации жиров приводит к образованию мылов, нарушающих всасывание жирорастворимых витаминов, магния и кальция. У новорождённых чаще бывают сочетанные нарушения переваривания пищевых веществ.
У ребёнка отмечают вздутие живота и запоры. Стул имеет разжиженный, пенистый характер, кислый запах. При копрологическом анализе обнаруживают иодофильную флору, нейтральный жир и жирные кислоты. В стуле регистрируют белые комочки.
Лечение заключается в ликвидации причины диспепсии. Всегда рекомендуют кормление грудным молоком в режиме более частого вскармливания. При искусственном вскармливании назначают глюкозосолевые растворы с целью регидратации и проведения разгрузки в питании на 2–3 сут.
У новорождённых при всех нарушениях функционального состояния ЖКТ обязательно нужно провести копрологические исследования для дифференциальной диагностики и исключения кишечной инфекции.
Желтуха [3]

СОВРЕМЕННЫЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

В 60–80 гг. XX в. в неонатологии появились современные техногенные и медикаментозные технологии, применяемые для реанимации и интенсивной терапии. Были усовершенствованы принципы выхаживания (кувезы) и ИВЛ, разработаны фототерапия (методика лечения гипербилирубинемии) и мониторирование жизненно важных функций организма, стали применять УЗИ, проводить неонатальный скрининг на врождённые и наследственные метаболические заболевания, нарушения слуха, использовать сурфактант и направленные методы лечения инфекций. Это способствовало как увеличению выживаемости доношенных и недоношенных детей, так и ухудшению здоровья детей в популяции, что привело к обязательному созданию условий, обеспечивающих здоровьесберегающие технологии новорождённым и детям первого года жизни.
Технологии, сохраняющие здоровье в родильном доме, направлены на создание условий для физиологической адаптации и развития новорождённых с момента их рождения.
В настоящее время известно, что иммунобиологическая связь матери и ребенка не прерывается до 1,5 лет постнатального развития последнего и психоэмоциональная связь также особенно сильна в этот период. Формирование реакций физиологической адаптации новорождённого, влияющей на последующее развитие младенца, возможно только при условии совместного пребывания матери и ребёнка в родильном стационаре. Продолжением внутриутробной связи служит выкладывание новорождённого на живот матери и его прикладывание к груди в течение 20–30 мин после рождения. К главным этапам появления ребенка относят обязательную микробную контаминацию при прохождении его через родовые пути матери, выкладывании на живот сразу же после рождения и прикладывании его к груди или закапывании молозива в рот.
Мать новорождённого может принять решение о том, как лучше кормить ребенка на основании полученной информации от медицинских работников о важности грудного вскармливания на протяжении первого года жизни при создании условий в родильном стационаре для физиологического становления лактации и грудного вскармливания. Грудное вскармливание возможно только при совместном пребывании матери и новорождённого в палате и обучении матери уходу за ребенком. Грудное вскармливание с первых минут жизни и в дальнейшем по требованию ребёнка без определённого временного интервала позволяет избежать выпаивания растворами и назначения адаптированных смесей.
На формирование защитных сил организма ребёнка крайне негативно влияет обработка груди дезинфицирующими средствами или обмывание проточной водой с мылом. На ареоле сосков вырабатывается (особенно перед кормлением, когда мама слышит голос своего ребенка) огромное количество биологически активных и защитных факторов (лизоцима, иммуноглобулинов, бифидобактерий и других веществ), которые необходимы для

физиологического формирования местной и общей иммунной системы, микробиоценоза и функций ЖКТ. Гигиенические мероприятия женщина должна проводить только после кормления ребенка.
Рекомендовано по возможности кормить ребенка только молоком его матери. Особенно важно вскармливание нативным молоком матери для недоношенных, детей с ЗРП и находящихся на лечении в отделении интенсивной терапии и получающих интенсивную терапию.
Сохраняющаяся после родов прямая и обратная иммунобиологическая связь опосредована через лактацию универсальным составом молока матери, идеально подходящим только её ребенку. Состав молока меняется соответственно возрасту новорождённого и способствует адаптации нутритивных процессов и формированию собственной экологической системы ребенка. Нарушение адаптации новорождённого, как и его заболевание, приводят к изменению качественного состава молока и повышению его иммунологической активности.
Несмотря на малый объём молозива в первые 3 сут после родов, частое прикладывание новорождённого к груди (по его требованию), не реже 10–12 раз в сутки в период адаптации, обеспечивает необходимый калораж и иммунологическую защиту ребенку. Молоко матери имеет уникальный состав белков, жиров, углеводов и минералов, необходимых её ребенку. Помимо этого, грудное молоко служит «живой субстанцией», поскольку имеет почти такой же состав, как и кровь: секреторный иммуноглобулин А, Тлимфоциты и Влимфоциты, макрофаги, нейтрофилы, ферменты (лактоферрин, лизоцим, липазу, ЩФ, протеазу, амилазу, каталазу, гистаминазу, аминосахаразу), ПГ и множество гормонов, способствующих росту и развитию ребенка. Частые прикладывания новорождённого к груди сопровождаются усилением продукции окситоцина и пролактина у матери, способствуют профилактике послеродовых кровотечений и служат необходимым условием формирования лактационной функции.
Выписывать новорождённого из родильного стационара (через 3–4 сут) можно с неотпавшим пуповинным остатком. К 3му дню пребывания родильницы и новорождённого в родильном доме отмечают их повышенную колонизацию госпитальными штаммами микроорганизмов, обладающих высокой устойчивостью к антибактериальным препаратам и дезинфицирующим средствам, вирулентностью и токсигенностью. К 6му дню бывают колонизированы практически все матери и новорождённые, что приводит к значительному нарушению формирования нормальной эндомикроэкологической системы новорождённого и ослабляет защитные силы матери.
Основными рекомендациями ВОЗ в области перинатальных технологий, касающихся работы врачейнеонатологов, приведены ниже.
· Здоровый новорождённый должен оставаться с матерью, когда это позволяет состояние их здоровья.
· Следует поощрять кормление новорождённого грудью без промедления, даже ещё до того, как мать покинет родильную комнату.
ВОЗ в 2002 г. рекомендовала соблюдать следующие технологии для ухода за новорождёнными.
· Уход без ненужных вмешательств.
· Контакт «кожа к коже».
· Грудное вскармливание по требованию и совместное пребывание ребенка и матери.
· Участие обоих родителей в уходе за ребенком, его общение с родителями.
· Профилактика дискомфорта и боли у новорождённого.
· Уход за недоношенными и больными детьми без стеснения их движений.
· Минимальное пребывание в родильном доме, консультирование родителей при выписке.
Необходимым условием обследования, вакцинации и лечения любого новорождённого считают информированное согласие матери на предложенные мероприятия или отказ от них.

КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ В РОДИЛЬНОМ ДОМЕ ПО УХОДУ И ВСКАРМЛИВАНИЮ НОВОРОЖДЁННЫХ

Консультирование по вопросам вскармливания и ухода за ребенком — двустороннее общение между матерью (родителями) и медицинским работником, целью которого служит предоставление ей (им) исчерпывающей и подробной информации о вскармливании и уходе за здоровым ребенком, о признаках, свидетельствующих о неблагополучии и вероятном заболевании, об уходе и чётком выполнении всех рекомендаций по лечению, если заболевший ребенок остаётся дома, а также помощь матери в принятии информированного решения. Консультирование предполагает диалог между медицинским работником и матерью (родителями) ребенка, основная цель которого заключается в решении проблем, беспокоящих родителей, в предоставлении достоверной информации в доступной форме и в убеждении следовать данным рекомендациям.
Консультирование — это не только советы, как надо кормить грудью, но и укрепление уверенности матери в правильности того, как она ухаживает за ребенком, в том, что грудное вскармливание — лучшее, что она может дать своему ребенку. Консультирование включает также помощь в принятии матерью самостоятельного правильного решения в случае каких-либо трудностей.
Основные разделы консультирования женщины по вопросам грудного вскармливания перечислены ниже.
- Информация о значении грудного вскармливания для здоровья ребенка и матери.
- Практические советы.
- Психологическая поддержка.
- Беседа с родственниками.
- Возрождение культуры грудного вскармливания.

Консультирование подразумевает не только техническую помощь кормящей матери, но и оказание эмоциональной, психологической поддержки ей и всем членам семьи. Очень важно, чтобы рядом был добрый и понимающий человек, который мог бы общаться, а при необходимости мог бы помочь практически, не делая при этом критических замечаний. Нередко медицинский персонал, желая повысить ответственность матери за здоровье ребенка, подсознательно «запугивает» её, даёт неверные прогнозы, чаще неблагоприятные, в отношении здоровья и развития ребенка в будущем. Женщину, только что родившую ребенка, необходимо хвалить за правильные действия, настойчиво убеждать в том, что она может кормить грудью, что у неё молоко именно такое, какое необходимо её ребенку, объяснять, что следует считать нормой, давать ей советы, когда мать в них нуждается.

Медицинскому работнику необходимо достаточное количество времени для того, чтобы установить с матерью контакт и взаимопонимание. Важно дать понять матери и членам семьи, которые могут присутствовать при консультировании, что, независимо от характера, социального положения, этнических и религиозных особенностей врач или медицинская сестра настроены по отношению к ним доброжелательно и благосклонно. Консультирование невозможно, если мать не доверяет медицинскому работнику. В течение первых недель после родов все матери более эмоциональны и чувствительны, чем обычно.

Любая информация, которую сообщает медицинский работник, должна быть последовательно изложена простым и понятным языком.

Матери, нуждающейся в консультации, следует сказать, что она всегда может попросить о встрече или связаться с врачом или медицинской сестрой. Благодаря сохранению системы дородового и послеродового патронажа акушерка, детская сестра и врач-педиатр могут осуществлять эффективное консультирование женщины в отношении грудного вскармливания на всех этапах дородовой и послеродовой медицинской помощи.

Одним из важных условий успешного консультирования по вопросам грудного вскармливания служит владение навыками установления и поддержания контакта. Прежде чем обсуждать с матерью вопросы кормления грудью, необходимо побеседовать о самой женщине, её трудностях и проблемах. Успешное кормление грудью во многом зависит от состояния матери, её самочувствия, от наличия жизненных проблем, которые, возможно, не позволяют сосредоточиться только на уходе за ребенком. Члены семьи, наравне с другими авторитетными для матери людьми, способны поддержать мать и повлиять на успешное грудное вскармливание. Для того чтобы оказывать поддержку, членов семьи должны быть проинформированы.

Подготовку к грудному вскармливанию следует начинать уже во время беременности. Женщине необходимо предоставить следующие сведения.

- Грудное молоко — самый лучший продукт питания для ребенка, который по своему качеству не зависит от конституции женщины и диеты. Грудное молоко защищает ребенка от инфекций.
- Кормление грудью положительно сказывается на состоянии здоровья самой матери.
- Размер и форма груди, сосков не влияют на процесс грудного вскармливания.
- Кормление грудью не может «испортить фигуру» женщины. Рождение ребенка всегда сопровождается изменением формы груди и телосложения, независимо от грудного кормления. Длительное и полноценное грудное вскармливание, наоборот, способствует снижению избыточной массы тела.
- Кормление грудью сопровождается появлением глубокого эмоционального единства матери и ребенка, что играет большую роль в их дальнейших взаимоотношениях.
- Не следует заранее покупать бутылочки, соски, молокоотсосы и различные приспособления для искусственного вскармливания, так как это вызывает тревогу в отношении способности к лактации.
- Необходимо до родов объяснить матери важность прикладывания ребенка к груди сразу же после рождения и последующего совместного нахождения с ребенком в палате, поскольку это будет способствовать частому прикладыванию к груди и «прибыванию» молока.

Оказывая медицинскую помощь матери и ребенку, медицинский персонал не должен забывать об эмоциональном состоянии матери.

- Следует поздравить мать с рождением ребенка и спросить о первых ощущениях и переживаниях, Необходимо поинтересоваться, как она себя чувствует, и приободрить её.
- Рекомендовано убедить родившую женщину, что в первые сутки не должно быть ощущения, что «грудь полная», поскольку это не означает, что в груди нет молока. Молозиво вырабатывается в небольшом объёме, а «зрелое» молоко прибудет через несколько дней, а частое прикладывание ребенка к груди будет способствовать этому.
- Необходимо помочь приложить ребенка к груди и постараться обратить внимание матери на признаки правильного прикладывания (вывернутая нижняя губа, полный захват ареолы соска).
- Объясняют матери, что в течение первой недели после родов грудь выглядит набухшей и может беспокоить чувство «распирания» в груди. Это проходит достаточно быстро, если часто прикладывать ребенка к груди.
- Дают практические советы по кормлению.

◊ Здоровому ребенку достаточно только грудного молока. Не нужно давать ему воду или чай.

◊ Продолжительность кормления зависит от желания ребенка и ему необходимо дать возможность сосать, пока он сам не отпустит грудь.

◊ Необходимо дать возможность ребенку высосать одну грудь, перед тем, как дать вторую, для того, чтобы он получил достаточно «заднего» молока с высокой концентрацией жиров.

◊ Кормление грудью способствует сокращению матки и остановке послеродового кровотечения. Во время первых кормлений грудью мать может почувствовать болезненные сокращения матки и увеличение объёма кровянистых выделений. Это нормальный процесс, обусловленный окситоцином, который способствует выделению молока и сокращению матки.

◊ Перед каждым кормлением не нужно мыть соски, особенно с мылом.

Консультирование и помощь в родильном зале по вопросам грудного вскармливания сразу после рождения ребенка способствует правильному вскармливанию ребенка в последующем. От того, как быстро и правильно ребенок будет приложен к груди в родильном зале, зависит появление многих проблем с грудным вскармливанием в дальнейшем.

ГЛАВА 19.БЕРЕМЕННОСТЬ У НЕСОВЕРШЕННОЛЕТНИХ

Раннее начало сексуальных отношений в сочетании с низким уровнем знаний в этой области и плохой осведомлённостью о контрацепции привели к такому явлению, как юное материнство.

Юными могут быть названы беременные, не достигшие половой зрелости, их паспортный возраст колеблется от 12 до 17 лет.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространённость беременности у юных варьирует от 12 на 1000 женщин в возрасте 15–19 лет в развитых странах, до 102 на 1000 — в России. «Вынужденное подростковое материнство», характерное в течение длительного времени для различных стран мира (до 15 млн ежегодно), стало типичным и для России: сегодня 14–15% всех родов происходят у матерей 15–19 лет. Примерно 30% подростковых беременностей заканчиваются абортами, 56% — родами и 14% — выкидышами.

Ежегодно в возрасте 15 лет рожают около 1,5 тыс. матерей, 9 тыс. — в 16 лет и свыше 30 тыс. — до достижения 17 лет. Показатели МС (35,04 на 100 тыс. родившихся живыми) среди подростков в 5–8 раз выше, чем в общей популяции. Внебрачная рождаемость в группе юных женщин составляет 60,7–68,7%; среди матерей, отказывающихся от своих детей, несовершеннолетних от 52,3 до 63,8%. В социальной структуре юных матерей значительная доля (72%) принадлежит домохозяйкам и учащимся ПТУ и школ. Около 13% матерейподростков имеют вредные привычки (курение, употребление алкоголя).

Факторы, влияющие на уровень подростковой беременности:

· высокий уровень сексуальной активности;
· сексуальное или физическое насилие, насилие в семье;
· бедность;
· приемлемость рождения детей в подростковом возрасте в семье и окружении подростка;
· психологические и поведенческие факторы, сниженная познавательная способность, ограниченная способность планировать будущее или предвидеть последствия своих действий, а также чувство собственной неуязвимости;
· нежелание использовать контрацептивы (личные мотивы или причины, связанные с половым партнером);
· преднамеренная беременность как единственный ритуал перехода во взрослое состояние;
· недоступность или низкое качество медицинской помощи в сфере планирования семьи.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Особенности клинического течения беременности, родов несовершеннолетних первородящих и состояние новорождённых сопряжены с различной степенью биологической зрелости организма. Показатель последней — менструальный возраст (МВ).

По МВ, то есть числу лет от менархе до наступления беременности, юных беременных целесообразно разделить на следующие группы:

· с МВ 1 год и менее;
· с МВ 2 года;
· с МВ 3 года и более.

Существует также классификация по возрасту:

· до 9 лет — девочки с патологически ускоренным половым созреванием, «сверхюные первородящие»;
· от 9 до 15 лет — нет полного полового созревания, «юные первородящие»;
· от 15 до 18 лет — подростки, созревшие для выполнения репродуктивной функции.

В зависимости от состояния здоровья или особенностей поведения различают:

· здоровые беременные подростки;
· юные беременные с экстрагенитальной патологией;
· беременные подростки с осложнённой беременностью.

В зависимости от обстоятельств наступления беременности:

· юных первородящих беременных из полных и благополучных семей, считающих свою беременность желанной;
· юных из неполных или неблагополучных семей с нежеланной беременностью;
· юных с беременностью в результате изнасилования.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Беременность и роды в юном возрасте связаны с большой нагрузкой на незрелый организм подростка. За последнее десятилетие общее соматическое и репродуктивное здоровье подростков ухудшилось. Около 75–86% девушек имеют хронические соматические заболевания, 10–15% — гинекологические расстройства, ограничивающие их фертильные возможности. Естественно, что в таких условиях и на фоне низкого уровня соматического здоровья несовершеннолетних гестационный процесс протекает со значительным количеством осложнений, неблагоприятно отражающихся на состоянии юной женщины, её плода и новорождённого.

Чаще всего беременность в юном возрасте — результат внебрачной связи, сопряжённый со сменой половых партнёров, поэтому во время беременности в этой возрастной группе в 1,5 раза чаще регистрируют кольпиты. Кроме того, в сроке 24–35 нед практически у половины возникают инфекционновоспалительные процессы, локализующиеся в большинстве случаев в урогенитальном тракте и коже (пиодермии).

Наступившая в юном возрасте беременность ускоряет процессы соматического и полового созревания. Особенно благоприятны с акушерской точки зрения изменения костного таза, по мере протекания беременности он растёт, достигая размеров, характерных для девушек в 16–18 лет. Наружная конъюгата увеличивается медленнее остальных и достигает величины нормы только к 21 году. Таким образом, с увеличением МВ частота анатомического сужения (различных форм и степеней) таза уменьшается (у подростков с МВ 1 год она составляет 66%, у беременных с МВ 3 года — 50%). Как следствие узкого таза, тазовое предлежание плодов у подростков встречается несколько чаще, чем у взрослых женщин. В то же время гидрофильность и эластичность связочного аппарата, симфиза и хрящевых

зон у юных беременных выражена в большей степени, чем у взрослых. Это обеспечивает некоторую податливость костного кольца.
У юных беременных течение гестации в 3 раза чаще, чем у женщин благоприятного фертильного возраста, осложнено анемией. Частота и тяжесть данного осложнения у подростков обратно пропорциональна МВ, т.е. в более молодом возрасте анемия возникает чаще и протекает тяжелее. Несмотря на проводимое лечение, восстановление Hb происходит редко, в некоторых случаях анемия продолжает прогрессировать.
Гомеостатические реакции в юном возрасте неустойчивы. Одним из наиболее частых проявлений дезадаптации к беременности считают гестоз, у несовершеннолетних он диагностируется практически у каждой второй пациентки, причём чаще средней и тяжёлой степени. Средний срок манифестации гестоза на 2 недели раньше, чем у взрослых беременных.
У юных первородящих беременности чаще сопутствует хроническая ПН, тяжелее всего она протекает у подростков с МВ 1–2 года. У этой группы чаще регистрируют антенатальный дистресс плода по биофизическому профилю и КТГ.
Динамика изменений уровней гормонов фетоплацентарного комплекса в крови юных первородящих и беременных благоприятного детородного возраста примерно одинакова. Однако недостаточный синтез стероидов в фетоплацентарном комплексе у биологически незрелых первородящих сохраняется вплоть до родов, что служит предпосылкой для развития аномалий родовой деятельности.
Состояние иммунной системы у беременных подросткового возраста напряжённое с низкими резервными возможностями фагоцитов и гипоглобулинемией (IgA), что клинически проявляется повышением частоты инфекционновоспалительных заболеваний, в том числе в послеродовый период.
Течение и исходы родов существенно зависят от возраста подростка.
Средняя продолжительность родов у несовершеннолетних не отличается от таковой у взрослых женщин. Самое большое количество быстрых и стремительных родов происходит у первородящих с МВ 3 года, а затяжных — у подростков с МВ 1 год.
Для рожениц с МВ 1–2 года характерны следующие осложнения в родах:
· клиническое несоответствие между головкой плода и тазом матери;
· аномалии родовой деятельности — патологический прелиминарный период, первичная слабость родовой деятельности, чрезмерно бурная родовая деятельность;
· травмы родовых путей;
· гипотонические кровотечения.
У рожениц с МВ 3 года структура осложнений выглядит следующим образом:
· быстрые или стремительные роды;
· первичная слабость родовой деятельности или дискоординированная родовая деятельность;
· разрывы шейки матки и промежности.
Несовершеннолетние первородящие с МВ 1–2 года — лидеры по количеству таких осложнений, как патологическое прикрепление плаценты и кровотечение на фоне гипотонии матки. Вероятно, причиной этих осложнений может служить недостаточная прегравидарная подготовка эндометрия вследствие морфофункциональной незрелости репродуктивной системы на фоне высокой частоты гинекологических заболеваний и наличия в ряде случаев абортов в анамнезе.
Акушерские операции и пособия среди юных рожениц предпринимаются не чаще, чем обычно в клинической практике. Роды абдоминальным путём проводят реже, чем у взрослых. Определяющими обстоятельствами считают размеры таза, характер предлежания, предполагаемая масса плода и состояние здоровья девочки. Сниженная общая сопротивляемость организма молодых женщин, значительное число кольпитов во время беременности, высокий удельный вес осложнений родового акта приводят к тому, что субинволюция матки и послеродовые эндометриты у них регистрируются в 2 раза чаще, чем у взрослых женщин.

ДИАГНОСТИКА

Основным препятствием для правильной и своевременной диагностики чаще всего служит непредвиденность и нежелательность беременности у несовершеннолетних. Подростки либо не подозревают о беременности либо скрывают её (в 35–55% случаев) и только в поздние сроки обращаются в женскую консультацию. По данным различных авторов, 8–11% юных женщин вообще не посещают женскую консультацию.
Диагностика беременности в юном возрасте базируется на «золотом» стандарте диагностики беременности, выявлении тех же предполагаемых, вероятных и несомненных признаков, данных УЗИ, что и у взрослых женщин, однако, диагноз устанавливается нередко с опозданием.
Анамнез
При отсутствии одной или более менструаций у подростка, достигшего менархе, должна быть исключена беременность. В практике консультирования юных девушек отрицание половой активности — недостаточно надежный критерий для исключения беременности.
Лабораторные исследования
Лабораторное исследование включает качественное и количественное определение ХГЧ в моче или в крови.
Инструментальные исследования
В инструментальное обследование входит ультразвуковое сканирование матки.
Дифференциальная диагностика
Часто возникает необходимость отличить беременность от следующих заболеваний:
· аномалии развития матки;
· опущение почки;
· опухоли малого таза или брюшной полости;
· ожирение;
· все заболевания и состояния, сопровождающиеся аменореей.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

Вынашивание беременности и родоразрешение с благоприятным исходом для матери и плода.
Показания к госпитализации
Юных первородящих для лечения осложнений беременности, подготовки к родам и родоразрешения необходимо госпитализировать в высококвалифицированные родовспомогательных учреждения в 38–39 нед. При дородовой госпитализации необходимо проводить подготовку к родам для профилактики аномалий родовой деятельности и определить метод родоразрешения.
Немедикаментозное лечение
Решение вопроса о вынашивании беременности в юном возрасте должно приниматься в каждом случае индивидуально, с учётом таких обстоятельств, как срок беременности, физиологическая зрелость организма, акушерскогинекологический анамнез, общее состояние здоровья, удовлетворительный социальный статус, желание иметь ребенка, согласие родителей или опекунов, благоприятное течение беременности.
Врачу акушеругинекологу, ведущему беременность у юных женщин, необходимо искать особый подход, продиктованный необычностью ситуации в психологическом и деонтологическом плане, эмоциональной лабильностью подростка.
Беременность может стать кризисом для девушкиподростка и её семьи. Врач — человек, способный предложить руководство и поддержку в это время. Кроме того, план ведения беременности должен быть составлен с учётом положения в семье девушки, отношений с партнёром. Очень важно консультировать подростков по вопросам питания, так как для этой возрастной группы характерно нерегулярное несбалансированное питания, соблюдение диеты. Необходимо обсудить вопросы вреда курения, приёма алкоголя и наркотиков, ИППП, контрацепции и сексуальности в послеродовом периоде. Особое внимание следует уделить психопрофилактической подготовке к родам. При последующих визитах подчеркнуть значимость грудного вскармливания, научить приёмам грудного вскармливания, ухода за новорождённым.
Вопрос о кормлении грудным молоком решают поразному, в зависимости от планов женщины и её окружения по отношению к новорождённому.
Медикаментозное лечение
Родоразрешение юных беременных следует проводить в высококвалифицированных учреждениях, желательно в тех, где есть специалисты с соответствующим опытом и круглосуточная анестезиологическая и неонатологическая служба.
В первом периоде параллельно с наблюдением за раскрытием шейки матки необходимо назначать средства, действующие спазмолитически и уменьшающие болевые ощущения. Для обезболивания родов целесообразно применять эпидуральную анестезию.
Ввиду высокой частоты интранатальной гипоксии плода необходим мониторный контроль (КТГ) и профилактика гипоксии.
Хирургическое лечение
При выборе метода родоразрешения у юных первородящих вопрос о необходимости КС должен решаться своевременно. Показания к его проведению аналогичны таковым у рожениц оптимального фертильного возраста: аномалии родовой деятельности, не поддающиеся консервативной терапии, интранатальная гипоксия плода, клинически узкий таз. Юный возраст роженицы не должен быть препятствием для своевременного оперативного родоразрешения.
Сроки и методы родоразрешения
Средняя продолжительность беременности у юных несколько меньше, чем у взрослых женщин — 37,9 нед. Самую короткую среднюю продолжительность беременности обычно регистрируют у несовершеннолетних с МВ 1 год и менее, у них же отмечают самую высокую частоту преждевременных родов (23%). Перенашивание беременности у юных женщин происходит реже, чем у женщин оптимального детородного возраста. С увеличением МВ частота перенашивания возрастает и в группе рожениц с МВ 3 года она совпадает с частотой у взрослых женщин.
Примерные сроки нетрудоспособности
Вопрос о посещении учебного заведения юная беременная решает сама вместе с родителями.

ПРОФИЛАКТИКА

В настоящее время необходимо объединение медицинских, педагогических, социальных и общественных организаций для проведения организованных форм работ по предупреждению несвоевременной беременности у юных.
Первичная профилактика подразумевает создание эффективных программ по отсрочке начала половой жизни у девушек, направленных на обучение безопасному сексуальному поведению, умению сказать «нет», увеличение доступа к контрацептивам.
Вторичная профилактика — это предупреждение последующих беременностей и родов у подростков путём длительного — до 1–2 лет наблюдения за юными матерями с индивидуальным подбором адекватных методов контрацепции.

ПРОГНОЗ

Беременность протекает с осложнениями у 70–98% несовершеннолетних, патологию родов и послеродового периода диагностируют у 45–94% юных первородящих.
Частота неблагоприятных исходов родов для матери и плода высока, поэтому при прогнозировании осложнений необходимо учитывать принадлежность юных первородящих к группе определённого МВ (1 год и менее, 2 года, 3 года и более).
· Беременных с МВ 1–2 года при любом паспортном возрасте следует относить к высокой степени риска в отношении анемии, недонашивания, родового травматизма.
· Беременных с МВ 3 года и более можно отнести к низкой степени риска. При тщательном и регулярном наблюдении в условиях женской консультации и периодической госпитализации наряду с другими лечебнопрофилактическими мероприятиями исход родов для матери и новорождённого может быть благоприятным.
· В возрастной группе с МВ 1 год и менее в I триместре чаще всего беременность искусственно прерывают. Во II триместре прерывание показано лишь в случаях, когда существует угроза для здоровья или жизни беременной.
В III триместре рационально провести спонтанные роды после достаточно длительной предварительной подготовки.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Dianne S.E., Marianne E.F. Adolescent pregnancy // Pediatr. Clin. N. Am. 2003. — N 50. — P. 781–800.

Emans S.J.H., Laufer M.R., Goldstein D.P. Pediatric and Adolescent Gynecology / 5th Edition. — Lippincott Williams & Wilkins. — 2005.

ГЛАВА 20.ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПОСЛЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ

Современные репродуктивные технологии всё чаще позволяют решить проблему бесплодия семейным парам с низкими показателями репродуктивного здоровья. Большинство женщин, прибегающих к технологии ЭКО, имеют выраженные нарушения в репродуктивной сфере. Организм женщины, нуждающейся в репродуктивных технологиях, зачастую не способен без квалифицированной медицинской помощи выносить беременность. Именно поэтому 22–44% маточных беременностей не удаётся спасти. Частота прерывания беременности зависит от возраста женщины (менее 35 лет — 10,5%; 35–39 лет — 16,1%, более 40 лет — 42,9%), от разновидности патологии, приведшей к бесплодию.

План обследования во время беременности, возникшей в результате ЭКО, несколько шире, чем при физиологически возникшей беременности:

· анализ крови на сифилис, ВИЧинфекцию, гепатиты В, С;
· клинический анализ крови;
· биохимический анализ крови;
· общий анализ мочи;
· исследование системы гемостаза, включая маркёры активации внутрисосудистого тромбогенеза;
· определение волчаночного антикоагулянта;
· определение АТ к ХГЧ;
· уровень ХГЧ в динамике;
· анализ влагалищного отделяемого с окраской по Граму;
· бактериологическое исследование материала из канала шейки матки;
· выявление вируса простого герпеса (ВПГ), цитомегаловируса (ЦМВ), хламидий, гонококков, трихомонад в материале из канала шейки матки путём ПЦР;
· УЗИ.

К особенностям течения беременности, возникшей в результате вспомогательных репродуктивных технологий, относят:

· тенденцию к невынашиванию;
· многоплодную беременность;
· повышенный риск ВПР плода;
· высокий инфекционный индекс.

Поэтому ведение беременности после ЭКО должно быть акцентировано на следующих направлениях:

· преодоление невынашивания беременности;
· своевременная редукция эмбрионов (при наличии трёх и более плодов), тщательное наблюдение и специфическая терапия нарушений, связанных с наличием двойни;
· раннее выявление ВПР плода.

Кроме того, необходимы профилактические действия, выполняемые при физиологически наступившей беременности (ранняя профилактика плацентарной недостаточности, профилактика РДС плода и т.д.) в стандартных объёмах.

Невынашивание беременности

В I триместре 25–30% беременностей после ЭКО заканчивается её прерыванием.

Причины угрозы прерывания можно разделить на три группы:

· иммуногенетические:
G несовместимость по системе HLA (особенно II класса);
G «малые формы» хромосомных изменений у супругов вследствие их полиморфизма;
G антифосфолипидный синдром (АФС);
G циркуляция АТ к ХГЧ;
· эндокринные;
· инфекционновоспалительные.

Аутоиммунизация к ХГЧ обусловлена, с одной стороны, заболеванием, предшествовавшим ЭКО (чаще наружным генитальным эндометриозом), с другой стороны, назначением гонадотропинов в программе стимуляции суперовуляции и переноса эмбриона. Предполагается, что АТ к ХГЧ продуцируют клоном клеток CD19+5+. При повышении уровня этих клеток увеличивается содержание аутоантител к гормонам, имеющим важнейшее значение для нормального развития беременности: эстрадиола, прогестерона, ХГЧ. Действие АТ обусловливает медленный прирост ХГЧ, повреждение желточного мешка, появление субхориальных гематом, воспаление и некроз, нарушение образования фибриноида и избыточное отложение фибрина. Данные механизмы приводят к нарушению плацентации.

Причиной угрозы прерывания беременности могут быть циркуляция антифосфолипидных АТ к фосфатидилсерину и фосфатидилхолину, играющих роль «клея» при формировании и адгезии синцитиотрофобласта и волчаночного антикоагулянта. АТ могут возникать под влиянием экзогенных (инфекционных) и эндогенных стимулов. Экзогенные стимулы, как правило, ведут к образованию транзиторных АТ, которые не вызывают тромбоэмболических осложнений.

Принципы терапии при беременности после экстракорпорального оплодотворения

При обнаружении причин невынашивания проводят этиотропную и патогенетическую терапию.

· При несовместимости по HLA системе показано продолжение начатой в периоде предгестационной подготовки иммунотерапии отцовскими или донорскими лимфоцитами каждые 4 нед до 12–14 нед беременности. В качестве альтернативной терапии возможно применение высоких доз иммуноглобулина (иммуноглобулин человека нормальный по 50 мл трижды через день в/в капельно) через каждые 4 нед.
· При выявлении аутоантител к ХГЧ проводят исследование системы гемостаза и назначают:
G глюкокортикоиды (преднизолон 5 мг, метилпреднизол 4–8 мг);

G антиагреганты при повышении агрегационной активности тромбоцитов (дипиридамол в дозе 75–150 мг в сутки, со II триместра беременности — ацетилсалициловая кислота по 500 мг через день или по 100 мг ежедневно в течение 14 дней);
G низкомолекулярные гепарины при вовлечении в патологический процесс плазменного звена (надропарин кальция по 0,3 мл, далтепарин кальция по 5000 МЕ или эноксапарин натрия по 0,4 мл подкожно).
· С целью воздействия на эндокринные причины невынашивания все беременные после ЭКО получают гормональную поддержку. Решение вопроса о назначении определённых доз гормонов и длительности терапии определяется исходным гормональным профилем женщины, особенностями модулированного фолликулогенеза, количеством фолликулов, количеством жёлтых тел. Рекомендуют применение:
G препаратов натурального прогестерона (прогестерон в/м по 1–2 мл ежедневно или микронизированный прогестерон по 300–400 мг с постепенным снижением дозы при отсутствии признаков угрозы прерывания к 12–14 нед);
G аналогов (изомеров) прогестерона (дидрогестерон по 10–30 мг до 16 нед).
· Вопрос о назначении эстрогенов должен решаться конкретно в каждом случае при наличии информированного согласия женщины, он показан при гипофункции яичников, донации яйцеклетки, замедленных темпах роста эндометрия, чистой формы дисгенезии гонад, внутриматочных синехиях. Их применение оправдано до 12–15 нед беременности.
· Следует особо отметить, что усиление гормональной терапии при наличии кровянистых выделений патогенетически не оправдано, так как оказывает противоположный эффект (вследствие усугубления гемостазиологических нарушений).
· Для снижения роли инфекционновоспалительных факторов невынашивания проводится профилактика реактивации вирусной и бактериальной инфекции, часто возникающих на фоне приёма глюкокортикоидов:
G инфузии иммуноглобулина человека нормального с целью стимуляции собственной продукции иммуноглобулинов трижды через день в дозе 25 мл или по 50 мл 2 раза через день, повторно вводят в 24 нед беременности и перед родами;
G применение интерферона альфа2 в свечах по 1 млн ЕД в течение 10 дней, или интерферон человеческий рекомбинантный альфа2+комплексный иммуноглобулиновый препарат сухой (по 2 свечи в сутки в течение 10 дней) с 12 нед беременности;
G антибактериальную терапию проводят только по строгим показаниям при выявлении инфекции с учётом чувствительности к антибиотикам; применяют амоксициклин+клавулановая кислота по 875 мг 3 раза в день 7 дней; джозамицин по 3 таблетки в день 7–10 дней, спирамицин по 9 млн ЕД 2 раза в день 5 дней;
G восстановление нормальной микрофлоры кишечника и влагалища (дотация лактобактерий).
С целью дальнейшего лечения угрозы прерывания проводят токолитическую терапию, для чего назначают:
· ингибиторы простангландинсинтетазы (индометацин с 14 до 32 нед беременности, в свечах по 50–100 мг, курсовая доза 1000 мг);
· блокаторы кальциевых каналов (нифедипин по 10 мг 4 раза в сутки);
· инфузии 25% раствора сульфата магния 20,0 в 5% растворе глюкозы 200,0–400,0);
· селективные b_2адреномиметики (фенотерол и гексопреналин) эффективны с 25 до 36 нед беременности в связи с появлением к ним рецепторов в миометрии; назначают сначала в виде инфузий по 0,5 мг (5 мл) после предварительного приёма блокаторов кальциевых каналов (верапамил по 40 мг), а затем переходят на пероральный приём по 5 мг 6 раз в день.
В сроках с 28–34 нед беременности необходима профилактика РДС плода (дексаметазон 4 мг по 1 мл внутримышечно 3 раза в день в течение двух дней, всего
24 мг). Рекомендуются инфузии фенотерола или гексопреналин в течение 2 дней для профилактики РДС плода при угрожающих преждевременных родах.
Многоплодие
Многоплодная беременность достаточно часто осложняет течение беременности после ЭКО (25% наблюдений). С целью успешного завершения беременности при тройнях и четвёрнях производят редукцию эмбриона в 9–10 нед беременности. Оптимальным доступом является трансабдоминальный в связи с более низким риском возникновения инфекционных осложнений. В случаях возникновения кровянистых выделений после операции усиление гормональной терапии нецелесообразно, проводят гемостатическую терапию, а также профилактику плацентарной недостаточности и инфекционных осложнений (нередко при УЗИ обнаруживается хорионит).
Истмикоцервикальная недостаточность
ИЦН достаточно часто развивается во II триместре беременности. Причинами являются многоплодная беременность (чаще двойни, при тройнях коррекция ИЦН опасна), гиперандрогения надпочечникового генеза, анатомические особенности шейки матки. Для ИЦН при многоплодной беременности характерны развитие после 22 нед беременности и очень быстрое прогрессирование. В связи с этим во избежание пролабирования плодного пузыря показан еженедельный бимануальный (а не только ультразвуковой) контроль за состоянием шейки матки. Также с целью профилактики активации инфекции, которая может поддерживать повышенный тонус матки, показан регулярный инфекционный скрининг состояния генитального тракта. При наличии показаний проводят хирургическую коррекцию ИЦН.
Раннее выявление врождённых пороков
Риск ВПР при беременности после ЭКО выше, чем в популяции и равен 2,0 (95% CI 1,3–3,2). В связи с этим необходима предимплантационная диагностика для исключения хромосомных нарушений и некоторых генных заболеваний.
В обязательном порядке проводят скрининговое УЗИ в 10–11 нед беременности для оценки ТВП, а также гормональное исследование в 18–19 нед беременности (bХГЧ, эстриол неконьюгированный, АФП, гидроксипрогестерон и ДГЭАС для исключения болезни Дауна, ВГКН и другой патологии).
Таким образом, осложнённое течение беременности после ЭКО связано с повышенной гормональной нагрузкой в связи с искусственной суперовуляцией, многоплодием, активацией вируснобактериальной инфекции, плацентарной

недостаточностью вследствие недостаточной инвазии трофобласта в эндомиометрий и миграции клеток цитотрофобласта в стенки спиральных артерий матки.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Кулаков В.И. и др. Руководство по амбулаторнополиклинической помощи в акушерстве и гинекологии / Кулаков В.И., Прилепская В.Н., Радзинский В.Е. — М.: ГЭОТАРМедиа, 2006. — 1056 с.

ГЛАВА 21. МНОГОПЛОДНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Многоплодной называют беременность, при которой в организме женщины развивается два плода или более. Рождение двух и более детей называют многоплодными родами.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота встречаемости многоплодной беременности в большинстве европейских стран колеблется от 0,7 до 1,5%. Широкое внедрение вспомогательных репродуктивных технологий привело к изменению соотношения спонтанной и индуцированной многоплодной беременности: 70 и 30% в 80е годы против 50 и 50% в конце 90х годов соответственно.

К основным факторам, способствующим многоплодной беременности, относят: возраст матери старше 30–35 лет, наследственный фактор (по материнской линии), высокий паритет, аномалии развития матки (удвоение), наступление беременности сразу после прекращения использования оральных контрацептивов, на фоне использования средств для стимуляции овуляции, при ЭКО.

Профилактика многоплодия возможна лишь при использовании вспомогательных репродуктивных технологий и заключается в ограничении числа переносимых эмбрионов.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В зависимости от количества плодов при многоплодной беременности говорят о двойне, тройне, четвёрне и т.д.

Выделяют две разновидности двойни: двуяйцевую (дизиготную) и однояйцевую (монозиготную). Детей, родившихся от двуяйцевой двойни, называют «двойняшками» (в зарубежной литературе — «*fraternal»* или «*not identical*»), а детей от однояйцевой двойни — близнецами (в зарубежной литературе — «*identical*»). «Двойняшки» могут быть как одного, так и разных полов, тогда как «близнецы» — только однополыми.

Двуяйцевая двойня — результат оплодотворения двух яйцеклеток, созревание которых, как правило, происходит в течение одного овуляторного цикла как в одном, так и в обоих яичниках.

В литературе описывают случаи «*superfetation*» (интервал между оплодотворениями двух яйцеклеток составляет более одного менструального цикла) и «*superfecundation*» (оплодотворение яйцеклеток происходит в течение одного овуляторного цикла, но в результате различных половых актов). При дизиготной двойне у каждого эмбриона/плода формируется собственная плацента, и каждый из них окружён собственной амниотической и хориальной оболочками, таким образом, межплодовая перегородка состоит из четырёх слоёв. Такую двуяйцевую двойню называют бихориальной биамниотической. Частота двуяйцевой двойни (среди двоен) составляет 70 %.

При однояйцевой двойне оплодотворяется одна яйцеклетка. Число формирующихся плацент при этом типе двойни зависит от срока деления единственной оплодотворённой яйцеклетки (рис. 211). Если деление происходит в течение первых трёх суток после оплодотворения (до стадии морулы), то формируются два эмбриона, два амниона, два хориона/плаценты. Межплодовая перегородка, как и при двуяйцевой двойне, состоит из четырёх слоёв. Такую однояйцевую двойню также называют бихориальной биамниотической.

Рис. 21-1. Типы плацентации при многоплодной беременности. а — двойня бихориальная биамниотическая; б — двойня монохориальная биамниотическая; в — двойня монохориальная моноамниотическая

Когда деление яйцеклетки происходит в интервале 3–8 сут после оплодотворения (на стадии бластоцисты), то формируются два эмбриона, два амниона, но один хорион/плацента. Межплодовая перегородка при этом состоит из двух слоёв амниона. Такой тип однояйцевой двойни называют монохориальным биамниотическим.

При делении яйцеклетки в интервале 8–13 дней после оплодотворения формируются один хорион и два эмбриона, окружённые единой амниотической оболочкой, то есть межплодовая перегородка отсутствует. Такую однояйцевую двойню называют монохориальной моноамниотической.

Результат деления оплодотворённой яйцеклетки в более поздние сроки (после 13го дня), когда уже сформированы эмбриональные диски, — сросшиеся двойни.

Таким образом, бихориальной может быть как двуяйцевая, так и однояйцевая двойня, в то время как монохориальной — только однояйцевая. Исследование плаценты/плацент и межплодовых оболочек после рождения не всегда даёт возможность точно установить зиготность. При наличии четырёх межплодовых оболочек (что возможно и при моно, и при дизиготной двойне) только различный пол детей чётко указывает на дизиготность. В то же время наличие двух межплодовых оболочек чётко свидетельствует о монозиготной двойне.

При однополых детях установить зиготность можно при дополнительном исследовании крови (в том числе HLAтипировании) или исследовании биоптатов кожи детей.

ДИАГНОСТИКА

До внедрения УЗИ в акушерскую практику диагноз многоплодной беременности нередко устанавливали на поздних сроках или даже во время родов.

Предположить наличие многоплодной беременности возможно у пациенток, у которых размеры матки превышают гестационную норму как при влагалищном исследовании (на ранних сроках), так и при наружном акушерском исследовании (на поздних сроках). Во второй половине беременности иногда удаётся пропальпировать много мелких частей плода и две (или более) крупных баллотирующих части (головки плодов). Аускультативными признаками многоплодия служат выслушиваемые в разных отделах матки сердечные тоны плодов. Сердечную деятельность плодов при многоплодии можно регистрировать одновременно при использовании специальных кардиомониторов для двойни (снабжённых двумя датчиками).

Основа диагностики многоплодной беременности в современном акушерстве — УЗИ. Ультразвуковая диагностика многоплодия возможна начиная с ранних сроков беременности (4–5 нед) и основана на визуализации в полости матки нескольких плодных яиц и эмбрионов.

Для выработки правильной тактики ведения беременности и родов при многоплодии решающее значение имеет раннее (в I триместре) определение хориальности (числа плацент).

Именно хориальность (а не зиготность) определяет течение беременности, её исходы, перинатальную заболеваемость и ПС. Наиболее неблагоприятна в плане перинатальных осложнений монохориальная многоплодная беременность, которую наблюдают в 65% случаев однояйцевой двойни. ПС при монохориальной двойне, не зависимо от зиготности, в 3–4 раза превышает таковую при бихориальной.

Наличие двух отдельно расположенных плацент, толстой межплодовой перегородке (более 2 мм) служат достоверным критерием бихориальной двойни. При выявлении единой «плацентарной массы» нужно дифференцировать «единственную плаценту» (монохориальная двойня) от двух слившихся (бихориальная двойня). Наличие специфических ультразвуковых критериев: Т и Iпризнаков, формирующихся у основания межплодовой перегородки, с высокой степенью достоверности позволяют поставить диагноз моно или бихориальной двойни. Выявление Iпризнака при УЗИ на любом сроке гестации свидетельствует о бихориальном типе плацентации (рис. 212), Тпризнак указывает на монохориальность. Следует учитывать, что после 16 нед беременности Iпризнак становится менее доступным для исследования.

Рис. 21-2. Ультразвуковые критерии хориальности (а — λ-признак, б — Т-признак).

На более поздних сроках беременности (II–III триместры) точная диагностика хориальности возможна только при наличии двух отдельно расположенных плацент. При наличии единой плацентарной массы (одна плацента или слившиеся плаценты) при эхографии часто происходит гипердиагностика монохориального типа плацентации.

Необходимо также начиная с ранних сроков проводить сравнительную ультразвуковую фетометрию для прогнозирования ЗРП в более поздние сроки беременности. По данным ультразвуковой фетометрии при многоплодной беременности выделяют физиологическое развитие обоих плодов; диссоциированное (дискордантное) развитие плодов (разница в массе 20% и более); задержку роста обоих плодов.

Помимо фетометрии, как и при одноплодной беременности, необходимо уделять внимание оценке структуры и степени зрелости плаценты/плацент, количества ОВ в обоих амнионах. Принимая во внимание, что при многоплодной беременности часто наблюдают оболочечное прикрепление пуповины и другие аномалии её развития, необходимо исследовать места выхода пуповин с плодовой поверхности плаценты/плацент.

Особое внимание обращают на оценку анатомии плодов для исключения ВПР, а при моноамниотической двойне — для исключения сросшихся близнецов.

Учитывая неэффективность биохимического пренатального скрининга при многоплодии (более высокие показатели АФП, bХГЧ, ПЛ, эстриола по сравнению с одноплодной беременностью), особое значение приобретает выявление ультразвуковых маркёров ВПР развития, включая исследование воротникового пространства у плодов. Наличие воротникового отёка у одного из плодов при однояйцевой двойни нельзя рассматривать как абсолютный показатель высокого риска хромосомной патологии, так как он может быть одним из ранних эхографических признаков тяжёлой формы синдрома фетофетальной гемотрансфузии (СФФГ).

Один из важных моментов для выбора оптимальной тактики родоразрешения при многоплодной беременности — определение положения и предлежания плодов к концу беременности. Чаще всего оба плода находятся в продольном положении (80%): головноеголовное, тазовоетазовое, головноетазовое, тазовоеголовное. Реже встречаются следующие варианты положения плодов: один в продольном положении, второй — в поперечном; оба — в поперечном положении.

Для оценки состояния плодов при многоплодии используют общепринятые методы функциональной диагностики: КТГ, допплерометрию кровотока в сосудах системы матьплацентаплод.

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Многоплодная беременность — серьёзное испытание для организма женщины: сердечнососудистая система, лёгкие, печень, почки и другие органы функционируют с большим напряжением. Материнская заболеваемость и МС при многоплодной беременности возрастает в 3–7 раз по сравнению с одноплодной; при этом чем выше порядок многоплодия, тем выше риск материнских осложнений.

У женщин, имеющих сочетанные соматические заболевания, отмечают их обострение практически в 100% случаев.

Частота развития гестоза у женщин при многоплодии достигает 45%. При многоплодной беременности гестоз, как правило, возникает раньше и протекает тяжелее, чем при одноплодной беременности, что объясняют увеличением объёма плацентарной массы («гиперплацентоз»).

У значительного числа беременных с двойней АГ и отёки развиваются вследствие избыточного увеличения внутрисосудистого объёма, и их ошибочно относят к группе беременных с гестозом. В таких случаях скорость клубочковой фильтрации повышена, протеинурия незначительна или отсутствует, а снижение величины Ht в динамике указывает на увеличенный объём плазмы. У этих беременных наступает значительное улучшение при соблюдении постельного режима.

Анемию, частота которой у беременных с двойней достигает 50–100%, считают «обычным» осложнением, что связывают с увеличением внутрисосудистого объёма. Поскольку основным его элементом служит повышение объёма плазмы (в большей степени, чем при одноплодной беременности), в конечном результате отмечают снижение величины Ht и уровня Hb, особенно во II триместре беременности; физиологическая анемия при многоплодии более выражена. Значительное увеличение эритропоэза во время беременности двойней может привести у некоторых пациенток к истощению ограниченных запасов железа и сыграть роль пускового механизма в развитии железодефицитной анемии. Наилучший способ, позволяющий отличить физиологическую гидремию от истинной железодефицитной анемии при беременности двойней, — исследование мазков крови.

Течение многоплодной беременности нередко осложняется задержкой роста одного из плодов, частота которой в 10 раз выше таковой при одноплодной беременности и составляет при моно и бихориальной двойне 34 и 23% соответственно. Более выражена зависимость от типа плацентации частота задержки роста обоих плодов: 7,5% при монохориальной и 1,7% при бихориальной двойне.

Одно из наиболее частых осложнений многоплодной беременности — преждевременные роды, что может быть следствием перерастяжения матки. При этом чем больше плодов, тем чаще наблюдают преждевременные роды. Так, при двойне роды, как правило, наступают в 36–37 нед, при тройне — в 33,5 нед, при четвёрне — в 31 нед.

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Пациентки с многоплодием должны посещать женскую консультацию чаще, чем при одноплодной: 2 раза в месяц до 28 нед (когда выдают листок нетрудоспособности по беременности и родам), после 28 нед — один раз в 7–10 дней. В течение беременности пациентки три раза должны посетить терапевта.

Учитывая повышенную потребность в калорийности, белках, минералах, витаминах при многоплодной беременности особое внимание необходимо уделять вопросам полноценного сбалансированного питания беременной. Оптимальна при многоплодии, в отличие от одноплодной беременности, общая прибавка 20–22 кг.

Беременным с многоплодием с 16–20 нед назначают противоанемическую терапию (оральный прием железосодержащих препаратов в дозе 60–100 мг/сутки и фолиевой кислоты — 1 мг/сутки в течение трёх месяцев).

Для профилактики преждевременных родов беременным с многоплодием рекомендуют ограничение физической активности, увеличение продолжительности дневного отдыха (трижды по 1–2 ч). Расширяют показания к выдаче больничного листа.

Для прогнозирования преждевременных родов необходимо исследовать состояние шейки матки. При этом методом выбора служит трансвагинальная цервикография, которая позволяет, помимо оценки длины шейки матки, определить состояние внутреннего зева, что невозможно при мануальном исследовании (рис. 213). Сроки гестации с 22–24 до 25–27 нед — «критические» для беременных с многоплодием в отношении риска преждевременных родов. При длине шейки матки £34 мм в 22–24 нед повышен риск преждевременных родов до 36 недель; критерием риска преждевременных родов в 32–35 нед служит длина шейки матки £27 мм, а критерием риска «ранних» преждевременных родов (до 32 нед) — £19 мм.

Рис. 21-3. Беременность 30 недель, двойня, резко укороченная шейка матки при угрозе преждевременных родов (эхограмма).

Для ранней диагностики ЗРП необходим тщательный динамический ультразвуковой мониторинг.

Для выработки тактики ведения беременности и родов, помимо фетометрии, при многоплодии так же, как и при одноплодной беременности, большое значение имеет оценка состояния плодов (КТГ, допплерометрия кровотока в системе матьплацентаплод, биофизический профиль). Существенное значение приобретает определение количества ОВ (много и маловодие) в обоих амнионах.

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ. ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ

При многоплодной беременности возможно развитие специфических, не характерных для одноплодной беременности, осложнений: СФФГ , обратная артериальная перфузия, внутриутробная гибель одного из плодов, ВПР одного из плодов, сросшиеся близнецы, хромосомная патология одного из плодов.
СФФГ, впервые описанный Schatz в 1982 г., осложняет течение 5–25% многоплодных однояйцевых беременностей. ПС при СФФГ достигает 60–100% случаев.
СФФГ(морфологический субстрат его — анастомозирующие сосуды между двумя фетальными системами кровообращения) — специфическое осложнение для монозиготной двойни с монохориальным типом плацентации, который наблюдают в 63–74% случаев однояйцевой многоплодной беременности. Вероятность возникновения анастомозов у монозиготных двоен с бихориальным типом плацентации не больше, чем у дизиготных двоен.
Для СФФГ характерны артериовенозные анастомозы, расположенные не на поверхности, а в толще плаценты, которые практически всегда проходят через капиллярное ложе котиледона. Выраженность СФФГ (лёгкая, средняя, тяжёлая) зависит от степени перераспределения крови через эти анастомозы, которые варьируют в размерах, числе и направлении.
Основным пусковым фактором развития СФФГ служит патология развития плаценты одного из плодов, который становится донором. Повышение периферической резистентности плацентарного кровотока приводит к шунтированию крови к другому плодуреципиенту. Таким образом, состояние плодадонора нарушается в результате гиповолемии, вследствие потери крови, и гипоксии на фоне плацентарной недостаточности. Плодреципиент компенсирует увеличение ОЦК полиурией. При этом увеличение коллоидного осмотического давления приводит к чрезмерному поступлению жидкости из материнского русла через плаценту.
В результате этого состояние плодареципиента нарушается вследствие СН, обусловленной гиперволемией.

ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ФЕТОФЕТАЛЬНОЙ ГЕМОТРАНСФУЗИИ

Традиционно в течение многих лет диагноз СФФГ ставили ретроспективно в неонатальном периоде на основании разницы в содержании Hb (50 г/л и более) в периферической крови близнецов и различия в массе новорождённых (20% и более). Однако значительная разница в уровне Hb и массе новорождённых характерна и для некоторых бихориальных двоен, в связи с чем в последние годы эти показатели перестали рассматривать как признаки СФФГ.
На основании ультразвуковых критериев разработаны стадии СФФГ (Quintero R. et al, 1999), которые используют в практике для определения тактики ведения беременности:
I стадия: мочевой пузырь плодадонора определяется;
II стадия: мочевой пузырь плодадонора не определяется, состояние кровотока (в артерии пуповины и/или венозном протоке) некритическое;
III стадия: критическое состояние кровотока (в артерии пуповины и/или венозном протоке) у плодадонора и/или реципиента;
IV стадия: водянка у плодареципиента;
V стадия: антенатальная гибель одного или обоих плодов.
Патогномоничными эхографическими признаками тяжёлого СФФГ служат: наличие большого мочевого пузыря у плодареципиента с полиурией на фоне выраженного многоводия и «отсутствие» мочевого пузыря у плодадонора с анурией, для которого характерно снижение двигательной активности на фоне выраженного маловодия.
Метод выбора в лечении СФФГ тяжёлой степени — лазерная коагуляция анастомозирующих сосудов плаценты под эхографическим контролем, так называемая соноэндоскопическая техника. Эффективность эндоскопической лазеркоагуляционной терапии СФФГ (рождение хотя бы одного живого ребёнка) составляет 70%. Этот метод предполагает трансабдоминальное введение фетоскопа в амниотическую полость плодареципиента. Комбинация ультразвукового наблюдения и непосредственного визуального осмотра через фетоскоп позволяет осуществлять обследование хорионической пластины вдоль всей межплодовой перегородки, выявить и произвести коагуляцию анастомозирующих сосудов. Оперативное вмешательство заканчивают дренированием ОВ до нормализации их количества. С помощью эндоскопической лазерной коагуляции возможно пролонгирование беременности в среднем на 14 нед, что приводит к снижению внутриутробной гибели плодов с 90 до 29%.
Альтернативной тактикой ведения беременных с выраженным СФФГ при отсутствии возможности проведения лазерной коагуляции анастомозирующих сосудов плаценты служит дренирование избыточного количества АЖ из амниотической полости плодареципиента. Этот паллиативный метод лечения, который можно применять неоднократно в динамике беременности, не устраняет причину СФФГ, однако способствует снижению внутриамниотического давления и тем самым компрессии, как правило, оболочечно прикреплённой пуповины и поверхностных сосудов плаценты, что в определённой мере улучшает состояние как плодадонора, так и плода-реципиента. К положительным эффектам амниодренирования следует отнести и пролонгирование беременности как следствие снижения внутриматочного объёма.
Эффективность амниодренажа, проводимого под контролем УЗИ, составляет 30–83%. Основная и наиболее важная разница в перинатальных исходах при проведении эндоскопической лазеркоагуляции и повторных амниодренажей состоит в частоте неврологических нарушений у выживших детей (5% против 18–37% соответственно).
Обратная артериальная перфузия у двоен — патология, присущая только монохориальной беременности (наиболее выраженное проявление СФФГ). В основе этой патологии лежит нарушение сосудистой перфузии, в результате чего один плод (реципиент) развивается за счёт плодадонора вследствие наличия пупочных артериоартериальных анастомозов. При этом у плодадонора («насоса»), как правило, не бывает структурных аномалий, но могут быть признаки водянки. Плодреципиент («паразитирующий») всегда с множественными аномалиями, несовместимыми с жизнью: могут отсутствовать голова и сердце (или значительные дефекты этих органов, например рудиментарное сердце). Прогноз для плодадонора также неблагоприятен: при отсутствии внутриутробной коррекции смертность достигает 50%. Единственная возможность сохранить жизнь плодудонору — фетоцид плодареципиента (лигирование пуповины).
Внутриутробная гибель одного из плодов при многоплодной беременности может наблюдаться в любом сроке гестации и результатом этого может быть «отмирание» одного плодного яйца в I триместре, что отмечают в 20% наблюдений, и «бумажный плод» во II триместре беременности. Средняя частота гибели одного или обоих плодов на ранних сроках гестации составляет 5% (2% при одноплодной беременности). Частота поздней (во II и III триместрах

беременности) внутриутробной гибели одного из плодов составляет 0,5–6,8% при двойне и 11,0–17,0% при тройне. Основные причины поздней внутриутробной гибели при монохориальной плацентации — СФФГ, а при бихориальной — ЗРП и оболочечное прикрепление пуповины. При этом частота внутриутробной гибели плода при монохориальной двойне в 2 раза превышает таковую при бихориальной многоплодной беременности.

При гибели одного из плодов в I триместре беременности в 24% наблюдений может погибнуть и второй или происходит самопроизвольный аборт, однако в большинстве наблюдений возможно отсутствие какихлибо неблагоприятных последствий для развития второго плода.

При гибели одного из плодов во II–III триместрах беременности возможно преждевременное прерывание беременности вследствие выделения «мёртвой» плацентой цитокинов и ПГ. Огромный риск для выжившего плода представляют и повреждения головного мозга, что обусловлено выраженной гипотензией вследствие перераспределения крови («кровотечения») от живого плода в фетоплацентарный комплекс погибшего.

При внутриутробной гибели одного из плодов при бихориальной двойне оптимальным считают пролонгирование беременности (рис. 214). При монохориальном типе плацентации единственный выход для спасения жизнеспособного плода — КС, произведённое как можно быстрее после гибели одного из плодов, когда ещё не произошло повреждение головного мозга выжившего плода. При внутриутробной гибели одного из плодов из монохориальной двойни на более ранних сроках (до достижения жизнеспособности) методом выбора служит немедленная окклюзия пуповины мёртвого плода.

Рис. 21-4. Бихориальная двойня. Антенатальная гибель одного из плодов в 22 недели.

Тактика ведения многоплодной беременности, дискордантной в отношении ВПР плода, зависит от степени выраженности порока, гестационного возраста плода на момент диагностики и, что особенно важно, типа плацентации. При бихориальной двойне возможен селективный фетоцид больного плода (внутрисердечное введение раствора калия хлорида под контролем УЗИ), однако, учитывая небезопасность проводимой инвазивной процедуры, при абсолютной летальности порока (например, анэнцефалии) следует рассматривать вопрос и о выжидательной тактике с целью снижения риска проводимой процедуры для второго плода.

При монохориальной плацентации наличие межплодовых трансплацентарных анастомозов исключает возможность селективного фетоцида с использованием раствора калия хлорида ввиду опасности его попадания погибшего плода живому.

При монохориальной двойне используют другие методы фетоцида больного плода: инъекция чистого алкоголя во внутрибрюшную часть пупочной артерии, перевязка пуповины при фетоскопии, эндоскопическая лазерная коагуляция, введение под эхографическим контролем тромбогенной спирали, эмболизация больного плода. Оптимальной тактикой ведения монохориальной двойни при дискордантности в отношении ВПР считают окклюзию сосудов пуповины больного плода (рис. 215).

Рис. 21-5. Эндоскопическая окклюзия сосудов пуповины.

Сросшиеся близнецы — специфический порок развития, характерный для монохориальной моноамниотической беременности. Это редкая патология, частота которой составляет 1% монохориальных двоен.

К наиболее частым типам срастания относят: торакопаги (сращение в области грудной клетки), омфалопаги (сращение в области пупка и хряща мечевидного отростка), краниопаги (сращение гомологичными частями черепа), пигопаги и ишиопаги (соединение боковых и нижних отделов копчика и крестца), а также неполное расхождение (раздвоение только в одной части тела).

Прогноз для сросшихся близнецов зависит от места, степени соединения и от наличия сопутствующих пороков развития. В связи с этим для более точного установления потенциальной возможности выживания детей и их разделения, помимо УЗИ, необходимы такие дополнительные методы исследования, как эхокардиография и МРТ.
При внутриутробно диагностированной (в ранние сроки) сросшейся двойне беременность прерывают. При возможности хирургического разделения новорождённых и согласии матери выбирают выжидательную тактику при ведении такой беременности.
Хромосомную патологию при двуяйцевой многоплодной беременности
(у каждого плода) наблюдают с такой же частотой, как при одноплодной, при этом возможность поражения по меньшей мере одного из плодов удваивается.
У однояйцевых двоен риск хромосомной патологии такой же, как и при одноплодной беременности, и в большинстве наблюдений поражаются оба плода.
Если тактика ведения беременных с двойней при диагностированной трисомии обоих плодов однозначна — прерывание беременности, то при дискордантности плодов в отношении хромосомной патологии возможны или селективный фетоцид больного плода, или пролонгирование беременности без какоголибо вмешательства. Тактика полностью основана на относительном риске селективного фетоцида, который может стать причиной выкидыша, преждевременных родов, а также гибели здорового плода. Вопрос о пролонгировании беременности с вынашиванием заведомо больного ребёнка нужно решать с учётом желания беременной и её семьи.

ТЕЧЕНИЕ И ВЕДЕНИЕ РОДОВ

Течение родов при многоплодии характеризуется высокой частотой осложнений: первичная и вторичная слабость родовой деятельности, преждевременное излитие ОВ, выпадение петель пуповины, мелких частей плода. Одно из серьёзных осложнений интранатального периода — ПОНРП первого или второго плода. Причиной отслойки после рождения первого плода может быть быстрое уменьшение объёма матки и понижение внутриматочного давления, что представляет особую опасность при монохориальной двойне.
Редкое (1 на 800 беременностей двойней), но тяжёлое интранатальное осложнение — коллизия плодов при тазовом предлежании первого плода и головном предлежании второго. При этом головка одного плода цепляется за головку второго и они одновременно вступают во вход малого таза. При коллизии близнецов методом выбора служит экстренное КС.
В послеродовом и раннем послеродовом периоде изза перерастянутости матки возможно гипотоническое кровотечение.
Метод родоразрешения при двойне зависит от предлежания плодов. Оптимальный метод родоразрешения при головном/головном предлежании обоих плодов — роды через естественные родовые пути, при поперечном положении первого плода — КС. Тазовое предлежание первого плода у первородящих — также показание к КС.
При головном предлежании первого и тазовом предлежании второго методом выбора служат роды через естественные родовые пути. В родах возможен наружный поворот второго плода с переводом его в головное предлежание под контролем УЗИ.
Поперечное положение второго плода многие акушеры в настоящее время рассматривают как показание к КС на втором плоде, хотя при достаточной квалификации врача комбинированный поворот второго плода на ножку, с последующим его извлечением, не представляет трудности.
Важное значение для определения тактики ведения родов имеет чёткое знание типа плацентации, так как при монохориальной двойне наряду с высокой частотой СФФГ существует высокий риск острой интранатальной трансфузии, которая может оказаться фатальной для второго плода (выраженная острая гиповолемия с последующим повреждением головного мозга, анемия, интранатальная гибель), поэтому нельзя исключать возможность родоразрешения пациенток с монохориальной двойней путём КС.
Наибольший риск в отношении ПС представляют собой роды при монохориальной моноамниотической двойне, которая требует особенно тщательного ультразвукового мониторинга за ростом и состоянием плодов и при которой, помимо специфических осложнений, присущих монохориальным двойням, часто наблюдают перекрут пуповин. Оптимальным методом родоразрешения при этом типе многоплодия считают КС в 33–34 нед беременности. Путём КС проводят также родоразрешение при сросшихся близнецах (если данное осложнение было диагностировано поздно).
Помимо этого, показанием к плановому КС при двойне считают выраженное перерастяжение матки за счёт крупных детей (суммарная масса плодов 6 кг и более) или многоводия. При беременности тремя и более плодами также показано родоразрешение путём КС в 34–35 нед.
При ведении родов через естественные родовые пути необходимо осуществлять тщательное наблюдение за состоянием пациентки и постоянно контролировать сердечную деятельность обоих плодов. Роды при многоплодии предпочтительно вести в положении роженицы на боку во избежание развития синдрома сдавления нижней полой вены.
После рождения первого ребёнка проводят наружное акушерское и влагалищное исследования для уточнения акушерской ситуации и положения второго плода. Целесообразно также проведение УЗИ.
При продольном положении плода вскрывают плодный пузырь, медленно выпуская ОВ; в дальнейшем роды ведут как обычно.
Вопрос о КС во время родов при многоплодной беременности может встать и по другим причинам: стойкая слабость родовой деятельности, выпадение мелких частей плода, петель пуповины при головном предлежании, симптомы острой гипоксии одного из плодов, отслойка плаценты и другие.
Во время многоплодных родов обязательно проводят профилактику кровотечения в последовом и послеродовом периодах.

ОБУЧЕНИЕ ПАЦИЕНТКИ

Каждая пациентка с многоплодной беременностью должна быть осведомлена о важности полноценного рационального питания (3500 ккал в сутки), при этом должно быть обращено особое внимание на необходимость профилактического приёма препаратов железа.

Пациентки с многоплодием должны знать, что общая прибавка массы тела за беременность должна составлять не менее 18–20 кг, при этом важное значение имеет прибавка массы в первой половине беременности (не менее 10 кг) для обеспечения физиологического роста плодов.

Все пациентки с многоплодной беременностью должны быть проинформированы о возможных осложнениях, в первую очередь, о невынашивании. Требуется разъяснить женщине необходимость соблюдения охранительного режима, включающего снижение физической активности, обязательный дневной отдых (трижды по 1–2 часа).

Беременные с монохориальной двойней должны проходить обследование, включая УЗИ, чаще, чем при бихориальной, для выявления ранних признаков СФФГ. Эти пациентки должны быть информированы о возможности хирургической коррекции данного осложнения.

ЛИТЕРАТУРА

Сичинава Л.Г., Панина О.Б., Калашников С.А., Висаитова М.Б. Ультразвуковая диагностика в тактике ведения беременности и родов при многоплодии // Акуш. и гинек. 2001. —
№ 6. — С. 18–23.

Сичинава Л.Г., Панина О.Б., Калашников С.А. и др. Многоплодие: диагностика и тактика ведения беременности и родов // Вопр. гинек., акуш. и перинатол. 2003. — том 1, 2. — С. 19–24.

Сичинава Л.Г., Панина О.Б., Калашников С.А. и др. Монохориальная двойня: особенности течения беременности и родов, перинатальные исходы // Акуш. и гинек., 2003. —
№ 2. — С. 14–19.

Сичинава Л.Г., Панина О.Б., Герасимова А.А. Значение ультразвукового мониторинга шейки матки в прогнозировании преждевременных родов при многоплодной беременности //
Вопр. гинек., акуш. и перинатол., 2005. — № 1. — С. 11–14.

Фёдорова М.В., Смирнова В.С. Современное представление о многоплодной беременности // Вестник Росс. асс. акуш.гинек., 1998. — № 1. — С. 98–105.

Andersen H.F. Transabdominal and transvaginal sonography of the uterine cervix during pregnancy. J.Clin.Ultrasound 1991; — 19. — P. 77–82

Arabin B. et al. Sonographic diagnosis of cervical incompetence in twin pregnancies. Ultrasound Rev. 2001; — 1. — P. 340.

Bergelin I., Valentin L. Cervical changes in twin pregnancies observed by transvaginal ultrasound during the latter half of pregnancy: a longitudinal observational study. Ultrasound Obstet. Gynecol. 2003; —21. — P. 556–563.

*Danskin F., Nielson J. T*wintotwin transfusion syndrome: what are appropriate diagnostic criteria? // Amer. J. Obstet. Gynecol., 1989. — Vol. 161. — P. 365–369.

Deprest J., Evrard V., VanSchoubroeck D., Vandenberghe K. Endoscopic cord ligation in selective feticide. // Lancet. — 1996. — Vol. 348. — P. 890–891.

Finberg H. The «twin peak» sign: reliable evidence of dichorionic twinning. — J. Ultrasound
Med. — 1992. — Vol. 11. — P. 571–577.

Multifetal pregnancy. Williams Obstetrics, 18th edition, 1998. — P. 503–522.

Multiple pregnancy. Epidemiology, gestation, perinatal outcome. Second edition. Ed.: I.Blickstein, L.Keith. Parthenon Group, 2005

Nicolaides K., Sebire N., Snijders R. Multiple pregnancy. In: The 11–13 scan. The diagnosis of fetal abnormalities, 1999. — P. 149–175.

Ville Y., Hecker K., Ogg D. et al. Successful outcome after Nd:YAG laser separation of chorioangiopagus twins under sonoendoscopy controle, Ultrasound Obstet. Gynecol., 1992. —
Vol. 2. — P. 429–431.

ГЛАВА 22. САМОПРОИЗВОЛЬНЫЙ АБОРТ (ВЫКИДЫШ)

Самопроизвольный аборт (выкидыш) — самопроизвольное прерывание беременности до достижения плодом жизнеспособного гестационного срока.

Согласно определению ВОЗ, аборт — самопроизвольное изгнание или экстракция эмбриона или плода массой до 500 г, что соответствует сроку гестации менее 22 нед.

КОД ПО МКБ-10

O03 Самопроизвольный аборт.

O02.1 Несостоявшийся выкидыш.

O20.0 Угрожающий аборт.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Самопроизвольный аборт — самое частое осложнение беременности. Частота его составляет от 10 до 20% всех клинически диагностированных беременностей. Около 80% этих потерь происходит до 12 нед беременности. При учёте беременностей по определению уровня ХГЧ частота потерь возрастает до 31%, причём 70% этих абортов происходит до того момента, когда беременность может быть распознана клинически. В структуре спорадических ранних выкидышей 1/3 беременностей прерывается в сроке до 8 нед по типу анэмбрионии.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По клиническим проявлениям различают:

· угрожающий аборт;

· начавшийся аборт;

· аборт в ходу (полный и неполный);

· НБ.

Классификация самопроизвольных абортов, принятая ВОЗ, немного отличается от таковой, используемой в РФ, объединив начавшийся выкидыш и аборт в ходу в одну группу — *неизбежный аборт* (т.е. продолжение беременности невозможно).

ЭТИОЛОГИЯ

Лидирующим фактором в этиологии самопроизвольного прерывания беременности выступает хромосомная патология, частота которой достигает 82–88%.

Наиболее частые варианты хромосомной патологии при ранних самопроизвольных выкидышах — аутосомные трисомии (52%), моносомии X (19%), полиплоидии (22%). Другие формы отмечают в 7% случаев.

В 80% случаев вначале происходит гибель, а затем экспульсия плодного яйца.

Вторым по значимости среди этиологических факторов выступает метроэндометрит различной этиологии, обусловливающий воспалительные изменения в слизистой оболочке матки и препятствующий нормальной имплантации и развитию плодного яйца. Хронический продуктивный эндометрит, чаще аутоиммунного генеза, отмечен у 25% так называемых репродуктивно здоровых женщин, прервавших беременность путём искусственного аборта, у 63,3% женщин с привычным невынашиванием и у 100% женщин с НБ.

Среди других причин спорадических ранних выкидышей выделяют анатомические, эндокринные, инфекционные, иммунологические факторы, которые в большей мере служат причинами привычных выкидышей.

ФАКТОРЫ РИСКА

Возраст выступает одним из основных факторов риска у здоровых женщин. По данным, полученным при анализе исходов 1 млн беременностей, в возрастной группе женщин от 20 до 30 лет риск самопроизвольного аборта составляет 9–17%, в 35 лет — 20%, в 40 лет — 40%, в 45 лет — 80%.

Паритет. У женщин с двумя беременностями и более в анамнезе риск выкидыша выше, чем у нерожавших женщин, причём этот риск не зависит от возраста.

Наличие самопроизвольных абортов в анамнезе. Риск выкидыша возрастает с увеличением числа таковых. У женщин с одним самопроизвольным выкидышем в анамнезе риск составляет 18–20%, после двух выкидышей он достигает 30%, после трёх выкидышей — 43%. Для сравнения: риск выкидыша у женщины, предыдущая беременность которой закончилась успешно, составляет 5%.

Курение. Потребление более 10 сигарет в день увеличивает риск самопроизвольного аборта в I триместре беременности. Эти данные наиболее показательны при анализе самопроизвольного прерывания беременностей у женщин с нормальным хромосомным набором.

Применение нестероидных противовоспалительных средств в период, **предшествующий зачатию**. Получены данные, указывающие на негативное влияние угнетения синтеза ПГ на успешность имплантации. При использовании нестероидных противовоспалительных средств в период, предшествующий зачатию, и на ранних этапах беременности частота выкидышей составила 25% по сравнению с 15% у женщин, не получавших препараты данной группы.

Лихорадка (**гипертермия**). Увеличение температуры тела выше 37,7 °С приводит к увеличению частоты ранних самопроизвольных абортов.

Травма, включая инвазивные методы пренатальной диагностики (хориоцентез, амниоцентез, кордоцентез), — риск составляет 3–5%.

Употребление кофеина. При суточном потреблении более 100 мг кофеина (4–5 чашек кофе) риск ранних выкидышей достоверно повышается, причём данная тенденция действительна для плода с нормальным кариотипом.

Воздействие тератогенов (инфекционных агентов, токсических веществ, лекарственных препаратов с тератогенным эффектом) также служит фактором риска самопроизвольного аборта.

Дефицит фолиевой кислоты. При концентрации фолиевой кислоты в сыворотке крови менее 2,19 нг/мл (4,9 нмоль/л) достоверно увеличивается риск самопроизвольного аборта с 6 до 12 нед беременности, что сопряжено с большей частотой формирования аномального кариотипа плода.

Гормональные нарушения, **тромбофилические состояния** служат в большей мере причинами не спорадических, а привычных выкидышей, основной причиной которых выступает неполноценная лютеиновая фаза.
По данным многочисленных публикаций, от 12 до 25% беременностей после ЭКО заканчиваются самопроизвольным абортом.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

В основном больные жалуются на кровянистые выделения из половых путей, боли внизу живота и в пояснице при задержке менструации.
В зависимости от клинической симптоматики различают угрожающий самопроизвольный аборт, начавшийся, аборт в ходу (неполный или полный) и НБ.
Угрожающий аборт проявляется тянущими болями внизу живота и пояснице, могут быть скудные кровянистые выделения из половых путей. Тонус матки повышен, шейка матки не укорочена, внутренний зев закрыт, тело матки соответствует сроку беременности. При УЗИ регистрируют сердцебиение плода.
При **начавшемся аборте** боли и кровянистые выделения из влагалища более выражены, канал шейки матки приоткрыт.
При **аборте в ходу** определяются регулярные схваткообразные сокращения миометрия. Величина матки меньше предполагаемого срока беременности, в более поздние сроки беременности возможно подтекание ОВ. Внутренний и наружный зев открыты, элементы плодного яйца в канале шейки матки или во влагалище. Кровянистые выделения могут быть различной интенсивности, чаще обильные.
Неполный аборт — состояние, сопряжённое с задержкой в полости матки элементов плодного яйца. Отсутствие полноценного сокращения матки и смыкания её полости приводит к продолжающемуся кровотечению, что в некоторых случаях служит причиной большой кровопотери и гиповолемического шока. Чаще неполный аборт наблюдают после 12 нед беременности в случае, когда выкидыш начинается с излития ОВ. При бимануальном исследовании матка меньше предполагаемого срока беременности, кровянистые выделения из канала шейки матки обильные, с помощью УЗИ в полости матки определяют остатки плодного яйца, во II триместре — остатки плацентарной ткани.
Полный аборт чаще наблюдают в поздние сроки беременности. Плодное яйцо выходит полностью из полости матки. Матка сокращается, кровотечение прекращается. При бимануальном исследовании матка хорошо контурируется, размером меньше срока гестации, канал шейки матки может быть закрыт. При полном выкидыше с помощью УЗИ определяют сомкнутую полость матки. Могут быть небольшие кровянистые выделения.
Инфицированный аборт — состояние, сопровождающееся лихорадкой, ознобом, недомоганием, болями внизу живота, кровянистыми, иногда гноевидными выделениями из половых путей. При физикальном осмотре определяют тахикардию, тахипноэ, дефанс мышц передней брюшной стенки, при бимануальном исследовании — болезненную, мягкой консистенции матку; канал шейки матки расширен.
При инфицированном аборте (при микст бактериальновирусных инфекциях и аутоиммунных нарушениях у женщин с привычным невынашиванием, отягощённым антенатальной гибелью плода акушерским анамнезом, рецидивирующим течением генитальных инфекций) назначают иммуноглобулины внутривенно (50–100 мл 10% раствора гамимуна©, 50–100 мл 5% раствора октагама© и др.). Проводят также экстракорпоральную терапию (плазмаферез, каскадная плазмофильтрация), которая заключается в физикохимической очистке крови (удаление патогенных аутоантител и циркулирующих иммунных комплексов). Применение каскадной плазмофильтрации подразумевает дезинтоксикацию без удаления плазмы. При отсутствии лечения возможна генерализация инфекции в виде сальпингита, локального или разлитого перитонита, септицемии.
Неразвивающаяся беременность (антенатальная гибель плода) — гибель эмбриона или плода при беременности сроком менее 22 нед при отсутствии экспульсии элементов плодного яйца из полости матки и нередко без признаков угрозы прерывания. Для постановки диагноза проводят УЗИ. Тактику прерывания беременности выбирают в зависимости от срока гестации. Необходимо отметить, что антенатальная гибель плода часто сопровождается нарушениями системы гемостаза и инфекционными осложнениями (см. главу «Неразвивающаяся беременность»).
В диагностике кровотечений и выработке тактики ведения в I триместре беременности решающую роль играет оценка скорости и объёма кровопотери.
При УЗИ неблагоприятными признаками в плане развития плодного яйца при маточной беременности считают:
· отсутствие сердцебиения эмбриона с КТР более 5 мм;
· отсутствие эмбриона при размерах плодного яйца, измеренных в трёх ортогональных плоскостях, более 25 мм при трансабдоминальном сканировании и более 18 мм при трансвагинальном сканировании.
К дополнительным ультразвуковым признакам, свидетельствующим о неблагоприятном исходе беременности, относят:
· аномальный желточный мешок, не соответствующий сроку гестации (больше), неправильной формы, смещённый к периферии или кальцифицированный;
· ЧСС эмбриона менее 100 в минуту в сроке 5–7 нед;
· большие размеры ретрохориальной гематомы (более 25% поверхности плодного яйца).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Самопроизвольный аборт следует дифференцировать с доброкачественными и злокачественными заболеваниями шейки матки или влагалища. При беременности возможны кровянистые выделения из эктропиона. Для исключения заболеваний шейки матки проводят осторожный осмотр в зеркалах, при необходимости кольпоскопию и/или биопсию.
Кровянистые выделения при выкидыше дифференцируют с таковыми при ановуляторном цикле, которые нередко наблюдают при задержке менструации. Отсутствуют симптомы беременности, тест на bсубъединицу ХГЧ отрицательный. При бимануальном исследовании матка нормальных размеров, не размягчена, шейка плотная, не цианотичная. В анамнезе могут быть аналогичные нарушения менструального цикла.
Дифференциальную диагностику также проводят с пузырным заносом и внематочной беременностью.
При пузырном заносе у 50% женщин могут быть характерные выделения в виде пузырьков; матка может быть больше срока предполагаемой беременности. Характерная картина при УЗИ.

При внематочной беременности женщины могут жаловаться на кровянистые выделения, билатеральные или генерализованные боли; нередки обморочные состояния (гиповолемия), чувство давления на прямую кишку или мочевой пузырь, тест на bХГЧ положительный. При бимануальном исследовании отмечается болезненность при движении за шейку матки. Матка меньших размеров, чем должна быть на сроке предполагаемой беременности. Можно пропальпировать утолщенную маточную трубу, нередко выбухание сводов. При УЗИ в маточной трубе можно определить плодное яйцо, при её разрыве обнаружить скопление крови в брюшной полости. Для уточнения диагноза показаны пункция брюшной полости через задний свод влагалища или диагностическая лапароскопия.

Пример формулировки диагноза

Беременность 6 нед. Начавшийся выкидыш.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Цель лечения угрозы прерывания беременности — расслабление матки, остановка кровотечения и пролонгирование беременности в случае наличия в матке жизнеспособного эмбриона или плода.

В США, странах Западной Европы угрожающий выкидыш до 12 нед не лечат, считая, что 80% таких выкидышей — «естественный отбор» (генетические дефекты, хромосомные абберации).

В РФ общепринята другая тактика ведения беременных с угрозой выкидыша. При этой патологии назначают постельный режим (физический и сексуальный покой), полноценную диету, гестагены, витамин Е, метилксантины, а в качестве симптоматического лечения — спазмолитические препараты (дротаверин, свечи с папаверином), растительные седативные лекарственные средства (отвар пустырника, валерианы).

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В диету беременной обязательно должны быть включены олигопептиды, полиненасыщенные жирные кислоты.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Гормональная терапия включает натуральный микронизированный прогестерон по 200300 мг/сут (предпочтительнее) или дидрогестерон по 10 мг два раза в сутки, витамин Е по 400 МЕ/сут.

Дротаверин назначают при выраженных болевых ощущениях внутримышечно по 40 мг (2 мл) 2–3 раза в сутки с последующим переходом на пероральный приём от 3 до 6 таблеток в день (40 мг в 1 таблетке).

Метилксантины — пентоксифиллин (7 мг/кг массы тела в сутки). Свечи с папаверином по 20–40 мг два раза в день применяют ректально.

Подходы к терапии угрозы прерывания беременности принципиально различаются в РФ и за рубежом. Большинство иностранных авторов настаивает на нецелесообразности сохранения беременности сроком менее 12 нед. Необходимо отметить, что эффект от применения любой терапии — медикаментозной (спазмолитики, прогестерон, препараты магния и др.) и немедикаментозной (охранительный режим) — в рандомизированных мультицентровых исследованиях не доказан.

Назначение при кровянистых выделениях беременным средств, влияющих на гемостаз (этамзилата, викасола©, транексамовой кислоты, аминокапроновой кислоты и других препаратов), не имеет под собой оснований и доказанных клинических эффектов в силу того, что кровотечение при выкидышах обусловлено отслойкой хориона (ранней плаценты), а не нарушениями коагуляции. Наоборот, задача врача — не допустить кровопотери, приводящей к нарушениям гемостаза.

При поступлении в стационар следует провести анализ крови, определить группу крови и резуспринадлежность.

При **неполном** аборте нередко наблюдают обильное кровотечение, при котором необходимо оказание неотложной помощи — немедленному инструментальному удалению остатков плодного яйца и выскабливания стенок полости матки. Более бережным является опорожнение матки (предпочтительнее вакуумаспирация).

В связи с тем что окситоцин может оказывать антидиуретическое действие, после опорожнения матки и остановки кровотечения введение больших доз окситоцина должно быть прекращено.

В процессе операции и после неё целесообразно введение внутривенно изотонического раствора натрия хлорида с окситоцином (30 ЕД на 1000 мл раствора) со скоростью 200 мл/ч (в ранние сроки беременности матка менее чувствительна к окситоцину). Проводят также антибактериальную терапию, при необходимости лечение постгеморрагической анемии. Женщинам с резусотрицательной кровью вводят иммуноглобулин антирезус. Целесообразен контроль состояния матки методом УЗИ.

При **полном** аборте при беременности сроком менее 14–16 нед целесообразно провести УЗИ и при необходимости — выскабливание стенок матки, так как велика вероятность нахождения частей плодного яйца и децидуальной ткани в полости матки. В более поздние сроки при хорошо сократившейся матке выскабливание не производят. Целесообразно назначение антибактериальной терапии, лечение анемии по показаниям и введение иммуноглобулина антирезус женщинам с резусотрицательной кровью.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Хирургическое лечение НБ представлено в главе «Неразвивающаяся беременность».

Ведение послеоперационного периода

В послеоперационный период рекомендуют проведение профилактической антибактериальной терапии.

У женщин с ВЗОМТ в анамнезе (эндометрит, сальпингит, оофорит, тубоовариальный абсцесс, пельвиоперитонит) антибактериальную терапию следует продолжать в течение 5–7 дней.

У резусотрицательных женщин (при беременности от резусположительного партнёра) в первые 72 ч после вакуумаспирации или выскабливания при беременности сроком более 7 нед и при отсутствии резусАТ проводят профилактику резусиммунизации введением иммуноглобулина антирезус в дозе 300 мкг (внутримышечно).

ПРОФИЛАКТИКА

Методы специфической профилактики спорадического выкидыша отсутствуют. Для профилактики дефектов нервной трубки, которые частично приводят к ранним самопроизвольным абортам, рекомендуют назначение фолиевой кислоты за 2–3 менструальных цикла до зачатия и в первые 12 нед беременности в суточной дозе 0,4 мг. Если в анамнезе у женщины в течение предыдущих беременностей отмечены дефекты нервной трубки плода, профилактическую дозу следует увеличить до 4 мг/сут.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Женщин следует проинформировать о необходимости обращения к врачу во время беременности при появлении болей внизу живота, в пояснице, при возникновении кровянистых выделений из половых путей.

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ

После выскабливания полости матки или вакуумаспирации рекомендуют исключить использование тампонов и воздерживаться от половых контактов в течение 2 нед.

Планирование следующей беременности рекомендуется не ранее чем через 3 мес, в связи с чем дают рекомендации о контрацепции на протяжении трёх менструальных циклов.

ПРОГНОЗ

Как правило, прогноз благоприятный. После одного самопроизвольного выкидыша риск потери следующей беременности возрастает незначительно и достигает 18–20% по сравнению с 15% при отсутствии выкидышей в анамнезе. При наличии двух последовательных самопроизвольных прерываний беременности рекомендуют проведение обследования до наступления желанной беременности для выявления причин невынашивания у данной супружеской пары.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Радзинский В.Е., Сохова З.М., Старцева Н.М., Артемьев В.Е., Верясов В.Н., Оразмурадов А.А. Апоптоз в хорионе и децидуальной ткани в I триместре физиологической и неразвивающейся беременности // Материалы 1 Международной конференции «Ранние сроки беременности (проблемы, пути решения, перспективы)» — М.: 2002 — С. 54–59.

Салов И.А. Неразвивающаяся беременность (патогенез, клиника, диагностика и лечение): Автореф.–дис. .. дра мед. наук — М.: 1998 — 43 с.

Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности — М: ТриадаХ, 2002 — 303 с.

Ankum W.M., WieringaDe Waard M., Bindels P.J. Management of spontaneous miscarriage in the first trimester: an example of putting informed shared decision making into practice // BMJ. — 2001. — Vol. 322. — P. 1343.

Cnattingius S., Signorello L.B., Anneren G., et al. Caffeine intake and the risk of firsttrimester spontaneous abortion // N. Engl. J. Med. — 2000. — Vol. 343. — P. 1839.

Demetroulis C., Saridogan E., Kunde D., Naftalin A.A. A prospective randomized control trial comparing medical and surgical treatment for early pregnancy failure // Hum. Reprod. — 2001. — Vol, 16. — P. 365.

George L., Mills J.L., Johansson A.L., et al. Plasma folate levels and risk of spontaneous abortion //
JAMA. — 2002. — Vol. 288. — P. 1867.

Goddijn M., Leschot N.J. Genetic aspects of miscarriage // Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. — 2000. — Vol. 14. — P. 855.

Hsu L.Y.F. Prenatal diagnosis of chromosomal abnormalities through amniocentesis // In: Genetic Disorders and the Fetus, 4th ed, Milunsky, A (Ed), The Johns Hopkins University Press, Baltimore. — 1998. — P. 179.

Kline J., Levin B., Kinney A., et al. Cigarette smoking and spontaneous abortion of known karyotype: Precise data but uncertain inferences // Am. J. Epidemiol. — 1995. — Vol. 141. — P. 417.

Li D.K., Liu L., Odouli R. Exposure to nonsteroidal antiinflammatory drugs during pregnancy and risk of miscarriage: population based cohort study // BMJ. — 2003. — Vol. 327. — P. 368.

Lumley J., Watson L., Watson M., Bower C. Periconceptional supplementation with folate and/or multivitamins for preventing neural tube defects (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4. — 2004.

Nagarseker U.L. Sublingual misoprostol before manual vacuum aspiration of non viable first trimester pregnancy //Abstract book 1 XVIII FIGO Congress of Gynecol and Obstetrics. — 2006. — P. 31.

Nybo Andersen A.M., Wohlfahrt J., Christens P. et al. Maternal age and fetal loss: population based regiter linkage study // BMJ. — 2000. — Vol. 320. — P. 1708.

ГЛАВА 23. ПРИВЫЧНОЕ НЕВЫНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Невынашиванием беременности считают её прерывание на сроках от момента зачатия до 37 полных недель беременности (до 259 сут от последней менструации). Этот большой временной промежуток подразделяют на ранние выкидыши (до 12 нед беременности), поздние выкидыши (12–22 нед), прерывание беременности на 22–27-й нед, с 28 нед — преждевременные роды. Классификация, принятая ВОЗ, выделяет самопроизвольные выкидыши — потери беременности до 22 нед и преждевременные роды с 22 до 37 полных недель беременности с массой плода от 500 г (22–27 нед — очень ранние, 28–33 нед — ранние преждевременные роды, 34–37 нед — преждевременные роды).

Согласно определению ВОЗ, привычный выкидыш — наличие в анамнезе у женщины подряд 3 и более самопроизвольных прерываний беременности в сроках до 22 нед.

КОД ПО МКБ-10

N96 Привычный выкидыш.

O26.2 Медицинская помощь женщине с привычным невынашиванием беременности.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

При спорадическом выкидыше действие повреждающих факторов имеет преходящий характер, не нарушая репродуктивную функцию женщины в последующем. Например, нарушение в процессе формирования гамет приводит к возникновению аномальных яйцеклетки и/или сперматозоида и, как следствие, к образованию генетически неполноценного нежизнеспособного эмбриона, что может быть причиной самопроизвольного выкидыша. Данная ситуация в большинстве случаев бывает эпизодической и не вызывает повторных прерываний беременности.

Вместе с тем у 1–5% женщин, потерявших первую беременность, обнаруживают эндогенные факторы, препятствующие нормальному развитию эмбриона (плода), что в последующем приводит к повторным прерываниям беременности, т.е. к симптомокомплексу привычного выкидыша. Привычный выкидыш составляет от 5 до 20% в структуре невынашивания беременности.

Установлено, что риск потери повторной беременности после первого выкидыша составляет 13–17% (соответствует частоте спорадического выкидыша в популяции), тогда как после 2 предшествующих самопроизвольных прерываний риск потери желанной беременности возрастает более чем в 2 раза и составляет 36–38%, вероятность 3-го самопроизвольного выкидыша достигает 40–45%. Учитывая это, большинство специалистов, занимающихся проблемой невынашивания, в настоящее время считают, что при 2 последовательных выкидышах следует отнести супружескую пару к категории привычного выкидыша с последующим обязательным обследованием и проведением комплекса мер по подготовке к беременности.

Установлено влияние возраста матери на риск ранних самопроизвольных выкидышей. У женщин в возрасте 20–29 лет риск спонтанного выкидыша составляет 10%, тогда как в 45 лет и старше — 50%. Вероятно, возраст матери служит фактором, способствующим увеличению частоты хромосомных нарушений у плода.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют ранние выкидыши (до 12 нед беременности), поздние выкидыши (12–22 нед), прерывание беременности на сроках 22–27 нед и преждевременные роды (с 28 нед).

Согласно классификации, принятой ВОЗ, невынашивание беременности подразделяют на следующие категории.

· Самопроизвольный выкидыш — потеря беременности на сроке до 22 нед.

· Преждевременные роды — прерывание беременности на сроке с 22 до 37 полных недель беременности с массой плода более 500 г;

G 22–27 нед — очень ранние преждевременные роды;

G 28–33 нед — ранние преждевременные роды;

G 34–37 нед — преждевременные роды).

Среди причин невынашивания беременности выделяют генетические, анатомические, эндокринные, инфекционные, иммунологические и тромбофилические факторы. При исключении всех вышеперечисленных причин генез привычного выкидыша считают неясным (идиопатические). По данным многочисленных исследований, в основе 80% идиопатических выкидышей лежат нераспознанные иммунные нарушения.

Согласно существующим в настоящее время представлениям, помимо генетических и частично инфекционных причин, приводящих к закладке аномального эмбриона, реализация повреждающего действия других факторов (анатомических, эндокринных, иммунологических) заключается в создании неблагоприятного фона для развития генетически полноценного плодного яйца, что сопровождается истощением резервных возможностей хориона и остановкой развития (эмбриогенеза). Критическими сроками в I триместре беременности считают 6–8 нед (гибель эмбриона) и 10–12 нед (экспульсия плодного яйца).

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРИЧИНЫ ПРИВЫЧНОГО НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Генетическими факторами (внутрихромосомные и межхромосомные структурные изменения хромосом) обусловлены 3–6% случаев привычного невынашивания. При изучении кариотипа супружеских пар с привычным невынашиванием у 7% выявляют сбалансированные хромосомные перестройки (чаще реципрокные транслокации), при которых сегмент одной хромосомы располагается на месте другого сегмента негомологичной хромосомы, а также мозаицизм половых хромосом, инверсии и хромосомы в виде кольца. При наличии подобных перестроек у одного из супругов при мейозе затруднены процессы спаривания и разделения хромосом, происходит утрата (делеция) или удвоение (дупликация) участков хромосом в гаметах. В результате формируются так называемые несбалансированные хромосомные перестройки, при которых эмбрион либо нежизнеспособен, либо бывает носителем тяжёлой хромосомной патологии. Вероятность рождения ребенка с несбалансированными хромосомными аномалиями при наличии в кариотипе одного из родителей сбалансированных хромосомных перестроек варьирует от 1 до 15% (различие связано с характером перестроек, размерами вовлеченных сегментов, полом носителя и семейным анамнезом).

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

С целью диагностики генетических причин невынашивания беременности выясняют наличие в анамнезе наследственных заболеваний, ВПР, бесплодия и/или невынашивания беременности неясного генеза у членов семьи, рождения детей с задержкой умственного развития, неясных случаев ПС.

СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

· Исследование кариотипа родителей показано супружеским парам с невынашиванием беременности в анамнезе при рождении ребенка с пороками развития, а также при привычном невынашивании беременности на ранних сроках.

· Цитогенетический анализ абортуса для выявления генетических причин невынашивания беременности.

· Определение кариотипа ребенка в случаях мертворождения или неонатальной гибели.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

При выявлении у родителей изменений в кариотипе показана консультация врачагенетика для оценки степени риска рождения ребенка с патологией или при необходимости решения вопроса о донации яйцеклетки или сперматозоидов.

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНОЙ

При наличии у супругов патологического кариотипа даже у одного из родителей показана пренатальная диагностика [биопсия хориона, кордоцентез, плацентоцентез (амниоцентез)] из-за высокого риска нарушений у плода.

АНАТОМИЧЕСКИЕ ПРИЧИНЫ ПРИВЫЧНОГО НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

К анатомическим причинам привычного невынашивания беременности относят ВПР матки (полное удвоение матки, двурогая, седловидная, однорогая матка, частичная или полная внутриматочная перегородка), приобретённые анатомические дефекты (внутриматочные синехии — синдром Ашермана, субмукозная миома матки), ИЦН. Частота анатомических аномалий у пациенток с привычным выкидышем варьирует в пределах 10–16%.

Частота пороков развития матки, при которых возможно невынашивание беременности (но не бесплодие), по отношению ко всем порокам развития матки следующая: двурогая матка — 37%, седловидная матка — 15%, внутриматочная перегородка — 22%, полное удвоение матки — 11%, однорогая матка — 4,4%.

Прерывание беременности при анатомических аномалиях матки бывает связано с неудачной имплантацией плодного яйца (на внутриматочной перегородке, вблизи субмукозного узла миомы), недостаточной васкуляризацией и рецепцией эндометрия, тесными пространственными взаимоотношениями, гормональными нарушениями (недостаточность лютеиновой фазы), хроническим эндометритом, а также сопутствующей ИЦН.

Характер пороков развития матки зависит от того, на каком этапе эмбриогенеза оказал действие тератогенный фактор или были реализованы наследственные признаки. При анатомической патологии матки чаще отмечают поздние прерывания беременности и преждевременные роды, однако при имплантации на внутриматочной перегородке или вблизи миоматозного узла возможны ранние прерывания беременности. Пороки развития матки нередко комбинируются с пороками развития мочевыводящих путей, так как эти системы характеризуются общностью онтогенеза.

СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

· Гистеросальпингография. При данном методе исследования можно изучить форму полости матки, выявить наличие субмукозных миоматозных узлов, синехий, перегородки, а также определить проходимость маточных труб. Исследование проводят во 2-й фазе менструального цикла (на 18–20 сут).

· При гистероскопии можно осмотреть полость матки, определить характер внутриматочной патологии и при наличии необходимого оборудования (резектоскопа) провести удаление синехий, субмукозного узла миомы, полипа эндометрия. При удалении внутриматочной перегородки предпочтение отдают гистерорезектоскопии с лапароскопической ассистенцией, что позволяет снизить риск перфорации стенки матки.

· В первой фазе менструального цикла с помощью УЗИ можно диагностировать субмукозную миому матки, внутриматочные синехии, а во 2-й фазе цикла — выявить внутриматочную перегородку и двурогую матку. С использованием УЗИ в допплеровском режиме оценивают эффективность оперативного лечения (толщину и состояние эндометрия и кровотока). Некоторые авторы указывают на преимущество соногистерографии (УЗИ с помощью трансвагинального датчика с предварительным введением в полость матки 0,9% раствора натрия хлорида) по сравнению с гистеросальпингографией, поскольку она позволяет провести дифференциальную диагностику между внутриматочной перегородкой и двурогой маткой, а также определить конфигурацию дна матки.

· В отдельных сложных случаях для верификации анатомических причин невынашивания беременности используют МРТ органов малого таза. С помощью данного метода исследования можно получить ценную информацию об аномалиях развития матки, сопровождающихся атипичным расположением органов в малом тазу. МРТ особенно информативна при наличии рудиментарного рога матки, поскольку в случае сообщения с трубой и яичником для предупреждения возникновения беременности в рудиментарном роге матки показано его удаление.

ЛЕЧЕНИЕ

Хирургическое устранение внутриматочной перегородки, синехий, а также субмукозных узлов миомы сопровождается устранением невынашивания в 70–80% случаев (категория С). Наиболее эффективно оперативное лечение с помощью гистерорезектоскопии. Абдоминальная метропластика связана с риском послеоперационного бесплодия (категория В) и не приводит к улучшению прогноза последующей беременности.

Тактика ведения пациенток после операций по удалению внутриматочной перегородки, синехий зависит от тяжести патологии и объёма оперативного вмешательства.

· Некоторые авторы рекомендуют только назначать контрацептивные эстрогенгестагенные препараты.

· При обширных поражениях в полость матки вводят внутриматочный контрацептив или катетер Фолея на фоне гормональной терапии в течение

3 менструальных циклов, с последующим их удалением и продолжением гормональной терапии ещё на протяжении 3 циклов.

· Целесообразно назначение физиотерапии (интерференцтерапия, магнитотерапия, электрофорез меди и др.).

Беременность разрешают после получения удовлетворительных данных о состоянии эндометрия и кровотока при проведении УЗИ.

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНОЙ

Особенности течения беременности при двурогой матке или при её удвоении

(2 полости матки) перечислены ниже.

· На ранних сроках частое возникновение кровотечений из «пустующего» рога или полости матки в связи с выраженной децидуальной реакцией [тактика ведения беременности при этом должна быть консервативной (использование спазмолитических и гемостатических лекарственных средств)].
· Угроза прерывания беременности на различных сроках.
· Развитие ИЦН.
· Развитие плацентарной недостаточности, ЗРП.
На ранних этапах беременности при кровотечении назначают постельный и полупостельный режим, гемостатические, спазмолитические и седативные препараты, гестагены (натуральный микронизированный прогестерон 200–300 мг/сут или дидрогестерон в дозе 20–40 мг/сут) до 16–18 нед гестации. Эффективность указанных мероприятий не доказана и не сопровождается достоверным повышением частоты сохраненных беременностей. В то же время отсутствие доказательств их неблагоприятного влияния на состояние матери и плода наряду с успешным использованием традиционных схем терапии в отечественной практике на протяжении многих десятилетий не позволяет в настоящее время отказаться от них, в первую очередь, из-за отсутствия психологической готовности беременных и консерватизма большинства врачей-акушеров.

ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ИЦН считают наиболее частой причиной прерывания беременности во II триместре, и её частота у пациенток с привычным выкидышем достигает 13–20%. Патогномоничными признаками ИЦН служат заканчивающиеся выкидышем безболезненное укорочение и последующее открытие шейки матки, что во II триместре беременности приводит к пролабированию плодного пузыря и/или излитию ОВ, а в III триместре — к рождению недоношенного ребенка.
Факторы риска ИЦН приведены ниже.
· Травма шейки матки в анамнезе (посттравматическая ИЦН).
G Повреждение шейки матки при родах [разрывы, не восстановленные хи-рургическим путём, оперативные роды через естественные родовые пути (наложение акушерских щипцов, роды крупным плодом, плодом в тазовом предлежании, плодоразрушающие операции и др.)].
G Инвазивные методы лечения патологии шейки матки (конизация, ампутация шейки матки).
G Искусственные аборты, прерывания беременности на поздних сроках.
· ВПР шейки матки (врождённая ИЦН).
· Функциональные нарушения (функциональная ИЦН) при гиперандрогении, дисплазии соединительной ткани, повышенном содержании релаксина в крови (отмечают при многоплодной беременности, индукции овуляции гонадотропинами).
· Повышенная нагрузка на шейку матки (многоводие, многоплодие, крупный плод).

ДИАГНОСТИКА

Оценить вероятность развития ИЦН до беременности, как правило, нельзя. Подобная оценка возможна только при посттравматической ИЦН, сопровождающейся грубыми анатомическими нарушениями. В этой ситуации проводят гистеросальпингографию на 18–20 сут менструального цикла для определения состояния внутреннего зева. Его расширение более чем на 6–8 мм расценивают как неблагоприятный прогностический признак.
У пациенток, страдающих привычным невынашиванием беременности во II триместре, во время беременности еженедельно или с интервалом в 2 нед следует проводить мониторинг состояния шейки матки начиная с 12 нед при подозрении на посттравматическую ИЦН и с 16 нед — при подозрении на функциональную ИЦН. Мониторинг включает осмотр шейки матки в зеркалах, по показаниям —влагалищное исследование, ультразвуковую оценку длины шейки матки и состояния внутреннего зева при трансвагинальном УЗИ.
До 20 нед беременности длина шейки матки очень вариабельна и не может служить критерием прогноза возникновения в дальнейшем преждевременных родов. Об ИЦН свидетельствует выраженная динамика состояния шейки матки у конкретной пациентки (укорочение, раскрытие внутреннего зева).
· До 20 нед беременности длина шейки матки очень вариабельна и не может служить критерием диагностики возникновения в дальнейшем преждевременных родов. На сроках 24–28 нед средние показатели длины шейки матки составляют 35–45 мм, на сроке 32 нед и более — 35–30 мм. Укорочение шейки матки до 25 мм и менее на сроках 20–30 нед считают признаком ИЦН и в этом случае необходима хирургическая коррекция. Однако диагностика ИЦН включает не только данные УЗИ, но и результаты влагалищного исследования (поскольку шейка должна быть не только укорочена, но и размягчена).
· Предложены дополнительные диагностические ультразвуковые критерии ИЦН, полученные при обследовании трансвагинальным датчиком (проба с давлением на дно матки, кашлевой тест, позиционный тест при вставании пациентки).

ПОДГОТОВКА К БЕРЕМЕННОСТИ

Подготовку к беременности пациенток с привычным невынашиванием беременности и ИЦН следует начинать с санации половых путей, нормализации микрофлоры влагалища и лечения хронического эндометрита. В связи с тем что запирательная функция шейки матки нарушена, риск инфицирования канала шейки матки и полости матки условнопатогенной флорой и/или другими микроорганизмами (хламидии, кишечная палочка) очень высок. В этом случае проводят соответствующую терапию с последующей оценкой эффективности лечения.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические проявления ИЦН неспецифичны, проявляются угрозой выкидыша (дискомфорт внизу живота и в пояснице, слизистые выделения из влагалища, могут быть с прожилками крови, скудные кровянистые выделения из влагалища). Иногда отмечают ощущения давления, распирания, колющие боли во влагалище. ИЦН может протекать бессимптомно.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение ИЦН зависит от наличия беременности.
· Вне беременности при посттравматической ИЦН в каждом конкретном случае совместно с хирургом-гинекологом определяют возможность пластики шейки матки. Следует учитывать особенности анамнеза пациентки (число поздних прерываний беременности, неэффективность коррекции во время беременности) и анатомическое состояние шейки

матки. Наиболее распространена методика Ельцова–Стрелкова. Операция не исключает возможность хирургической коррекции шейки матки во время беременности и определяет обязательное родоразрешение путём операции КС из-за опасности разрыва шейки матки с переходом на нижний маточный сегмент.

· Во время беременности. Показано, что ушивание шейки матки у женщин с ИЦН снижает частоту преждевременных родов до 33 нед беременности. Срок, на котором проводят хирургическую коррекцию (от 13 до 27 нед беременности) определяют индивидуально, в зависимости от времени возникновения симптомов. При этом следует учитывать риск внутриматочной инфекции, который после 13–17 нед повышается в связи с механическим опусканием и пролабированием плодного пузыря.

G Показанием к хирургическому лечению служат прогрессирование ИЦН: изменение консистенции и укорочение шейки матки, постепенное увеличение («зияние») наружного зева и раскрытие внутреннего зева.

G Противопоказаниями к хирургическому лечению ИЦН у беременных считают: заболевания и патологические состояния, являющиеся противопоказанием к сохранению беременности (тяжёлые формы болезней сердечно-сосудистой системы, печени, почек, инфекционные, психические и генетические заболевания), симптомы угрозы прерывания, ВПР плода, НБ, III–IV степень чистоты влагалищной флоры, наличие патогенной микрофлоры в отделяемом канала шейки матки. В 2 последних случаях необходима предварительная санация половых путей.

G Наиболее эффективной для пролонгирования беременности на 17 Конгрессе Международной федерации акушеров и гинекологов (FIGO) была признана хирургическая коррекция ИЦН с помощью наложения циркулярного шва в области внутреннего зева по методу Широдкара.

G Мероприятия, необходимые в послеоперационном периоде, приведены ниже:

– бактериоскопия вагинального отделяемого;

– коррекция микробиоценоза;

– при наличии признаков возбудимости миометрия проводят токолиз. Препаратом выбора для проведения токолиза является гексопреналина сульфат (гинипрал©). Гинипрал© 10 мкг (2 мл) разводят в 10 мл раствора натрия хлорида или глюкозы, вводят в/в медленно. В дальнейшем, если необходимо, лечение может быть продолжено с помощью инфузий или таблеток по 0,5 мг 4–6 раз в день;

– при последующем ведении беременности каждые 2–3 нед необходим осмотр швов на шейке матки.

G Показания к снятию швов с шейки матки перечислены ниже:

– срок беременности 37 нед;

– подтекание или излитие ОВ, кровянистые выделения из полости матки, прорезывание швов (формирование свища), начало регулярной родовой деятельности на любом сроке беременности.

G В сложных случаях, когда влагалищная порция шейки матки настолько мала, что невозможно зашивание трансвагинальным путём (после ампутации шейки матки), имеются данные о наложении швов через трансабдоминальный лапароскопический доступ (описано проведение около 30 операций во время беременности).

G В последние годы в клинической практике получила широкое распространение наименее травматичная методика коррекции ИЦН с помощью пессария — кольца Мейера, одеваемого на шейку матки.

ЭНДОКРИННЫЕ ПРИЧИНЫ ПРИВЫЧНОГО НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

По данным различных авторов, эндокринные причины невынашивания беременности отмечают в 8–20% случаев. При этом влияние отдельно взятых гормональных нарушений на формирование симптомокомплекса привычного выкидыша остаётся дискуссионным. Наиболее значимыми из них считают недостаточность лютеиновой фазы, гиперандрогению, гиперпролактинемию, дисфункцию щитовидной железы и СД.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЛЮТЕИНОВОЙ ФАЗЫ

У больных с привычным выкидышем недостаточность лютеиновой фазы наблюдают в 20–60% случаев. Как правило, она бывает результатом действия целого ряда неблагоприятных факторов: нарушение секреции ФСГ и ЛГ в первой фазе менструального цикла, ранний или, наоборот, слишком поздний пик выброса ЛГ, гипоэстрогения как следствие неполноценного фолликулогенеза, которая наиболее часто обусловлена гиперпролактинемией, гипотиреозом, гиперандрогенией. По этой причине необходим дифференцированный подход к назначаемой терапии недостаточности лютеиновой фазы.

Особенности ведения беременности

Существуют особенности ведения беременности при недостаточности лютеиновой фазы.

· При использовании с целью коррекции недостаточности лютеиновой фазы на этапе прегравидарной подготовки препаратов прогестерона при наступлении беременности лечение этими лекарственными средствами следует продолжить.

· В ранние сроки беременности может быть использован ХГЧ в дозе 1500 ЕД 2 раза в неделю, хотя ряд исследователей не подтверждают эффективность данной терапии.

· Если в сочетании с недостаточностью лютеиновой фазы отмечают гиперпролактинемию, при наступлении беременности приём агонистов дофамина (бромокриптин, каберголин) рекомендовано отменить (категория X).

· При выявлении гипотиреоза после наступления беременности лечение левотироксином необходимо продолжить (категория А). Вопрос о коррекции дозы в течение беременности решает эндокринолог после получения результатов гормонального обследования. Основным критерием оценки функции щитовидной железы во время беременности служит концентрация свободного Т4.

При обнаружении избыточного содержания андрогенов в крови (яичникового или надпочечникового генеза) у пациенток с привычным невынашиванием беременности показано медикаментозное лечение, поскольку андрогены влияют на полноценность овуляции и состояние эндометрия. При нарушении биосинтеза надпочечниковых андрогенов плодом возможно вирилизующее влияние на плод женского пола, поэтому стероидную терапию проводят в интересах плода.

ГИПЕРАНДРОГЕНИЯ

Надпочечниковая гиперандрогения (ВГКН, адреногенитальный синдром) — аутосомнорецессивное наследственное заболевание, обусловленное генетическими дефектами ферментов стероидогенеза, прежде всего 21-гидроксилазы (ген *CVP 21 B*).

Патогномоничным признаком надпочечниковой гиперандрогении вне беременности служит увеличение концентрации в крови гидроксипрогестерона. При проведении пробы с АКТГ (тетракозактид по 0,5 мг подкожно, после определения содержания гидроксипрогестерона и кортизола в утреннем образце крови) контрольную оценку содержания гидроксипрогестерона и кортизола проводят через 9 ч после инъекции. В настоящее время мутация гена *CYP21B*, которая может быть передана от родителей плоду с последующим развитием у него ВГКН, определяют с помощью ПЦР.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Основным методом лечения недостаточности лютеиновой фазы на фоне надпочечниковой гиперандрогении служит глюкокортикоидная терапия, направленная на нормализацию выработки гидроксипрогестерона и ДГЭАС в коре надпочечников и ликвидацию их тормозящего влияния на функцию гипофиза и фолликулогенез в яичниках, что приводит к недостаточности лютеиновой фазы и неполноценной имплантации. Общепринятая в нашей стране тактика при надпочечниковой гиперандрогении, обусловленной дефицитом 21-гидроксилазы (неклассическая форма ВГКН), подразумевает лечение дексаметазоном до наступления беременности в индивидуально подобранной дозе, позволяющей поддерживать концентрацию ДГЭАС и гидроксипрогестерона в крови в пределах нормативных значений, с последующим продолжением приёма лекарственного средства в течение всей беременности. Считают, что у женщины с привычным невынашиванием беременности, страдающей надпочечниковой гиперандрогенией, отменять лечение нецелесообразно.

Однако на конгрессе в Барселоне (2007 г.)* был достигнут консенсус по поводу нецелесообразности приёма дексаметазона беременной, поскольку терапия дексаметазоном не влияет на исход беременности. Андрогены матери после наступления беременности не влияют на функцию жёлтого тела, не проникают через плаценту, а значит, не участвуют в формировании функций надпочечников плода и в реализации клинических и функциональных проявлений гиперандрогении у плода, в том числе вирилизации наружных женских половых органов. В то же время плодовые и материнские андрогены служат необходимым компонентом для образования эстрогенов в плаценте во II и III триместрах беременности. Следовательно, после наступления беременности гиперандрогению матери не нужно коррегировать. Более того, повышение у женщины гидроксипрогестерона впервые в жизни в I триместре беременности может быть следствием функционирования желтого тела. С позиции доказательной медицины целесообразна следующая тактика ведения женщин с надпочечниковой гиперандрогенией: верификация ВГКН на этапе прегравидарной подготовки, продолжение терапии дексаметазоном беременных с ВГКН, пренатальная диагностика пола плода и наличия у него мутации гена CVP21B. В случае женского пола и наличия мутации гена CVP21B методом выбора считают применение до конца беременности дексаметазона, который, в отличие от преднизолона или метилпреднизолона, проникает через плацентарный барьер. Рассматривая необходимость терапии с точки зрения антенатальной защиты плода, следует отметить, что первоочередной целью внутриутробной глюкокортикоидной терапии бывает предупреждение вирилизации наружных половых органов у девочек. Во всех остальных случаях дексаметазон не показан (Рекомендация Европейской Ассоциации перинатальной медицины, исследовательской группы по преждевременным родам)*. Эти же эксперты считают целесообразным для профилактики РДС с 22 нед использовать только однократное введение 24 мг бетаметазона, а не многократного введения дексаметазона (рекомендации основаны на рандомизированных исследованиях в ряде стран Евросоюза).

ГИПЕРАНДРОГЕНИЯ ЯИЧНИКОВОГО ГЕНЕЗА (ПОЛИКИСТОЗНЫЕ ЯИЧНИКИ)

У пациенток с привычным выкидышем ультразвуковые признаки поликистозных яичников отмечают в 44–56% случаев.

При гиперандрогении яичникового генеза на этапе прегравидарной подготовки важно выявить и устранить негативное влияние на репродуктивную систему каждого из компонентов СПЯ (гонадотропная дисфункция, ановуляция, инсулинорезистентность и гиперандрогения) путём комплексной немедикаментозной терапии, направленной на снижение массы тела, коррекцию нарушений углеводного и жирового обмена, ликвидацию гонадотропной дисфункции, стимуляцию овуляции и поддержание лютеиновой фазы.

ГИПЕРАНДРОГЕНИЯ СМЕШАННОГО ГЕНЕЗА (ЯИЧНИКОВАЯ И НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ)

Гиперандрогению смешанного генеза (яичниковая и надпочечниковая) наблюдают у женщин с гипоталамо-гипофизарной дисфункцией (гипоталамический синдром, нейрообменноэндокринный синдром).

Патогномоничными признаками гипоталамо-гипофизарной дисфункции служат изменения биоэлектрической активности мозга, обнаруживаемые при электроэнцефалографии, которые клинически проявляются вегето-невротическими расстройствами и полипитуитарной дисфункцией [гипофиза, яичников (вплоть до СПКЯ), надпочечников, щитовидной железы, поджелудочной железы] в сочетании с нарушением жирового обмена и АГ, вплоть до формирования метаболического синдрома. Особенностью данной патологии считают активное участие в патогенезе обменных нарушений кортизола и инсулина. Беременность наступает редко, как правило, самопроизвольно прерывается в I триместре. Между беременностями отмечают длительные периоды бесплодия.

Лечение гиперандрогении смешанного генеза вне беременности должно быть направлено на снижение массы тела, коррекцию нарушений углеводного и жирового обмена, ликвидацию гонадотропной дисфункции, стимуляцию овуляции и поддержание лютеиновой фазы. Беременность разрешают при индексе массы тела менее 30 кг/м^2 и нормальных показателях углеводного обмена.

При необходимости коррекции инсулинорезистентности при гипоталамо-гипофизарной дисфункции путём назначения бигуанидов (метформина) терапия должна быть длительной (не менее 6 мес), с возможной коррекцией дозы препарата, который отменяют либо до зачатия, либо сразу после подтверждения беременности.

У пациенток с метаболическим синдромом беременность нередко осложняется АГ, нефропатией, гиперкоагуляцией, поэтому необходимы контроль АД, гемостазиограммы с ранних сроков беременности и коррекция возникающих нарушений (назначение гипотензивных препаратов, антиагрегантов и антикоагулянтов). Гестагенные препараты назначают на сроках до 16 нед беременности: микронизированный натуральный прогестерон по 200 мг/сут в 2 приёма (предпочтительнеее) или дидрогестерон в дозе 20 мг/сут.

Всех женщин с гиперандрогенией относят к группе риска по развитию ИЦН. Мониторинг за состоянием шейки матки следует проводить с 16 нед беременности, а при необходимости показана хирургическая коррекция ИЦН.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ПРИЧИНЫ ПРИВЫЧНОГО НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

О роли инфекционного фактора как причины привычного выкидыша в настоящее время ведут много дискуссий. Известно, что при первичном инфицировании на ранних сроках беременности возможны повреждения эмбриона, несовместимые с жизнью, что сопровождается спорадическим самопроизвольным выкидышем. Однако вероятность реактивации инфекции на том же сроке беременности с исходом в повторные потери беременности ничтожно мала. Кроме того, установлено отсутствие определённых микроорганизмов, провоцирующих привычный выкидыш. У большинства женщин с привычным выкидышем и наличием хронического эндометрита отмечают превалирование в эндометрии 2–3 и более видов облигатноанаэробных микроорганизмов и вирусов.

По данным многих исследователей, у женщин, страдающих привычным невынашиванием, вне беременности хронический эндометрит гистологически верифицируют в 45–70% случаев и в 60–86,7% случаев отмечают персистенцию условнопатогенных микроорганизмов в эндометрии, что, безусловно, может служить причиной активации иммунопатологических процессов. Смешанную персистентную вирусную инфекцию (ВПГ, вирусы Коксаки А и В, энтеровирусы 68–71, ЦМВ) обнаруживают у больных с привычным выкидышем достоверно чаще, чем у женщин с нормальным акушерским анамнезом.

Бактериальновирусная колонизация эндометрия бывает, как правило, след-ствием неспособности иммунной системы и неспецифических защитных сил организма (системы комплемента, фагоцитоза) полностью элиминировать инфекционный агент. В то же время отмечают ограничение его распространения благодаря активации Т-лимфоцитов (Т-хелперов, естественных киллеров) и макрофагов. Возникает персистенция микроорганизмов, характеризующаяся привлечением в очаг хронического воспаления мононуклеарных фагоцитов, естественных киллеров, Т-хелперов, синтезирующих различные цитокины. Повидимому, подобное состояние эндометрия препятствует созданию локальной иммуносупрессии в преимплантационный период, необходимой для формирования защитного барьера и предотвращения отторжения наполовину чужеродного плода.

ДИАГНОСТИКА

Для инфекционного генеза невынашивания беременности более характерны поздние выкидыши и преждевременные роды. Около 40% преждевременных родов и около 80% случаев преждевременного излития ОВ обусловлены инфекционным фактором. Однако и ранние привычные потери беременности могут быть обусловлены воздействием инфекции, формированием хронического эндометрита с высоким уровнем активированных иммунных клеток.

При подозрении на инфекционную причину невынашивания беременности вне беременности проводят следующие методы исследований:

· микроскопия мазков из влагалища и канала шейки матки по Граму;

· бактериологическое исследование отделяемого канала шейки матки с количественным определением степени колонизации патогенной и условнопатогенной микрофлорой и содержания лактобактерий;

· выявления гонорейной, хламидийной, трихомонадной инфекций, носитель-ства ВПГ и ЦМВ с помощью ПЦР;

· определение IgG и IgM к ВПГ и ЦМВ в крови;

· исследование иммунного статуса: субпопуляционный анализ Т-клеточного звена иммунитета с определением активированных NK-клеток ($CD56^+$, $CD56^+16^+$, $CD56^+16^+3^+$);

· оценка интерферонового статуса с изучением индивидуальной чувствительности лимфоцитов к индукторам интерферона;

· исследование концентрации провоспалительных цитокинов в крови и/или отделяемом канала шейки матки — фактор некроза опухолиа, интерлейкины (ИЛ-1b, ИЛ-6), фибронектина, инсулино-подобного фактора роста 1 и др.);

· биопсию эндометрия на 7–8 сут менструального цикла с гистологическим исследованием, ПЦР и бактериологическим исследованием материала из полости матки проводят для исключения инфекционной причины невынашивания беременности.

ЛЕЧЕНИЕ

При выявлении инфекционного генеза привычного невынашивания беременности лечение проводят индивидуально подобранными лекарственными средствами. Назначают активную иммунотерапию (гоновакцина, плазмаферез), антибактериальную терапию после провокации (местная, очаговая, общая реакция) или во время менструации с учётом чувствительности возбудителя, антимикотики.

При выявлении активной вирусной инфекции необходимо лечение картофеля побегов экстрактом в дозе 5 мл внутривенно 5 раз, а при частых рецидивах ВПГ вирусной инфекции — ацикловиром, фамцикловиром. В конце лечения восстанавливают нормобиоценоз, подтверждая это бактериологическим исследованием (концентрация лактобактерий должна составлять не менее 10^7 КОЭ/мл). Беременность после лечения рекомендуют при нормализации показателей.

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНОЙ

При беременности необходим контроль состояния биоценоза влагалища, микробиологический и вирусологический контроль. В амбулаторных условиях первым методом оценки служит микроскопия вагинального мазка. При нормоценозе влагалища дополнительные исследования у пациенток с ранними самопроизвольными потерями беременности не проводят. Если выявляют повышение уровня лейкоцитов в вагинальном мазке, нарушение состава микрофлоры (дисбиоз), то показано полное бактериологическое и вирусологическое обследование.

В первом триместре беременности у пациенток с инфекционным генезом невынашивания методом выбора служит иммуноглобулинотерапия (иммуноглобулин человека нормальный по 50 мл внутривенно 3 раза через день). С первого триместра беременности проводят профилактику плацентарной недостаточности (метаболические комплексы, нормализация параметров гемостаза, актовегин). Во II и III триместрах беременности показаны повторные курсы иммуноглобулинотерапии, терапия интерфероном. При выявлении патологической флоры по результатам обследования целесообразно проведение индивидуально подобранной антибактериальной терапии с одновременным лечением плацентарной недостаточности. Такую терапию можно проводить в условиях дневного стационара или в стационаре. Если на фоне воспалительных изменений отмечают симптомы угрозы прерывания беременности, то показана госпитализация в стационар.

Длительность лечения угрозы прерывания беременности у пациенток с привычным невынашиванием устанавливают индивидуально в зависимости от симптомов угрозы прерывания беременности. При возникновении выраженных тонических сокращений матки на сроке 16–20 нед беременности используют индометацин ректально или перорально

в суточной дозе не более 200 мг и курсовой дозе не более 1000 мг. Возможно применение гинипрала© для проведения токолиза.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЧИНЫ ПРИВЫЧНОГО НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

В настоящее время известно, что около 80% всех ранее необъяснимых случаев повторных потерь беременности (после исключения генетических, анатомических, гормональных причин) связано с иммунологическими нарушениями. Выделяют аутоиммунные и аллоиммунные нарушения, ведущие к привычному невынашиванию беременности.

· При аутоиммунных процессах развивается агрессия иммунной системы к собственным тканям матери, т.е. иммунный ответ направлен против собственных Аг. В этой ситуации плод страдает вторично в результате повреждения материнских тканей.

· При аллоиммунных нарушениях иммунный ответ беременной направлен против Аг эмбриона (плода), полученных от отца и потенциально чужеродных для организма матери.

К аутоиммунным нарушениям, наиболее часто обнаруживаемым у больных с привычным выкидышем, относят наличие в крови беременной антифосфолипидных, антитиреоидных, антинуклеарных аутоантител. Установлено, что у 31% женщин с привычным невынашиванием вне беременности выявляют аутоантитела к тироглобулину, пероксидазе щитовидной железы. В этих случаях риск самопроизвольного выкидыша в I триместре беременности возрастает до 20%. При привычном невынашивании беременности в случае наличия антинуклеарных и антитиреоидных АТ показано дальнейшее обследование для выявления аутоиммунного процесса и верификации диагноза.

Общепризнанным аутоиммунным состоянием, ведущим к гибели эмбриона/плода, в настоящее время служит АФС.

АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ

Эпидемиология

По данным американских авторов, частота АФС в популяции достигает 5%, а среди пациенток с привычным невынашиванием беременности она составляет 27–42%, причём без проведения лечения гибель эмбриона (плода) происходит у 85–90% женщин, имеющих аутоантитела к фосфолипидам.

Основным осложнением АФС бывают тромбозы: у 22% женщин с АФС в анамнезе отмечают тромбоз, в том числе у 6,9% — тромбоз мозговых сосудов. Опасность тромботических осложнений возрастает с течением беременности и в послеродовом периоде. Их доля среди всех тромботических осложнений, обусловленных повышением коагуляционного потенциала крови на фоне гиперволемии, достигает 24%.

Классификация, клинические проявления и методы диагностике АФС подробно представлены в главе «Антифосфолипидный синдром».

У больных с АФС обследование и медикаментозную подготовку необходимо проводить до наступления беременности. При положительной пробе на волчаночный антикоагулянт и наличии антифосфолипидных АТ исследование необходимо повторить с через 6–8 нед. В течение этого времени проводят комплексное обследование и лечение других возможных осложнений при привычной потере беременности. При повторных позитивных тестах на волчаночный антикоагулянт и изменений в параметрах гемостазиограммы лечение необходимо начинать вне беременности.

Лечение

Терапию АФС подбирают индивидуально в зависимости от выраженности активности аутоиммунного процесса. Назначают антиагреганты, антикоагулянты, небольшие дозы глюкокортикоидов, при необходимости — плазмаферез. Без проведения терапии рождение жизнеспособных детей отмечают лишь в 6% случаев.

В последние годы зарубежными авторами предприняты попытки разделения больных с АФС на группы на основании анамнестических данных с последующим назначением различных схем лечения.

· У женщин с «классическим» АФС с тромбозами в анамнезе обязательно назначают гепаринотерапию, с ранних сроков беременности (с момента визуализации плодного яйца) под контролем коагуляционных тестов, а также ацетилсалициловую кислоту в дозе 81–100 мг/сут, препараты кальций и витамина D.

· При наличии в анамнезе преэклампсии в дополнение к антикоагулянтной, антиагрегантной терапии показан иммуноглобулин в дозе 400 мг/кг массы тела в течение 5 сут каждого месяца.

· В случае потерь плода без сосудистых тромбозов назначают антикоагулянтные и антиагрегантные лекартсвенные средства в низких, поддерживающих дозах (ацетилсалициловая кислота в дозе до 100 мг/сут, гепарин по 10 000 МЕ в сутки, низкомолекулярные гепарины в профилактических дозах).

· При циркуляции b_2-гликопротеин-зависимых АТ к кардиолипину даже в высоких титрах без тромбозов и невынашивания беременности в анамнезе не рекомендована медикаментозная терапия, а показано только наблюдение.

Основные антикоагулянтные препараты, используемые в акушерской практике, приведены ниже.

· Эноксапарин натрий в профилактической дозе 20–40 мг/сут, в лечебной дозе 1 мг/кг массы тела (с распределением суточной дозы на 1 или 2 подкожных введения).

· Далтепарин натрий по 2500–5000 МЕ 1–2 раза в сутки или по 50 МЕ/кг массы тела.

· Надропарин кальций в дозе 0,3–0,6 мл (2850–5700 МЕ) 1–2 раза в сутки, в лечебной дозе 0,01 мл (95 МЕ)/кг массы тела 2 раза в сутки.

Вместе с тем необходимо отметить, что назначение антикоагулянтов с целью антитромботической профилактики досрочного прерывания беременности у женщин с тромбофилиями и осложнённой беременностью не находит единодушного признания ведущих специалистов мира (S. Middeldorp. Antitrombotic prophylaxis for women with thrombophilia and pregnancy complications-No // Journal of tombosis and haemostasis. — 2003. — Vol. 1(10). — P. 2073–2074.). Отсутствие единой точки зрения на возможность профилактики осложнений беременности у женщин с приобретёнными тромбофилиями не позволяет однозначно рекомендовать их длительное введение.

Благодаря ряду специфических эффектов (детоксикация, реокоррекция, иммунокоррекция, повышение чувствительности к эндогенным и медикаментозным веществам) плазмафереза при его проведении вне беременности можно снизить активность аутоиммунного процесса, нормализовать гемостазиологические нарушения перед периодом гестации.

Показания к проведению плазмафереза во время беременности приведены ниже.

· Высокая активность аутоиммунного процесса.

· Гиперкоагуляция как проявление хронического ДВС-синдрома, не соответствующая сроку беременности и не поддающаяся коррекции медикаментозными средствами.
· Аллергические реакции на введение антикоагулянтов и антиагрегантов.
· Активация инфекции (хориоамнионит) во время беременности при назначении глюкокортикоидов.
· Обострение хронического гастрита и/или язвенной болезни желудка, двенадцатиперстной кишки, при котором необходимо снизить дозу глюкокортикоидов или прекратить иммуносупрессивную терапию.
Методика проведения плазмафереза включает эксфузию за 1 сеанс 30% объёма циркулирующей плазмы (600–900 мл). Плазмозамещение проводят коллоидными и кристаллоидными растворами. Вне беременности объём удаляемой плазмы равен объёму плазмозамещающих растворов, а во время беременности последний больше объёма удаляемой плазмы в 1,2 раза (с использованием 10% раствора альбумина в количестве 100 мл).
Ведение беременности у женщин с АФС представлено ниже.
· С ранних сроков гестации необходим контроль за активностью аутоиммунного процесса, включающий определение волчаночного антикоагулянта, титра антифосфолипидных, антикардиолипиновых АТ, гемостазиологический контроль с индивидуальным подбором антикоагулянтной, антиагрегантной и глюкокортикоидной терапии.
· При антикоагулянтной терапии в первые 3 нед еженедельно проводят мониторинг общего анализа крови с подсчётом уровней тромбоцитов для своевременной диагностики тромбоцитопении. В дальнейшем необходим мониторинг уровня тромбоцитов не реже 2 раз в месяц.
· По данным ультразвуковой фетометрии можно следить за адекватностью роста и развития плода. С 16 нед беременности фетометрию проводят с интервалом 3–4 нед для контроля темпов роста плода, количества ОВ.
· Во II и III триместрах показано исследование функций печени и почек: определение протеинурии, концентрации креатинина, мочевины, активности ферментов (АЛТ, АСТ) в крови.
· УЗИ в допплеровском режиме для своевременной диагностики и лечения плацентарной недостаточности, а также для оценки эффективности проводимой терапии.
· КТГ с 33–34 нед беременности для оценки состояния плода и выбора сроков и метода родоразрешения.
· В родах необходим тщательный кардиомониторный контроль в связи с наличием хронической гипоксии плода различной степени выраженности, а также повышенного риска ПОНРП, развития острой гипоксии плода на фоне хронической.
· Необходим контроль гемостазиограммы непосредственно перед родами и в родах.
· Показано наблюдение за состоянием родильниц, поскольку именно в послеродовом периоде возрастает риск тромбоэмболических осложнений. Глюкокортикоидную терапию продолжают в течение 2 нед после родоразрешения с постепенной отменой лекарственных средств.
· Контроль системы гемостаза показан через 3 и 5 сут после родов. При выраженной гиперкоагуляции необходимо назначение короткого курса низкомолекулярных гепаринов или нефракционированного гепарина в течение 10 сут по 10 000–15 000 ЕД/сут подкожно, ацетилсалициловой кислоты в дозе до 100 мг/сут в течение 1 мес. У пациенток, получающих антиагреганты и антикоагулянты (для профилактики тромбоза при выраженной и длительной гиперкоагуляции), лактацию подавляют. При кратковременных изменениях в системе гемостаза после родов, поддающихся медикаментозной терапии, кормление грудью может быть отсрочено на время лечения при сохранении лактации.

Информация для пациентки

Если у пациентки диагностирован АФС, то она должна быть проинформирована о необходимости лечения во время беременности и мониторинга состояния плода, а также срочного обращения к врачу при появлении признаков венозного тромбоза сосудов ног (покраснения, отёк, болезненность по ходу вен).

Дальнейшее ведение больной

При АФС, сопровождающемся сосудистыми тромбозами, после завершения беременности необходим гемостазиологический контроль и наблюдение у гематологов, сосудистых хирургов и ревматологов.

АНТИТЕЛА К ПРОГЕСТЕРОНУ

У 10% женщин с привычным невынашиванием вне беременности в крови выявляют аутоантитела к прогестерону.
При наличии аутоантител к прогестерону, как правило, определяют недостаточность лютеиновой фазы, концентрация прогестерона бывает равна нижней границе нормы, отмечают «тонкий» эндометрий в сроки «окна имплантации». При беременности нередко формируется первичная плацентарная недостаточность.
При выявлении АТ к прогестерону в лечение включают микронизированный прогестерон или дидрогестерон, а при высоком уровне аутоантител целесообразно назначение преднизолона в дозе 5–10 мг/сут со 2-й фазы менструального цикла.

СЕНСИБИЛИЗАЦИЯ К ХОРИОНИЧЕСКОМУ ГОНАДОТРОПИНУ

К аллоиммунным факторам привычного выкидыша относят наличие АТ к ХГЧ.
В крови 26,7% женщин, страдающих привычным невынашиванием беременности, обнаруживают АТ к ХГЧ, которые, обладая высокой аффинностью, блокируют биологический эффект, и в некоторых случаях приводят к снижению концентрации ХГЧ. Механизм действия АТ, вероятно, состоит не только в предупреждении связывания ХГЧ с рецепторами жёлтого тела яичников, но и в прямом повреждающем влиянии на клетки эмбриональной трофэктодермы. У 95% женщин с высокими титрами АТ к ХГЧ отмечают угрозу прерывания беременности в I триместре. АТ к ХГЧ при проведении ИФА перекрестно реагируют с ЛГ и ФСГ, что связано с наличием общих антигенных детерминант. Подобные гормональные и аллоиммунные нарушения ведут к раннему развитию ДВС-синдрома (с 3–8 нед беременности) и, как следствие, к угнетению гормонопродуцирующей и трофической функции трофобласта.
Лечение пациенток с сенсибилизацией к ХГЧ состоит в коррекции тромбофилии с помощью низкомолекулярных гепаринов под контролем гемостазиограммы и назначения глюкокортикоидов в дозе 5–15 мг/сут в расчёте на преднизолон. Лечение следует начинать в I триместре беременности, так как пик выработки ХГЧ и, как следствие, АТ развивается в первые недели беременности.

ДРУГИЕ АЛЛОИММУННЫЕ ПРОЦЕССЫ

К другим аллоиммунным процессам, ведущим к отторжению плода, относят наличие у супругов повышенного количества (более 3) общих Аг системы главного комплекса гистосовместимости (часто бывает при родственных браках), низкий уровень блокирующих факторов в крови матери, повышенное содержание NK-клеток ($CD56^+16^+$) в эндометрии и крови матери как вне, так и во время беременности, высокие уровни в эндометрии и крови беременной ряда цитокинов, в частности g-интерферона, фактора некроза опухолиа, ИЛ-1, ИЛ-2. В настоящее время данные аллоиммунные факторы, ведущие к ранним потерям беременности, и пути коррекции вышеуказанных состояний находятся в стадии изучения. Нет единого мнения о методах терапии. По данным одних исследователей активная иммунизация лимфоцитами донора не даёт значимого эффекта, другие авторы описывают значимый положительный эффект при использовании лимфоцитоиммунотерапии и терапии иммуноглобулинами.

В настоящее время одним из иммуномодулирующих средств на ранних этапах беременности служит прогестерон. В исследованиях доказана роль дидрогестерона в суточной дозе 20 мг у женщин с привычным выкидышем в I триместре беременности при повышенном уровне $CD56^+16^+$ клеток в эндометрии.

ПРОФИЛАКТИКА

Женщинам, в анамнезе у которых были 2 и более выкидышей или преждевременные роды, необходимо рекомендовать обследование до наступления следующей беременности для выявления причин, коррекции нарушений и предупреждения последующих осложнений. Методы профилактики зависят от причин, лежащих в основе привычного невынашивания беременности.

ПРОГНОЗ

По данным многоцентровых рандомизированных исследований в соответствии в принципами доказательной медицины, в настоящее время нет достоверных данных о повышении числа рождённых детей у женщин с привычным невынашиванием при назначении предгравидарной подготовки, длительного постельного режима, прогестерона и его аналогов, дексаметазона, низкомолекулярного гепарина и др. Даже без лечения частота рождения ребенка достигает 86%. Однако отказывться от широко распространённой методики лечения нецелесообразно. При выявлении причин, коррекции нарушений вне беременности, мониторинге во время беременности рождение жизнеспособных детей у пар с привычным невынашиванием беременности достигает 95–97%.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Антифосфолипидный синдром в акушерской практике / А.Д. Макацария и др. — М.: «Руссо», 2000. — 344 с.

Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности / В.М. Сидельникова — М.: ТриадаХ, 2000. — 304 с.

Сидельникова В.М., Кирющенков П.А. Гемостаз и беременность / В.М. Сидельникова, П.А. Кирющенков. — М.: ТриадаХ, 2004. — 208 с.

Сухих Г.Т., Ванько Л.В. Иммунология беременности / Г.Т. Сухих, Л.В. Ванько. — М.: Издательство РАМН, 2003. — 400 с.

Чернуха Г.Е., Сметник В.П. Применение метформина для лечения больных с яичниковыми формами гиперандрогении и рецидивирующей гиперплазией эндометрия / Г.Е. Чернуха, В.Н. Сметник // Проблемы репродукции. — 2000. — Т. 7, 1. — С. 36–40.

American College of Obstetricians and Gynecologists. Management of recurrent early pregnancy loss. ACOG practice bulletin no. 24 / American College of Obstetricians and Gynecologists. — Washington, DC, 2001.

Medical Guidelines For Clinical Practice For The Diagnosis And Treatment Of Hyperandrogenic Disorders / American Association Of Clinical Endocrinologists // Endocrine Practice. — 2001. — Vol. 7, N 2.

A multicenter. placebo-controlled pilot study of intravenous immune globulin treatment of antiphospholipid syndrome during pregnancy / D.W. Branch et al. // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2000. — Vol. 182. — P. 122.

Therapy for miscarriage associated with antiphospholipid antibody or lupus anticoagulant (Protocol for a Cochrane Review) / M. Empson [et al.] // The Cochrane Library. — Vol. 3. — 2003.

Homer H.A., Li T.C., Cooke I.D. The septate uterus: a review of management and reproductive outcome / H.A. Homer, T.C. Li, I.D. Cooke // Fertil. Steril. — 2000. — Vol. 73. — P. 1.

Nowicki S., Locksmith G., Nowicki B. Antiphospholipid Antibody Syndrome and Pregnancy / S. Nowicki, G. Locksmith, B. Nowicki // e-medicine. — 2004.

Thrombophilic disorders and fetal loss: a meta-analysis / Rey E. [et al.] // Lancet. — 2003. — Vol. 361. — P. 901.

Scott J.R., Pattison N. Human chorionic gonadotroph;n for recurrent miscaiage (Cochrane Review) / J.R. Scott N. Pattison // The cochrane Library. — Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2004. — Issue 2.

Van der Spuy Z.M., Le Roux P.A. Cyproterone acetate for hirsutism (Cochrane Review) / Z.M. Van der Spuy, P.A. Le Roux // The Cochrane Library. — Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2005. — Issue 1.

Gian Carlo Di Renzo, Lluis Cabero Roura. Guide lines for the management of spontaneus preterm labor. In: “The IX World Congress on Contraversions in Obst-Gyn and Infertility. Barcelona, 2007. — P. 27.

ГЛАВА 24. НЕРАЗВИВАЮЩАЯСЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Неразвивающаяся беременность — комплекс патологических симптомов, включающих внутриутробную гибель плода (эмбриона), патологическую инертность миометрия и нарушения системы гемостаза.

СИНОНИМЫ

Замершая беременность, несостоявшийся выкидыш, *missed abortion*.

КОД ПО МКБ-10

O02.1 Несостоявшийся выкидыш.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота невынашивания беременности в популяции составляет 20%. В структуре невынашивания частота привычного выкидыша колеблется от 5% до 20%, а НБ — 45–88,6% от числа самопроизвольных выкидышей на ранних сроках.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика состоит в коррекции нарушений иммунореактивности организма по данным ЭЛИП-Теста, восстановлении эубиоза влагалищной микрофлоры.

При гипореактивном состоянии организма лечение хронического воспаления проводят по традиционным схемам: повышение иммунореактивности (продигиозан), назначение иммуномодуляторов и индукторов интерферона.

При гиперреактивном состоянии назначают иммуномодуляторы и плазмаферез.

С целью нормализации гипоталамо-гипофизарнояичниковой системы, восстановления гормонорецепции повреждённого эндометрия целесообразно проведение гормонокоррегирующей терапии. Рекомендуют назначение микродоз комбинированных оральных контрацептивов с первого дня прерывания беременности в течение 6 мес.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По результатам УЗИ выделяют два типа НБ: анэмбриония (рис. 24-1) и гибель эмбриона (плода) (рис. 24-2). Эхографически различают анэмбрионию I и II типа. При I типе анэмбрионии зародыш не визуализируется, величина среднего диаметра плодного яйца не превышает 2,0–2,5 см, размеры матки соответствуют 5–7-й неделе беременности. Решающее диагностическое значение имеет отставание размеров матки и плодного яйца от срока беременности, прекращение их роста при динамическом наблюдении.

Рис. 24-1. Неразвивающаяся беременность по типу анэмбрионии.

Рис. 24-2. Неразвивающаяся беременность по типу гибели эмбриона.

При II типе анэмбрионии, несмотря на отсутствие эмбриона или визуализацию его остатков (обычно в виде позвоночного сгиба), плодное яйцо растёт с нормальной скоростью. К 10–11-й неделе беременности диаметр плодного яйца достигает 4,5–5,5 см. При II типе анэмбрионии чётко не выявляется закладка ворсинчатого хориона, в норме определяемая уже с 8-й недели беременности.

ЭТИОЛОГИЯ

НБ — полиэтиологическое осложнение беременности, наиболее частой причиной является хронический эндометрит с персистенцией условнопатогенных микроорганизмов и/или вирусов. Известно, что при первичном инфицировании на ранних сроках беременности возможны повреждения эмбриона, несовместимые с жизнью, приводящие к спорадическому самопроизвольному выкидышу. У большинства женщин с НБ и хроническим эндометритом отмечают превалирование в эндометрии двух-трёх и более видов облигатных анаэробных микроорганизмов и вирусов. Но возможны и другие факторы, способствующие НБ:

· анатомические аномалии;

· хромосомные дефекты;

· нарушения свертывающей системы крови.

В настоящее время наибольший интерес вызывают генетические, иммунные, тромбофилические факторы, являющиеся наименее изученными. Тромбо-филические факторы генетически детерминированы.

Плодное яйцо с материнским организмом — функционально единая гормональная система. Доказана способность плода принимать активное участие в синтезе и метаболизме прогестерона. При угрожающем невынашивании данные процессы нарушаются. Дефицит прогестерона приводит к патологии децидуализации стромы эндометрия, слабой инвазии цитотрофобласта и, как следствие, к снижению маточноплацентарного кровообращения. При невынашивании по типу НБ происходит прекращение фетального метаболизма прогестерона — важный отличительный признак НБ от самопроизвольного прерывания беременности.

К генетическим факторам относят хромосомные аномалии эмбриона или плода, образовавшиеся при слиянии двух родительских клеток с наличием точечных мутаций в хромосомном наборе. При исследовании материала выкидышей большинство обнаруженных хромосомных нарушений — количественные (95%).

Чем меньше срок беременности на момент гибели плодного яйца, тем выше частота хромосомных аберраций. При наличии хромосомных аберраций эмбриогенез невозможен или резко нарушен на ранних стадиях. Предполагают связь нарушений развития при хромосомных аберрациях с пониженной способностью клеток к делению. При этом возникает резкая десинхронизация процессов развития зародыша, развития плаценты, индукции дифференцировки и миграции клеток.

Причины количественных хромосомных аберраций.

· Сбои мейотического деления: случаи нерасхождения парных хромосом, это приводит к появлению моносомии или трисомии. Нерасхождение хромосом в яйцеклетках и сперматозоидах может произойти в любом периоде мейотического деления.

· Сбои, возникающие при оплодотворении: случаи оплодотворения яйцеклетки двумя сперматозоидами (диспермия), в результате возникает триплоидный зародыш.

· Сбои, возникающие во время первых митотических делений: полная тетраплоидия, возникающая при первом делении митоза, приводит к удвоению хромосом и отсутствию разделения цитоплазмы. Мозаики возникают в случае подобных сбоев на этапе последующих делений.

ПАТОГЕНЕЗ

Ведущее место в этиологии замершей беременности занимает персистирующая вируснобактериальная инфекция. В основе патогенеза развития НБ лежит хронический эндометрит. При острой или хронической вирусной инфекции в организме активируется местный и общий иммунитет. Повышенный синтез повреждающих цитокинов, снижение синтеза ростовых факторов способствует аномальной инвазии и повреждению трофобласта на ранних сроках беременности. Некоторые вирусы, например вирус папилломы человека (ВПЧ), ЦМВ, поражают трофобласт и эндотелий сосудов, вызывая усиление выработки протромбиназы, способствующих дальнейшему разрушению эндотелия. Одновременно нарушаются защитные механизмы, способствующие сохранению беременности: снижается экспрессия HLA-G трофобластом, снижается секреция ростовых факторов, не происходит активации ТН-2-пути дифференцировки лимфоцитов. Исследование видового и количественного составов микроценоза влагалища и цервикального канала выявило связь дисбиотического состояния данных микроэкосистем с персистенцией условно-патогенных микроорганизмов в эндометрии. Вирусные заболевания женских половых органов, формирующиеся на фоне иммунодефицитных состояний, способствуют развитию осложнений при вторичных иммунодефицитах. Именно поэтому наличие хронической вирусной инфекции считают важным провоцирующим фактором развития хронического эндометрита.

Основной причиной хронического течения воспалительного процесса считают неадекватность проводимого антибактериального лечения ввиду изменившейся в последние годы этиологической структуры инфекционной заболеваемости.

Воспалительный процесс может развиться в результате активизации нормальной микрофлоры влагалища, например, при ослаблении общего или местного иммунитета.

Важную роль в патогенезе НБ отводят системе цитокинов. При избыточном отложении циркулирующих иммунных комплексов в тканях возникают иммунопатологические процессы, сопровождаемые выраженными нарушениями в микроциркуляторном русле. У пациенток с НБ наблюдают недостаточность деятельности лимфоцитов и нарушение баланса выработанных ими цитокинов. Сдвиг баланса приводит к повышению продукции провоспалительных цитокинов, избыточно выраженных проявлений воспалительного процесса, даже при персистенции инфекционного агента. Это нарушает взаимодействие клеток, в результате — имплантация становится неполноценной, глубина внедрения недостаточной или чрезмерной.

Частота структурных хромосомных аберраций в материале выкидышей достигает 80%. Приблизительно половина случаев данных аномалий наследована от родителей, другая половина случаев возникла *de novo*.

Наибольшее значение для процесса имплантации имеет интегриновый гетеродимер a-V;b-3, появляющийся на 20-й день менструального цикла и открывающий «окно имплантации». Появление гетеродимера a-V;b-3 обусловлено активацией факторов роста HB-EGF (*heparin-binding growth factor*) и EGF (*epidermal growth factor*). Соединение гетеродимера a-V;b-3 с лигандом остеопонтином свидетельствует о начале взаимодействия эмбриона и эндометрия, т.е. начало инвазии. Прогестерон стимулирует синтез остеопонтина и выработку эндометриального кальцитонина, повышающего внутриклеточное содержание ионов кальция. Кальций потенцирует адгезию трофобласта к эндометрию, перераспределяя белковые молекулы рецепторов и их лиганды. При НБ происходит нарушение структуры эндометрия — изменяется соотношение компонентов внеклеточного матрикса (коллагенов разных типов).

Следствие Лейденской мутации — нарушение функционирования системы протеина С, представляющей важнейший естественный антикоагулянтный путь: протеин С, инактивируя фактор Va, не влияет на него; активированный фактор V, соединяясь с фактором Xa на фосфолипидной поверхности, ускоряет реакцию образования тромбина в десятки тысяч раз, это ведёт к развитию тромбофилии. При АФС в организме матери вырабатываются и циркулируют в крови АТ (IgA, IgG, IgM) к фосфолипидам клеточных мембран тромбоцитов, в результате возникает дисбаланс противосвёртывающей системы крови.

Основные проявления АФС:

· артериальные и венозные тромбозы;

· невынашивание беременности;

· бесплодие.

Механизмы тромбофилии при АФС:

· нарушение соотношения простациклин–тромбоксан А2;

· изменение содержания и активности антитромбина III;

· экспрессия эндотелиальных прокоагулянтов (тканевого фактора, фактора Виллебранда, фактора активации тромбоцитов);

· нарушение активации протеина С и развитие к нему резистентности.

Задержка неразвивающегося плодного яйца или погибшего плода в матке влия-ет на материнский организм. Всасывание продуктов аутолиза тканей плодного яйца в кровоток матери (за счёт повышенной проницаемости плодных оболочек) нарушает внутрисосудистые условия гемостаза. Длительное пребывание мёртвого плодного яйца в матке значительно снижает гемокоагуляционную активность тканевых и сосудистых факторов плаценты, это вызвано дегенеративными изменениями в плацентарной ткани. Продолжительное воздействие продуктов аутолиза на матку снижает сократительную способность миометрия.

Инертность матки при НБ объясняют нарушением в системе «мать-плацента-плод». Матка лишена универсального ингибиторара запуска сократительной деятельности и элиминации беременности — плодового эндокринного фактора. Угнетение сократительной функции матки при данной патологии сопряжено с регрессивными изменениями функциональной биоэнергетики миометрия из-за отсутствия гормонального подкрепления со стороны плода. В классической гормональной цепи родовозбуждения выпадают ключевые фетальные звенья — окситоцин, ДГЭАС, кортизол.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина несостоявшегося выкидыша имеет характерные особенности. У больной исчезают субъективные признаки беременности, молочные железы уменьшаются в размерах и становятся мягкими. Менструация не восстанавливается. В ожидаемый срок не отмечают шевеление плода. Однако если движения плода появились, то они прекращаются.

При задержке мёртвого плода в матке свыше 3–4 нед 10% женщин отмечают общее недомогание, слабость, головокружение, повышение температуры тела. Исчезновение тошноты, рвоты, слюнотечения — характерные субъективные признаки гибели плодного яйца в первые 12 нед беременности. Во второй половине беременности женщина отмечает прекращение шевеления плода. Симптом размягчения молочных желёз возникает на 3–6-е сутки после гибели плода. В молочных железах вместо молозива появляется молоко. Нагрубание молочных желёз и выделение значительного количества молозива наблюдают у женщин при гибели плода, наступившей после 25 нед развития.

Клинические признаки НБ (боли, кровяные выделения из половых путей, отставание размеров матки от предполагаемого срока беременности) появляются через 2–6 нед после прекращения развития эмбриона. Стадии прерывания НБ соответствуют стадиям самопроизвольного аборта:

· угрожающий выкидыш;
· начавшийся выкидыш;
· аборт в ходу;
· неполный аборт.

Полный аборт при НБ в силу патогенетических причин не выделяют.

ДИАГНОСТИКА

Ранняя диагностика НБ имеет важное практическое значение, поскольку она способствует сокращению сроков обследования пациенток и уменьшению риска возникновения осложнений, связанных с длительным пребыванием погибшего плодного яйца в полости матки. Диагноз НБ устанавливают на основании данных эхографического исследования, выявляя отсутствие эмбриона в полости плодного яйца после 7 нед беременности или отсутствие сердцебиения эмбриона.

АНАМНЕЗ

Выявляют факторы риска хронического эндометрита: наличие двух и более медицинских абортов в анамнезе; сексуально-трансмиссивные заболевания, воспалительные заболевания половых органов. Необходимо проведение УЗИ, анализ белков АФП, ХГЧ в наиболее информативные сроки.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Уменьшение цианоза слизистой оболочки влагалища и шейки матки происходит через 4–5 нед после гибели плода при сроке до 16 нед беременности и спустя 6–8 нед при гибели плода в более поздние сроки. Уменьшение или отставание матки от должных размеров выявляют при гибели плода до 20 нед и особенно до 12 нед. В ранние сроки беременности это происходит в результате рассасывания плодного яйца. При больших сроках — за счёт всасывания ОВ, мацерации и сморщивания плода. Изменение консистенции матки, её уплотнение или размягчение не считают надежным симптомом НБ. Раскрытие цервикального канала у нерожавших на 1–1,5 см, а у рожавших — на 3 см и более наблюдают при задержке мёртвого плода в полости матки от 12 до 20 нед. В случае гибели плода при сроке более 14 нед и нахождении его в полости матки более 4 нед при осмотре матки с помощью зеркал обнаруживают выделение из цервикального канала густой слизи коричневого цвета. При вскрытии плодного пузыря изливаются ОВ коричневого цвета. Если гибель плода наступила после 30 нед и он находился в матке более 2 нед, при использовании третьего приёма наружного акушерского исследования определяют крепитацию, возникающую вследствие трения костей черепа между собой.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Наиболее информативным методом диагностики НБ считают УЗИ, позволяющее выявить НБ задолго до появления клинических симптомов. При анэмбрионии обнаруживают «пустое» плодное яйцо, его диаметр не превышает 2,0–2,5 см, а размеры матки соответствуют 5–7 нед. беременности (I тип анэмбрионии), отсутствие эмбриона или визуализацию его остатков, учитывая нормальную скорость роста плодного яйца с 10–11 нед беременности (II тип анэмбрионии).

УЗИ позволяет во II и III триместрах установить смерть плода сразу после его гибели. Признаки внутриутробной гибели плода, выявляемые на ультрасонограммах.

· Изменение головки плода.
G Черепицеобразное захождение краёв костей черепа.
G Расхождение краёв костей черепа.
G Уплощение сводов черепа.
G Асимметрия контуров черепа.
G Исчезновение контуров головки.
G Отвисание нижней челюсти.
G На 4–5-й день после гибели плода отмечают исчезновение срединных структур мозга. Важный признак длительности пребывания мёртвого плода в матке — характерные для данной патологии цифры черепного индекса (Y): отношение бипариетального размера (БПР) головки плода к лобнозатылочному размеру (ЛЗР) х 100. В норме он превышает 83. При задержке мёртвого плода в матке до 3 нед черепной индекс равен 74–64, при задержке более 3 нед — 64.

· Изменение позвоночника.
G Отклонение головки плода под углом.
G Ненормальная ротация и сгибание головки.
G Чрезмерное искривление позвоночника в виде кифоза.
G Патологическое искривление отдельных участков позвоночника в форме дуги или угла.
G Стреловидное выпрямление позвоночника и исчезновение физиологического искривления.
G Изменение костей скелета и конечностей плода.
G Изменение формы грудной клетки плода.

G «Разбрасывание» конечностей.
G Неотчетливые и расплывчатые контуры скелета плода.
G Нетипичное положение плода по отношению к центру матки.
· Другие симптомы.
G Несоответствие величины плода предполагаемому сроку беременности.
G «Венец» вокруг черепных костей.
G Тени от свободного газа в крупных сосудах, полостях сердца и черепной коробке плода.
Установлено, чем меньше срок беременности (рассматривают вторую половину беременности) к моменту гибели плода и срок пребывания его в полости матки, тем сильнее изменены отдельные части скелета. Степень трансформации не зависит от характера посмертных изменений и причины, вызвавшей гибель плода.
Диагностическое и прогностическое значение при НБ имеет ультразвуковая плацентография, позволяющая определить расположение плаценты, её размеры, преждевременную отслойку отдельных участков, изменения в виде кист, инфарктов, некрозов, кальциноза и др.
При замершей беременности плацента имеет выраженное дольчатое строение за счёт повышения кальциноза наружной поверхности материнской части.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

В комплексной диагностике в качестве дополнительных тестов используют определение в сыворотке крови уровней АФП, ХГЧ и трофобластического b-1-гликопротеина. При гибели плода отмечают высокое содержание АФП (в 2–4 раза выше нормативных показателей) и снижение уровня трофобластического b-1-гликопротеина (в 6–18 раз) и ХГЧ (в 3–9 раз).
До прерывания беременности необходимо провести тщательный контроль системы гемостаза для коррекции возможных нарушений.

Иммуноферментное определение гравидарных белков в сыворотке крови

· Трофобластический b-1-гликопротеин.
G Трофобластический b-1-гликопротеин считают специфическим маркёром плодовой части плаценты, его синтезируют клетки цитотрофобласта и синцитиотрофобласта. Трофобластический b-1-гликопротеин обладает функцией транспортного белка и выраженными иммуносупрессивными свойствами. Обнаружение трофобластического b-1-гликопротеина в сыворотке беременных возможно на 7–14-й день после овуляции. При неосложнённой беременности концентрация трофобластического b-1-гликопротеина в сыворотке крови возрастает с 10,4±1,1 мкг/мл в 6–12 нед до 281,1±4,8 мкг/мл в 33–40 нед. Снижение уровня трофобластического b-1-гликопротеина происходит сразу после гибели плодного яйца. Резкое снижение (в 4,3–8,6 раза) отмечают у беременных после 3 нед пребывания погибшего плода в матке.
· Плацентоспецифический a-1-микроглобулин.
G Плацентоспецифический a-1-микроглобулин секретирует децидуальная оболочка, его считают специфическим маркёром материнской части плаценты. При увеличении срока беременности концентрация a-1-микроглобулина постепенно возрастает с 21–25 нед беременности (81,35±14,31 нг/мл), к 31–35 нед снижается (60,13±9,91 нг/мл) и в последующем достигает максимальных значений к 40 нед беременности (111,19±6,13 нг/мл). У женщин с замершей беременностью концентрация белка в сыворотке крови в 2,5 раза превышает норму. Появление высокого уровня сывороточного a-1-микроглобулина связано с деструктивным процессом в материнской (децидуальной) части плаценты, это объясняет увеличение уровня белка в плазме крови.
· АФП.
G Определение АФП играет незначительную роль в диагностике НБ. Высокая концентрация белка в сыворотке крови указывает на внутриутробную гибель плода (эмбриона). Самый высокий сывороточный уровень эмбрионального белка отмечают через 3–4 дня после гибели плода (эмбриона). Высокое содержание АФП в крови матери (в 1,5–3 раза выше, чем во время физиологической беременности) связано с его диффузией в ОВ и кровотоком матери из погибшего эмбриона или плода.
· ХГЧ.
G ХГЧ — специфический гормон беременности, отражающий её развитие. Продукция гормона служит показателем нормальной деятельности трофобласта, критерием его функциональной активности. При физиологической беременности примитивный трофобласт начинает продуцировать ХГЧ уже через 1 день после имплантации. Концентрация гормона достигает максимума уже в 6–10 нед нормально протекающей беременности (116,01±16,12 МЕ/мл), затем снижается и вновь увеличивается в 31–35 нед (34,91±7,36 МЕ/мл).
G Концентрация ХГЧ в сыворотке крови у больных с НБ, по сравнению с физиологической беременностью, в 6–12 нед ниже в 8,6 раз, в 13–26 нед — в 3,3 раза, в 28–30 нед — в 2,7 раза.
G Отмечают снижение уровня ПЛ (в 1,8–2,7 раза), но в целом он остается высоким. У пациенток с НБ концентрация прогестерона в крови сохраняется на относительно высоком уровне, а содержание эстрадиола резко снижается. Диагностическая ценность исследования повышается при повторных определениях. При цитохимическом исследовании особенность лейкоцитарной формулы у женщин с НБ — увеличение моноцитов, уменьшение базофилов и эозинофилов, увеличение СОЭ.

НАРУШЕНИЯ ГЕМОСТАЗА ПРИ НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТИ

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ТРОМБОГЕННОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ (ВНУТРИСОСУДИСТЫЙ МЕХАНИЗМ ГЕМОСТАЗА)

Многие авторы считают, что кровотечения, возникающие при искусственном прерывании беременности у женщин с внутриутробной гибелью плода, обусловлены нарушением сосудистотромбоцитарного и плазменнокоагуляционного звеньев гемостаза, нарушением системы фибринолиза.
Внутрисосудистые условия гемостаза при НБ изучают комплексно: биохимическими и электрокоагулографическими методами, при этом определяют время свёртывания крови, время рекальцификации плазмы, активность протромбинового комплекса, концентрацию фибриногена, фибринолитическую активность крови, ретракцию сгустка крови, оценивают хронометрическую и структурную коагуляцию.
Экспрессметод диагностики ДВС-синдрома по Е.П. Иванову

В пробирку с якорем набирают 2 мл венозной крови (рис. 24-3).

Рис. 24-3. Пробирка с якорем.

Пробирку, постоянно согревая в руке, через каждые 30 сек переворачивают. Как только кровь перестанет натекать на стенки, сгусток фиксируется на якоре, отмечают время свёртывания крови.

Норма: 5–11 мин.

Гиперкоагуляционная фаза ДВС-синдрома: 2–4 мин.

Гипокоагуляция: >11 мин.

При образовании сгустка пробирку фиксируют в вертикальном положении на 1 ч.

Если из сгустка в первые 30 мин выделяется красновато-желтая прозрачная жидкость объёмом не более 1–1,2 мл, фибринолиз и ретракция нормальные. Если сыворотка не выделяется, в крови резко нарушены процессы ретракции (тромбоцитопения).

Если сгусток в первые 30 мин значительно растворился (1–2 мл) и жидкая фаза по цвету мало отличается от цвета сгустка крови, то в крови повышен фибринолиз.

При а-гипофибриногенемии и увеличении антикоагулянтных свойств крови время свёртывания значительно удлиняется (более 15 мин). Для выяснения причины данного явления к 1 мл крови прибавляют на кончике скальпеля сухой тромбопластин и 0,1 мл 10% раствора кальция хлорида, образующийся плотный сгусток свидетельствует об антикоагулянтной активации. Если кровь в пробирке не сворачивается более 1–3 мин, констатируют а - или гипофибриногенемию, реже — гипергепаринемию.

Для исключения гипергепаринемии в пробирку добавляют 0,1 мл 1% раствора протаминсульфата. Если через 1–2 мин кровь сворачивается, это свидетельствует о наличии гипокоагуляции вследствие гипергепаринемии, больному необходимо внутривенно ввести протаминсульфат (1 мл протаминсульфата нейтрализует 1000 ЕД гепарина).

Патогенетической основой профилактики коагулопатических кровотечений считают устранение непосредственной причины активации системы гемостаза (погибшее плодное яйцо), купирование тромбинемии, дефицита компонентов свёртывания крови и их ингибиторов.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику проводят с начавшимся выкидышем, трофобластической болезнью, внематочной беременностью, нарушениями менструальной функции на фоне воспалительных процессов внутренних половых органов.

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Консультация других специалистов необходима при наличии у пациентки экстрагенитальных заболеваний. При выраженных отклонениях гемостаза — консультация гемостазиолога.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Неразвивающаяся беременность 8 нед.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение НБ заключается в эвакуации погибшего плодного яйца и назначении противовоспалительной терапии.

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Цель лечения — бережная эвакуация плодного яйца, борьба с эндометритом.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Госпитализации в кратчайшие сроки подлежат все пациентки с установленной НБ.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозного лечения НБ не существует.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При НБ до 14–16 нед эвакуацию плодного яйца проводят одномоментно с помощью инструментального опорожнения полости матки, с расширением цервикального канала и кюретажа, или используют вакуум-аспирацию. В обоих случаях необходим гистероскопический контроль. При гистероскопии оценивают локализацию плодного яйца, состояние эндометрия, затем удаляют плодное яйцо с прицельным взятием гистологического материала из плацентарного ложа и промыванием полости матки раствором антисептика (рис. 24-4, см. цв. вклейку). По показаниям вводят антибиотики.

Рис. 24-4. Неразвивающаяся беременность в полости матки.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При прерывании НБ во II триместре используют:

· интраамниальное введение путем трансцервикального или трансвагинального амниоцентеза 20% раствора натрия хлорида или ПГ;

· использование антипрогестагена в сочетании с ПГ;

· изолированное применение ПГ.

Одним из наиболее эффективных методов опорожнения матки при антенатальной гибели плода считают интраамнальное введение препаратов, запускающих родовую деятельность. Применяют введение 50 МЕ динопроста трансабдоминальным доступом. Альтернативной схемой считают трансабдоминальный амниоцентез с выведением около 10 мл вод на каждую неделю беременности и введением 20% раствора натрия хлорида из расчета 10 мл на 1 нед беременности +10% от рассчитанного объёма. Данный алгоритм применим при нормальном количестве ОВ. При многоводии рекомендуют вводить меньшее количество гипертонического раствора, по сравнению с полученным количеством вод на 10–15%. При маловодии количество вводимого раствора может превышать объём выводимой жидкости, но составлять 10 мл на каждую неделю беременности.

При вскрытии плодного пузыря данный метод целесообразен. Манипуляцию выполняют под УЗ-контролем. Противопоказание — подозрение на спаечный процесс в малом тазу. Выскабливание полости матки после 14–16 нед при отсутствии по УЗИ остатков плодного яйца и признаков системного воспалительного ответа нецелесообразно.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Консультация специалиста необходима при развитии коагулопатических осложнений, наличии тяжёлых экстрагенитальных заболеваний.

ПРИМЕРНЫЕ СРОКИ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ

Нетрудоспособность 10–14 дней, зависит от выраженности эндометрита и коагулопатических расстройств.

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ

Эффективность лечения оценивают эхографически. При использовании ги--стероскопического контроля во время опорожнения полости матки, осложнения развиваются крайне редко (рис. 24-5).

Рис. 24-5. Эхографическая картина на 3 сутки после выскабливания стенок полости матки при неразвившейся беременности с гистероскопическим контролем.

Несмотря на положение матки *retroflexio* полость не расширена, толщина М-ЭХО 3 мм.

Положение матки — *anteflexio*, полость расширена, М-ЭХО неоднородное, до 1,0 см.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Учитывая малосимптомность и латентность эндометрита, необходимо проведение стандартного обследования даже при отсутствии жалоб:

· микроскопическое исследование мазков;
· бактериологическое исследование;
· ПЦР диагностика ИППП;
· исследование уровня гормонов;
· определение иммунореактивности организма;
· определение гемостазиограммы;
· УЗИ органов малого таза.

Медикогенетическое консультирование рекомендуют парам с повтором НБ.

ПРОГНОЗ

При проведении реабилитационной терапии в послеоперационном периоде беременность наступает приблизительно в 85% случаев, роды — в 70% случаев. Без восстановительной терапии — в 83 и 18% соответственно.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Радзинский В.Е., Оразмурадов А.А. Ранние сроки беременности. — М., 2005.

Радзинский В.Е., Милованов А.П. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности. — М., 2004.

Димитрова В.И. Оздоровление женщин после неразвивающейся беременности. Дисс. … канд. мед. наук. — 2006.

Мисник В.В. Генетические и иммунологические причины привычного невынашивания беременности. Дисс. ... канд. мед. наук. — 2004.

Салов И.А. Неразвивающаяся беременность (патогенез, клиника, диагностика и лечение): Дис. ... докт. мед. наук. — Саратов, 1998.

Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилические состояния в акушерской практике. — М., 2002.

Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности. — М., 2005.

Сидельникова В.М., Антонов А.Г. Преждевременные роды. Недоношенный ребёнок. — М., 2006.

Aldrich C.L., Stephenson M.D., Karrison T. et al. HLA-G genotypes and pregnancy outcome in couples with unexplained recurrent miscarriage // Mol. Hum. Reprod. — 2001. — Vol. 7. N 12. — P. 1167–1172.

Bricker L., Farquharson R.G. Types of pregnancy loss in recurrent miscarriage: implications for research and clinical practice // Hum. Reprod. — 2002. — Vol. 17, N 5. — P. 1345–1350.

ГЛАВА 25. ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ

По определению ВОЗ, преждевременными считаются роды, произошедшие на сроке от 22 до 37 нед беременности (154–259 дней беременности, считая от первого дня последней менструации).

В РФ согласно приказу МЗ РФ № 318 от 1992 г. преждевременные роды — роды, произошедшие на сроке от 28 до 37 нед беременности (196–259 дней беременности, считая от первого дня последней менструации). Регистрации в органах ЗАГСа подлежат все новорождённые, родившиеся живыми или мёртвыми с массой тела 1000 г и более (в случае неизвестной массы тела при рождении, регистрации подлежат новорождённые с длиной тела 35 см и более), включая новорождённых с массой тела менее 1000 г в случае многоплодных родов.

Самопроизвольное прерывание беременности на сроке от 22 до 27 нед беременности в РФ выделено в отдельную категорию, не относящуюся к преждевременным родам. Все новорождённые, родившиеся с массой тела от 500 до 999 г, подлежат в органах ЗАГСа регистрации в случаях, если они прожили более 168 часов после рождения (7 суток). Это обусловливает различия в статистических данных российских и зарубежных авторов.

С точки зрения перинатологии целесообразно классифицировать новорождённых в зависимости от массы тела при рождении:

новорождённые, родившиеся с массой тела до 2500 г, считаются плодами с низкой массой при рождении; до 1500 г — с очень низкой; до 1000 г — с экстремально низкой. Такое разделение связано с различиями в отношении перинатального прогноза у разных групп новорождённых. У детей, родившихся с экстремально низкой массой тела, достоверно чаще развиваются стойкие нарушения ЦНС, неврологические расстройства, нарушения зрения, слуха, дисфункциональные нарушения дыхательной, пищеварительной и мочеполовой системы.

КОД ПО МКБ-10

О60 Преждевременные роды.

О42 ПРПО.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота преждевременных родов составляет 6–10% от всех родов, различается в зависимости от срока беременности: в период с 22 до 28 нед беременности (5–7% от всех случаев преждевременных родов), в период с 29 до 34 нед беременности (33–42%), в период от 34 до 37 нед беременности (50–60%).

В 25–38% случаев преждевременным родам предшествует ПРПО.

Высокая частота перинатальной заболеваемости и ПС (от 30 до 70%) при преждевременных родах обусловлена низкой массой тела новорождённого, его незрелостью и сопутствующим внутриутробным инфицированием плода.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Единой общепринятой классификации преждевременных родов не существует.

Целесообразно выделение следующих интервалов:

· преждевременные роды в 22–27 нед беременности;

· преждевременные роды в 28–33 нед беременности;

· преждевременные роды в 34–37 нед беременности.

По механизму возникновения преждевременные роды делятся на:

· самопроизвольные;

· индуцированные (вызванные искусственно):

G по медицинским показаниям как со стороны матери, так и со стороны плода;

G по социальным показаниям.

По медицинским показаниям прерывание беременности проводят вне зависимости от её срока в том случае, если беременность и роды способны ухудшить состояние здоровья женщины и угрожают её жизни либо если обнаружены аномалии развития плода. Показания устанавливает лечащий врач акушер-гинеколог совместно со специалистами соответствующего профиля (терапевтом, хирургом, онкологом, психиатром и др.) и руководителем лечебного учреждения после обследования пациентки в условиях стационара. При этом женщина пишет заявление, которое рассматривает медицинская комиссия.

По социальным показаниям прерывание беременности осуществляют на сроке до 22 нед. Постановлением Правительства РФ от 11 августа 2003 г. составлен перечень социальных показаний к искусственному аборту: решение суда о лишении или об ограничении родительских прав; беременность в результате изнасилования; пребывание женщины в местах лишения свободы; инвалидность I–II группы у мужа или смерть мужа во время беременности. Вопрос о прерывании беременности по перечисленным показаниям решает комиссия после заключения акушера-гинеколога женской консультации о сроке беременности и при предъявлении соответствующих юридических документов. Если есть другие основания к прерыванию беременности немедицинского характера, вопрос об этом прерывании решает комиссия в индивидуальном порядке. В состав комиссии входят главный врач или его заместитель по лечебной работе, заведующий отделением, лечащий врач, а также специалисты: юрист, психиатр и др.

Независимо от срока беременности, принято выделять следующие клинические стадии течения преждевременных родов:

· угрожающие преждевременные роды;

· начинающиеся преждевременные роды;

· начавшиеся преждевременные роды.

Следует помнить, что дифференцировать переход одной стадии в другую бывает сложно или невозможно. В этом случае следует ориентироваться на динамику раскрытия маточного зева или руководствоваться данными кардиотокографического мониторинга сократительной деятельности матки.

ЭТИОЛОГИЯ

Гормональные нарушения, инфекция полового тракта и их сочетание — основные этиологические факторы преждевременных родов. Нарушения в системе гемостаза — ещё один механизм прерывания беременности.

Преждевременные роды на сроке 22–27 нед беременности чаще обусловлены инфекционной этиологией и врождённой наследственной патологией плода. На этом сроке лёгкие плода незрелые, добиться ускорения их созревания назначением медикаментозных средств матери за короткий период времени не удаётся. В связи с такими физиологическими особенностями в этот период исход для плода в этой группе наиболее неблагоприятный, чрезвычайно высока смертность и заболеваемость. В 28–33 нед инфекционная этиология преобладает только в 50% случаев, с 34 нед преждевременные роды обусловлены множеством других причин, не связанных с инфекцией.

Факторы риска преждевременных родов:

· низкое социальноэкономическое положение женщины;
· экстрагенитальные заболевания (АГ, БА, гипертиреоз, заболевания сердца, анемия с Hb £90 г/л);
· наркомания и курение;
· профессиональные вредности;
· наследственность;
· перенесённая вирусная инфекция;
· преждевременные роды в анамнезе;
· ИЦН;
· пороки развития матки;
· перерастяжение матки (многоводие, многоплодная беременность, макросомия при СД);
· хирургические операции во время беременности, особенно на органах брюшной полости или травмы.

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез преждевременных родов связан с:

· повышенным выбросом цитокинов при инфекционном поражении;
· коагулопатическими процессами, приводящими к микротромбозу плаценты с последующей отслойкой;
· повышением количества и активацией окситоциновых рецепторов в миометрии, что способствует открытию кальциевых каналов миоцитов и инициации сократительной деятельности матки.

Патогенетический механизм ПРПО — инфицирование нижнего полюса плодного пузыря, чему способствует ИЦН.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина начавшихся преждевременных родов не отличается от клиники своевременных родов. Клиническая картина угрозы преждевременных родов:

· повышение тонуса матки. Беременная предъявляет жалобы на тянущие либо схваткообразные боли внизу живота и в пояснице;
· чувство давления и распирания в области влагалища;
· учащённое мочеиспускание — симптом низкого расположения предлежащей части.

При ПРПО беременная предъявляет жалобы на жидкие выделения из половых путей. При обильном подтекании ОВ уменьшается объём живота беременной, снижается ВДМ. В случае развития хорионамнионита появляются симптомы интоксикации: чувство озноба, повышение температуры тела, воды.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика преждевременных родов не представляет трудности и основывается на жалобах беременной, данных общего осмотра и влагалищного исследования. При подозрении на ПРПО уточнение диагноза требует привлечения параклинических служб.

АНАМНЕЗ

При сборе анамнеза необходимо обращать внимание на наличие вышеперечисленных факторов риска преждевременных родов, на особенности течения и исход предыдущих беременностей, если таковые были. У повторнородящих уточнить срок предыдущих родов, массу плода, особенности течения родов и послеродового периода. Для выработки правильной лечебной и диагностической тактики необходимо точно определить срок беременности. В случаях гинекологических оперативных вмешательств, в особенности лапароскопическим методом, следует максимально подробно выяснить объём вмешательства. В случае оперативных вмешательств на матке (удаление миоматозных узлов, коагуляция очагов эндометриоза) в диагнозе следует отразить наличие рубца на матке.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

При общем осмотре измеряют температуру тела, АД, частоту и характер пульса беременной. Снижение АД, тахикардия при сниженном наполнении пульса свидетельствует о сопутствующей отслойке плаценты. Повышение температуры, тахикардия и другие признаки синдрома системного воспалительного ответа отмечаются при явлениях хорионамнионита. При осмотре беременной отмечают повышенную возбудимость или тонус матки при угрожающих преждевременных родах и регулярные схватки при начинающихся или начавшихся родах. В латентную фазу схватки нерегулярные, с интервалом в 5–10 мин.

При подозрении на сопутствующую отслойку плаценты осмотр шейки матки в зеркалах производят только тёплыми зеркалами, обязательно при развернутой операционной. По показаниям проводят УЗИ.

Во время влагалищного исследования при угрожающих преждевременных родах определяется сформированная шейка матки длиной более 1,5–2 см, наружный зев либо закрыт, либо у повторнородящих женщин пропускает кончик пальца, в ряде случаев нижний маточный сегмент растянут предлежащей частью плода, которая пальпируется в верхней или средней трети влагалища. При осуществлении динамического контроля ввиду индивидуальных особенностей шейки матки у каждой пациентки целесообразно проведение исследований одним специалистом. При наличии динамики в виде размягчения, укорочения шейки матки, раскрытия цервикального канала речь идёт об начинающихся преждевременных родах.

Для диагностики ПРПО следует обратить внимание на характер влагалищных выделений, при незакрытом цервикальном канале определить наличие или отсутствие плодного пузыря и плодных оболочек. При осмотре в зеркалах проводят «пробу кашлевого толчка» — шейку матки обнажают в зеркалах и беременную просят произвести кашлевые движения. Подтекание жидкости из цервикального канала свидетельствует о ПРПО.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Лабораторную диагностику проводят с целью определения этиологии угрозы преждевременных родов. При подозрении на инфекционную этиологию производят посев из цервикального канала с обязательным определением чувствительности к антибиотикам, при подозрении на вирусную инфекцию проводят качественную ПЦР. В случаях привычного невынашивания беременности, рецидивирующей отслойке плаценты проводят исследование гемостаза крови с определением маркёров АФС.

В условиях специализированной клиники возможно выявление маркёров ранних проявлений внутриутробной инфекции: плазменного фибронектина, IL-6 в слизи цервикального канала. Прогнозирование наступления преждевременных родов с помощью иммунных тестов моноклональных АТ имеет невысокую прогностическую ценность, по сравнению с данными объективного исследования, и вследствие высокой стоимости применимо только в области коммерческой медицины.

У беременных с неотягощённым анамнезом, при быстром купировании симптоматики угрозы преждевременных родов и при удовлетворительном состоянии плода не рекомендуется проводить дополнительную диагностику.

Лабораторная диагностика имеет наибольшую значимость в случае подозрения на ПРПО. Мазок на определение элементов ОВ и амниотест, основанный на определении плацентарного a_1-микроглобулина в отделяемом из влагалища, — распространённые лабораторные исследования. Существует тест, основанный на определении в отделяемом из цервикального канала протеина-1, связывающего инсулиноподобный фактор роста.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основной задачей ультрозвукового исследования (УЗИ) является точное определение гестационного срока и массы плода, выявление ЗРП — необходимо для правильной выработки акушерской тактики. УЗИ позволяет определить динамику изменений в шейке матки (особенно внутреннего зева), что позволяет уменьшить число влагалищных исследований, соответственно снизить инфекционный риск для беременной.

При ПРПО проводят ультрозвуковой контроль индекса АЖ для решения вопроса о возможности и целесообразности дальнейшего пролонгирования беременности. В случае выраженного тонуса матки необходимо проводить УЗИ с целью исключения отслойки плаценты. При длительно протекающей угрозе преждевременных родов целесообразно проводить КТГ или допплерометрию для контроля за состоянием плода.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Для врачаакушера не представляет сложности постановка диагноза угрожающих или начавшихся преждевременных родов. Однако врачуакушеру следует помнить, что угроза преждевременных родов может быть вторичной, вызванной, например, болевым синдромом.

Дифференциальная диагностика проводится с острым пиелонефритом или почечной коликой, вызванной нарушением оттока мочи преимущественно из правой почки.

Симптом латентной фазы преждевременных родов — тошнота — может быть вызван пищевой токсикоинфекцией, проявлением дискенезии желчевыводящих путей, подострым панкреатитом.

Тянущие боли в животе из-за тонуса матки могут маскировать боль, вызванную острым аппендицитом (ОА).

При сопутствующей миоме матки боль может вызываться нарушением питания в узле.

При наличии рубца на матке угроза преждевременных родов может быть вызвана его несостоятельностью. Наибольшую сложность в дифференциальной диагностике несостоятельности рубца вызывают рубцы на матке после электрокоагуляции при лапароскопических операциях. При расположении рубца по задней стенке его сложно визуализировать при УЗИ. Разрывы матки при данном расположении рубца могут иметь стёртую клинику и проявляться признаками внутрибрюшного кровотечения.

При подозрении на хирургическую или другую экстрагенитальную патологию необходимо провести консультирование беременной соответствующим специалистом. Если подозрение появляется на догоспитальном этапе, беременную госпитализируют в родильный дом при многопрофильной больнице.

Показания к консультации других специалистов

Помощь врачей других специальностей требуется при сопутствующей патологии или для проведения дифференциальной диагностики. Необходимо привлечение неонатологареаниматолога для решения вопроса о тактике ведения родов.

Пример формулировки диагноза

Беременность 22 нед. Тазовое предлежание. Угроза позднего самопроизвольного прерывания беременности.

Беременность 28 нед. ПРПО. Длительный безводный период. Хорионамнионит.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Пролонгирование беременности до сроков, при которых достигаются все признаки морфофункциональной зрелости плода.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Госпитализация беременных с угрозой прерывания, с начавшимися преждевременными родами, ПРПО с 22 нед беременности проводится в отделение патологии беременности родильного дома, а не в гинекологический стационар.

Госпитализация в предродовую палату или отдельный бокс родильного отделения на время острого токолиза показана:

· при выраженной угрозе преждевременных родов;
· при укороченной до 1 см или сглаженной шейке матки;
· при регулярных схватках;
· при данных анамнеза об имевших место преждевременных родах.

После купирования явлений угрозы беременная переводится в отделение патологии для дальнейшего лечения. При наличии признаков хорионамнионита госпитализация осуществляется в акушерское обсервационное отделение родильного дома.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При угрозе преждевременных родов показан постельный режим, физический, эмоциональный и половой покой.

Физиотерапевтические методы — электрофорез магния синусоидальным модулированным током, иглорефлексотерапия, электроаналгезия.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Медикаментозное лечение угрозы преждевременных родов комплексное, включает в себя:

· токолитическую терапию;

· профилактику РДС плода (в случаях необходимости);

· седативную и симптоматическую терапию.

Токолитическая терапия. При начинающихся или начавшихся преждевременных родах с целью подавления сократительной деятельности матки сначала проводится массивный (острый) токолиз, характеризующийся высокой скоростью введения препарата, в дальнейшем продолжают введение с более низкой скоростью для поддержания токолитического эффекта (поддерживающий токолиз). Для лечения острого токолиза применяют селективные b_2-адреномиметики и магния сульфат.

Из селективных b_2-адреномиметиков применяют фенотерол, гексопреналин и сальбутамол. Приём b_2-адреномиметиков целесообразно сочетать с предварительным приёмом блокаторов кальциевых каналов (верапамил по 40 мг, нифедипин по 10 мг).

Способ введения и дозы:

· гексопреналин (гинипрал©) применяют для проведения острого токолиза. Доза при в/в капельном введении — 100 мкг на 400 мл 0,9% раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы. Введение препарата начинают с 0,3 мкг/мин (20–25 капель в минуту), при необходимости можно начать лечение с медленного в/в струйного введения 10 мкг. Для поддерживающего токолиза скорость 0,075 мкг/мин (10–15 капель в минуту) в течение 4–12 часов. Суточная доза — до 430 мкг (превышение возможно только в исключительных случаях). Расчёт скорости введения (дозы): для обеспечения скорости введения 0,3 мкг/мин могут быть использованы следующие соотношения количества препарата и скорости введения: 25 мкг — 30 кап/мин; 50 мкг — 60 кап/мин; 75 мкг — 90 кап/мин; 100 мкг — 120 кап/мин;

· фенотерол применяют для проведения острого токолиза, вводят в/в капельно. Раствор разводят в 5% растворе глюкозы, 0,9% растворе натрия хлорида. Введение препарата начинают с 5–8 капель в минуту, постепенно увеличивая дозу до прекращения сократительной активности матки. Средняя скорость введения раствора — 15–20 капель в минуту в течение 4–12 часов (по данным производителя, в течение короткого периода (2–3 мин) допускается максимальное введение препарата — 0,5–3 мкг/мин). После подавления сократительной деятельности матки переходят на поддерживающую скорость введения — 1–2 мкг/мин;

· сальбутамол применяют для проведения острого токолиза: 10 мг (4 ампулы) на 400 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы. В качестве поддерживающего токолиза — в/в капельно, 2,5–5 мг растворяют в 500 мл раствора. Скорость в/в капельного введения (20–40 кап/мин) зависит от интенсивности сократительной деятельности матки и от переносимости препарата.

В случае положительного эффекта за 15–20 мин до окончания введения препарата начинают пероральное применение препарата. Через 2–3 дня в случае снятия сократительной деятельности матки дозу токолитиков постепенно снижают в течение 8–10 дней. В случае необходимости назначают пероральный приём b_2-адреномиметиков в сочетании с блокаторами кальциевых каналов.

Побочные эффекты при применении b_2-адреномиметиков:

· гипотония;

· сердцебиение;

· потливость;

· тремор;

· беспокойство;

· головокружение;

· головная боль;

· тошнота;

· рвота;

· гипергликемия;

· аритмия;

· ишемия миокарда;

· отёк лёгких.

Появление выраженных побочных эффектов служит показанием к отмене терапии b_2-адреномиметиками.

Противопоказания для лечения b_2-адреномиметиками:

· гиперчувствительность;

· тиреотоксикоз;

· феохромоцитома;

· мерцательная тахиаритмия;

· миокардит;

· ишемическая болезнь сердца;

· синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта;

· артериальная или лёгочная гипертензия;

· гипокалиемия;

· печёночная или почечная недостаточность;

· закрытоугольная глаукома;

· ПОНРП;

· некоррегируемые нарушения углеводного обмена.

С целью подавления сократительной деятельности матки в сочетании с b_2-адреномиметиками применяют блокаторы кальциевых каналов — верапамил (блокатор кальциевых каналов первого поколения, производное дифенилалкиламина). По эффективности антагонисты кальция практически не уступают b_2-адреномиметикам. Для токолитического эффекта принимают по 40–80 мг 4–6 раз в день, за 20–30 минут до приёма b_2-адреномиметиков.

Побочные эффекты: брадикардия, выраженное снижение АД, коллапс, головокружение, головная боль, обморок, тревожность, заторможенность, повышенная утомляемость, астения, сонливость, депрессия, тремор кистей и пальцев

рук, затруднение глотания, тошнота, запор, отёчность, повышение аппетита, повышение активности «печёночных» трансаминаз.
Противопоказания для применения антагонистов кальция: гиперчувствительность, артериальная гипотензия, синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта или синдром Лауна–Ганонга–Левина.
Магния сульфат 25% раствор для в/в введения через инфузомат (предпочтительнее) или растворяют в 400 мл или 500 мл 5% раствора глюкозы. Для проведения острого токолиза скорость введения 5–6 г/час, т.е. не менее 20 мг 25% раствора, поддерживающая скорость 3 г/час. Максимальная суточная доза — 40 г/сут. Во время введения препарата необходим контроль рефлексов и диуреза. Угнетение рефлексов и снижение диуреза до 30 мл в час — показание для отмены препарата.
Магнезиальная терапия проводится в случаях, когда имеются противопоказания к терапии b_2-адреномиметиками, в случае невозможности исключения отслойки плаценты.
Противопоказания к магнезиальной терапии:
· гиперчувствительность;
· артериальная гипотензия;
· угнетение дыхательного центра;
· выраженная брадикардия;
· АВ-блокада;
· тяжёлая ХПН.
Профилактическая терапия РДС новорождённого. Всем беременным при наличии угрожающих и начинающихся преждевременных родов, в случае ПРПО в сроке беременности от 25 до 34 нед производится обязательная профилактика РДС новорождённого глюкокортикоидами, способствующая созреванию сурфактанта лёгких плода. Сурфактант — гетерогенная смесь липидов и белков, синтезируемая в больших альвеолах, покрывает их, способствует открытию и препятствует их коллапсу при вдохе.
Под влиянием глюкокортикоидов, введённых беременной или непосредственно плоду, наблюдается более быстрое созревание лёгких, так как происходит ускоренный синтез сурфактанта. При сроке беременности более 34 нед профилактика РДС не показана.
Рекомендуемые схемы приёма.
· Дексаметазон в/м 4 мг 5 инъекций, с интервалом введения 6 часов, курсовая доза — 20 мг или в/м по 6 мг 4 инъекции с интервалом введения 12 ч, курсовая доза — 24 мг. Пероральное назначение дексаметазона по 2 мг (4 таблетки) 4 приёма в первый день (суточная доза 8 мг), по 2 мг 3 приёма во второй день (суточная доза 6 мг), по 2 мг 2 приёма в третий день (суточная доза 4 мг). В настоящее время в странах с высокоразвитой неонатальной службой профилактика РДС глюкокортикоидами не проводится.
· Бетаметазон в/м по 12 мг, 2 раза в день, с интервалом введения 24 ч, курсовая доза — 24 мг. В европейских странах используют однократное введение 12 мг препарата.
Оптимальная длительность экспозиции глюкокортикоидов 48 ч. Профилактическое действие глюкокортикоидов продолжается 7 дней. Допустимо однократное повторное (через 7 дней) введение глюкокортикоидов при сроке беременности менее 34 нед и отсутствии признаков зрелости лёгких плода.
Противопоказания к применению глюкокортикоидов:
· язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
· недостаточность кровообращения III стадии;
· эндокардит;
· почечная недостаточность;
· активная форма туберкулёза;
· тяжёлые формы СД;
· остеопороз;
· тяжёлая форма нефропатии;
· острая инфекция или обострение хронической;
· синдром Кушинга;
· порфирия.
Седативная терапия. В качестве седативных препаратов применяют:
· оксазепам по 0,01 2–3 раза в день;
· диазепам по 0,015 1–2 раза в день.
Симптоматическая терапия спазмолитиками в качестве монотерапии в настоящее время практически не используется. В комплексной терапии применяют раствор дротаверина 2,0 мл в/м, раствор папаверина гидрохлорида 2% 2,0 в/м. Для ингибирования синтеза простагландинсинтетазы применяют в порядке скорой помощи нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) — индометацин в свечах по 50–100 мг, 1–2 раза, с 14 до 32 нед беременности. Длительному применению препятствуют описанные побочные эффекты — кровоизлияния в надпочечники плода.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

В случае сопутствующей экстрагенитальной патологии проводят консультацию соответствующих специалистов.

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Тесная связь и преемственность в работе врачей акушеров-гинекологов и неонатологов — основной принцип организации медицинской помощи при преждевременных родах.
Ответственный врач акушер-гинеколог обязан заблаговременно известить о рождении глубоко недоношенного ребёнка врачанеонатолога, владеющего навыками реанимации, в обязанности которого входит подготовка и включение инкубатора, снабжение кислородом, согревание белья, исправность и готовность диагностической и лечебной аппаратуры, комплектность лекарственных средств для реанимации и интенсивной терапии.
Врачнеонатолог обязан присутствовать на родах, оказывать необходимую реанимационную помощь и обеспечить транспортировку ребёнка из родильного зала в отделение интенсивной терапии.
В случае нормального течения родов их ведут выжидательно, проводят адекватное обезболивание родов.

Промедол из-за его неблагоприятного влияния на дыхательный центр плода при преждевременных родах применять нецелесообразно. Оптимальный метод обезболивания при преждевременных родах — эпидуральная анальгезия, позволяющая:

· снизить риск возникновения аномалий сократительной деятельности матки;

· снизить гиперактивную родовую деятельность;

· достигнуть стойкой релаксации мышц тазового дна, что приводит к снижению травматизма в родах.

Основной задачей ведения I периода родов является профилактика быстрого их течения. Адекватное обезболивание и недопущение бурной родовой деятельности – основные мероприятия профилактики травматизации недоношенных детей.

В случае развития аномалий родовой деятельности проводят их лечение. Коррекция нарушений сократительной деятельности матки при быстрых преждевременных родах проводится внутривенным капельным введением токолитиков. Токолиз продолжается не менее 2–3 часов, так как после быстрой отмены препарата вновь возникают дискоординированные сокращения или гиперактивность матки. Токолиз следует прекратить при открытии шейки матки на 8–9 см, т.е. за 30–40 мин до предполагаемых родов. Препаратом выбора является гексопреналин (гинипрал©). В начале лечения 10 мкг гинипрала© (1 ампула — 2 мл) разводят в 10 мл раствора натрия хлорида, водят в/в медленно, затем продолжают инфузии со скоростью 0,3 мкг/мин. Можно инфузии делать без предварительного болюсного введения препарата. Также используют гинипрал© концентрат для инфузий 25 мкг (1 ампула — 5 мл). Концентрат для инфузий растворяют в 500 мл раствора натрия хлорида или 5% растворе глюкозы.

Концентрат для инфузий удобно применять в автоматически дозирующих инфузоматах. При использовании инфузоматов 75 мкг (3 ампулы концентрата для инфузий 25 мкг) разводят изотоническим раствором натрия хлорида или 5% раствором глюкозы до 50 мл; скорость инфузии — 0,3 мкг/мин (табл. 25-1).

Таблица 25-1. Расчёт дозы гексопреналина для внутривенного введения со скоростью 0,3 мкг/мин

Количество ампул	**Скорость в/в введения**
1 (25 мкг)	120 кап/мин
2 (50 мкг)	60 кап/мин
3 (75 мкг)	40 кап/мин
4 (100 мкг)	30 кап/мин

При слабости родовой деятельности проводят её стимуляцию. Введение стимулирующих средств при преждевременных родах следует проводить осторожно, отслеживая характер родовой деятельности и состояние плода. Наиболее эффективный метод родостимуляции — сочетанное применение окситоцина 2,5 ЕД и ПГ-F_2а в дозе 2,5 мг в 500 мл 0,9% раствор натрия хлорида. Введение должно проводиться, начиная с 5–8 капель в минуту. В дальнейшем дозу увеличивают каждые 10–20 мин на 4–5 капель до появления регулярных схваток с частотой 3–4 за 10 мин. Более хороший эффект даёт введение утеротонических средств, например окситоцина, через инфузомат: 0,075 мкг/мин в/в капельно.

При преждевременных родах показано осторожное введение утеротонических средств только до нормализации сократительной деятельности матки под контролем монитора 1–2 часа, затем продолжается введение раствора натрия хлорида без утеротонических средств. Если регулярная родовая деятельность в дальнейшем продолжается, то утеротонические средства используются для профилактики кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах.

При возникновении слабости родовой деятельности во II периоде родов также можно вводить окситоцин. Применение так называемого метода Кристеллера, вакуум-экстрактора при недоношенном плоде особенно противопоказано. Использование акушерских щипцов возможно при сроках гестации 34–37 нед.

Родоразрешение при преждевременных родах должно быть максимально бережным, особенно при сочетании этой патологии с ЗРП. Необходимо особо отметить, что место родоразрешения женщин с преждевременными родами определяется возможностями перинатальной службы. При отсутствии возможностей эффективной реанимации (ИВЛ, введение искусственного сурфактанта) роженице показан перевод в лечебное учреждение более высокого уровня.

Пудендальная анестезия является обязательной даже при эпидуральной анальгезии в родах. Для неё используют не менее 120 мл 0,5% раствора новокаина или 10 мл 2% раствора лидокаина. Вопрос о рассечении промежности должен решаться в зависимости от её состояния, податливости, «высоты», паритета и срока гестации – чем меньше срок, тем более показана перинеотомия.

При тазовом предлежании недоношенного плода предпочтительным следует считать КС, однако при отказе роженицы или наличии противопоказаний роды могут быть проведены через естественные родовые пути бережно с соблюдением всех правил оказания помощи в данной ситуации (пудендальная анестезия, перинеотомия), с оказанием пособия по Цовьянову при чисто ягодичном предлежании и очень осторожным классическим ручным пособием при смешанном и ножном.

Не следует поднимать ребёнка или опускать ниже уровня матки, чтобы не создавать гипер или гиповолемию у новорождённого. Принимать ребёнка необходимо в тёплые пелёнки. Отделение его от матери целесообразно проводить после окончания пульсации пуповины, а до этого необходимо отсосать слизь из дыхательных путей, оценить состояния ребёнка по шкале Апгар и Сильвермана для определния объёма и этапности лечебных мероприятий.

Профилактика кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах проводится по обычной методике (внутривенное введение преимущественно окситоцина).

Вопрос о досрочном родоразрешении путём операции КС решается индивидуально.

В интересах плода в эти сроки беременности может быть поставлен вопрос об операции:

· при перинатальном риске;
· тазовом предлежании;
· при поперечном, косом положении плода;
· при наличии отягощённого акушерского анамнеза (бесплодие, невынашивание);
· совокупности различных показаний.

Расширение показаний к абдоминальному родоразрешению со стороны плода при сроке беременности менее 34 нед целесообразно только при наличии реанимационноинтенсивной неонатальной службы. Во время производства операции при неразвернутом нижнем сегменте матки более целесообразен продольный разрез (не «тупое» разведение краёв раны) на матке, поскольку извлечение плода при поперечном разрезе может быть затруднено. Следует отметить, что наиболее щадящим является извлечение плода в целом плодном пузыре.

В случае ПРПО вопрос о сроках и способах родоразрешения зависит от срока беременности и возможностей неонатальной службы акушерского учреждения.

В настоящее время при недоношенной беременности и ПРПО придерживаются выжидательной тактики с контролем над возможным развитием инфекции. Выжидательная тактика более предпочтительна, чем меньше срок беременности, так как с течением безводного промежутка происходит ускоренное созревание сурфактанта лёгких плода и снижение частоты болезни гиалиновых мембран. Описаны благоприятные исходы даже в случае сверхдлительного (до 4–5 недель) излития вод.

Акушерская тактика при ПРПО включает в себя:
· госпитализацию в специализированную палату, оборудованную бактерицидными лампами;
· обработку палаты, которая производится по принципу текущей уборки родильного блока — смена стерильных подкладных пелёнок 3–4 раза в день и ежедневная смена белья;
· постельный режим;
· ежедневное измерение окружности живота и ВДМ;
· контроль количества и характера подтекающих вод;
· трёхчасовой контроль температуры тела и сердцебиения плода;
· контроль уровня лейкоцитов крови с интервалом 12 часов, при его нарастании оценка лейкоцитарной формулы;
· мазки на микрофлору каждые пять дней.

При наличии оснащённой лабораторной базы посев из цервикального канала с определением чувствительности к антибиотикам, при наличии иммунологической лаборатории — определение С-реактивного белка.

В течение 48–72 ч проводится токолитическая терапия.

У беременных с высоким риском инфекционных осложнений целесообразна профилактическая антибактериальная терапия. Лечение антибиотиками начинают при нарастании лейкоцитоза и других проявлениях хорионамнионита.

Только с участием беременной необходимо решать вопрос о пролонгировании беременности или отказе от него. Женщина должна получить всю достоверную информацию о предполагаемой акушерской тактике, возможных осложнениях и риске неблагоприятного исхода. Для выработки тактики целесообразно привлечение неонатолога, который обязан предоставить беременной информацию о перспективах новорождённого, ближайших и отдалённых последствиях того или иного решения.

Примерные сроки нетрудоспособности

Длительность нетрудоспособности зависит от выраженности угрозы прежде-временных родов.

После произошедших преждевременных родов выдается послеродовый отпуск на 86 дней.

Оценка эффективности лечения

Пролонгирование беременности свидетельствует об эффективности проводимого лечения.

При ПРПО критерии эффективности:
· прогрессирование беременности;
· отсутствие симптомов хорионамнионита;
· отсутствие признаков нарушения состояния плода.

ПРОФИЛАКТИКА

Наблюдение за беременной, своевременная диагностика и лечение возникающих нарушений (инфекции, ИЦН, сопутствующей экстрагенитальной патологии).

К профилактическим мероприятиям относят:
· рациональную предгравидарную подготовку;
· выделение групп риска по преждевременным родам;
· профилактику плацентарной недостаточности с ранних сроков беременности.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Преждевременные роды неблагоприятны для ребёнка. При появлении болей внизу живота, напряжении матки, подозрении на излитие вод следует немедленно обратиться к врачу. Рекомендации к госпитализации следует выполнять неукоснительно.

ПРОГНОЗ

Выживаемость недоношенных новорождённых определяется рядом факторов:
· сроком беременности;
· массой тела при рождении;
· половой принадлежностью — мальчики обладают худшей способностью к адаптации;
· предлежанием (смертность при тазовом предлежании в 5–7 раз выше, чем при головном в случае ведения родов через естественные родовые пути);
· способом родоразрешения;
· характером родовой деятельности (фактор риска — быстрые роды);
· наличием ПОНРП;
· наличием хорионамнионита;
· тяжестью внутриутробного инфицирования плода.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Кулаков В.И., Мурашко Л.Е. Преждевременные роды. — М.: Медицина., 2002. — 176 с.
Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности. — М.: ТриадаХ, 2000. — 304 с.
Сидельникова В.М., Антонов А.Г. Преждевременные роды и недоношенный ребенок. —М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 304 с.
American Academy of Family Physicians. – Preterm Labor: Diagnosis and Treatment, 1998.
Eriksen N.L., Parisi V. M., Daust S. Fetal fibronection: A method for detecting the presence of amniotic fluid // Obstet. Gyn. – 1994. – V. 80.
Gülmezoglu A.M. Interventions for trichomoniasis in pregnancy (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
Hendrix N.W., Chauhan S.P., Magann E.F., Martin J.N., Morrison J.C., Devoe L.D, Intrapartum amniotic fluid index: a poor predictor of abnormal fetal size // Am. J. Prev Med. — 1998. — N15. October. — Vol. 3.
Simcheon M.J., Dulitzky M., Mashiach S., Friedman S.A., Schiff E. Adjustment of magnesium sulfate infusion rate patients with preterm labor // Am. J. Obstet. Gynec. — 1998. — N179. October. — Vol. 4.

ГЛАВА 26. ПЕРЕНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Переношенная беременность является серьёзным осложнением, приводящим к неблагоприятным перинатальным исходам. В прошлом диагноз переношенной беременности часто сочетался с неверным определением срока беременности. Сегодня такие ошибочные диагнозы встречаются реже благодаря точному определению срока беременности при сонофетометрии в I и II триместре беременности. Увеличение срока гестации по сравнению с нормой приводит к экспоненциальному росту осложнений для матери, плода и новорождённого (рис. 261).

Рис. 26-1. Зависимость уровня ПС от срока беременности.

Главная причина роста числа материнских осложнений — КС, так как риск послеродовых инфекций, гипотонических кровотечений, септических и эмболических осложнений в этом случае довольно высок. Частота КС после 42 нед беременности в два раза выше, чем в 38–40 нед беременности. К материнским осложнениям также можно отнести травмы при родоразрешении крупным плодом через естественные родовые пути (разрывы шейки матки, стенок влагалища, разрывы промежности III степени). Следствием этих осложнений могут быть задержка мочеиспускания, образование свищей, кровотечения, инфицирование, послеродовые язвы.

При перенашивании возрастает риск заболеваемости и смертности новорождённых. К неонатальным осложнениям относят хроническую гипоксию, родовую травму при макросомии, аспирацию мекониальных вод.

СИНОНИМЫ

Postterm pregnancy.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Беременность называют переношенной (*postterm pregnancy*), если длительность гестации составляет 42 нед и более. Роды при такой беременности называют запоздалыми (*postterm labor, delivery*). Ребёнок, родившийся от такой беременности, в большинстве случаев имеет признаки «перезрелости» (*postmaturity, postmature fetus, postmature infant*). «Переношенность» и «перезрелость» — не синонимы, хотя эти два понятия часто путают. Возможны как запоздалые роды плодом без признаков перезрелости, так и своевременные роды (*term delivery*) перезрелым плодом. Таким образом, «переношенность» — понятие календарное, а «перезрелость» — понятие, применяемое для оценки физического статуса плода и новорождённого. В ситуации, когда срок беременности составляет более 42 нед, а по результатам инструментальных исследований (УЗИ, КТГ) признаков перенашивания не обнаруживают, с известной долей вероятности можно думать о пролонгированной беременности. В МКБ10 такой нозологической единицы нет.

КОД ПО МКБ10

Класс XV. Беременность, роды и послеродовой период (O00–O99).

Медицинская помощь матери в связи с состоянием плода, амниотической полости и возможными трудностями родоразрешения (O30–O48).

O48 Переношенная беременность.

Класс XVI. Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде (P00–P96).

Расстройства, связанные с продолжительностью беременности и ростом плода (P05–P08).

P05 Замедленный рост и недостаточность питания плода.

P08 Расстройства, связанные с удлинением срока беременности и большой массой тела при рождении.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

По данным литературы, перенашивание происходит в 4–14% всех беременностей. Судя по гестационному сроку, определяемому на УЗИ в I триместре, частота истинного перенашивания (42 нед и более) составляет только 1–3%. С другой стороны, если бы врачи не стремились родоразрешить беременных после 40 нед, число случаев истинного перенашивания было бы больше. ПС при перенашивании повышена. В структуре ПС превалируют интранатальная и неонатальная смертность. При перенашивании чаще наблюдают синдром аспирации мекония. У детей, рождённых после 41 нед, в 2–5 раз чаще встречают выраженные поражения ЦНС. При перенашивании частота рождения крупных плодов достигает 30%, что повышает частоту возникновения осложнений при родах.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Степень перенашивания плода после 40 нед гестации определяется не календарными сроками, а состоянием плода, плаценты и фетоплацентарного кровотока.

ЭТИОЛОГИЯ

Переношенную беременность рассматривают как результат взаимодействия многих факторов, однако ведущее значение в возникновении перенашивания принадлежит нейрогуморальной регуляции. Фон для возникновения переношенной беременности — многочисленные факторы, оказывающее неблагоприятное влияние на репродуктивную функцию женщины:

· позднее половое созревание;
· нарушение менструальной функции;
· инфантилизм;
· перенесённые ранее детские инфекционные заболевания;
· нарушения обмена веществ;
· эндокринные заболевания;
· воспалительные заболевания половых органов;
· психические травмы;
· гестозы;
· нарушения гипофизарнонадпочечниковой системы плода;
· указания на перенашивание беременности в анамнезе.

Ведущее значение в нейрогуморальной регуляции функционального состояния матки, включая и родовую деятельность, имеют гипоталамус и структуры лимбического комплекса, в первую очередь миндалевидные ядра и корковые образования, расположенные в височных долях больших полушарий. В наступлении, течении беременности, развитии и характере родовой деятельности участвуют эстрогены, гестагены, глюкокортикоиды, ХГЧ, некоторые тканевые гормоны (ацетилхолин, катехоламины, серотонин, кинины, гистамин, ПГ), энзимы, электролиты, микроэлементы и витамины.

При нормальной беременности экскреция эстрогенов нарастает вплоть до конца беременности; продукция эстриола возрастает особенно быстро после 32 нед беременности. Установлено, что эстрон и эстриол играют важную роль в подготовке организма беременной к родам; самую высокую концентрацию этих гормонов наблюдают во время родов. Синтез эстриола в фетоплацентарной системе начинается с ДГЭАС в надпочечниках плода, затем в печени происходит гидролиз соединения в 16ДГЭАС, а в плаценте — превращение в эстриол. Только небольшое количество ДГЭАС и 16ДГЭАС синтезирует организм матери. Аномалии развития плода, особенно ЦНС, выраженные поражения надпочечников ведут к перенашиванию беременности. Таким образом, переношенная беременность нередко связана с плодом и плацентой, а не с первичной инертностью материнского организма.

Изменения, наблюдаемые в плаценте при переношенной беременности, вторичны, однако в дальнейшем могут оказать влияние на стероидогенез, состояние плода и возникновение родовой деятельности. Плацентарная недостаточность приводит к нарушению обмена веществ у плода. Снижение жизнеспособности плода в свою очередь отрицательно влияет на функции плаценты. Так возникает цикл патологических процессов, присущих переношенной беременности.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Среди клинических симптомов переношенной беременности выделяют следующие:

· уменьшение объёма живота на 5–10 см, обычно после 290 дней беременности (дегидратация);
· снижение тургора кожи беременной;
· снижение массы тела беременной на 1 кг и более;
· повышение плотности матки, что обусловлено уменьшением количества вод и ретракцией мускулатуры матки;
· маловодие;
· при влагалищном исследовании — увеличение плотности костей черепа плода, узость швов и родничков;
· изменение характера сердечных тонов плода при аускультации (изменение звучности, частоты ритма), свидетельствующее о гипоксии плода, обусловленной плацентарной недостаточностью;
· гипоксия плода, выявляемая объективными методами пренатальной диагностики;
· выделение из молочных желёз в конце беременности молока вместо молозива;
· незрелая шейка матки.

ДИАГНОСТИКА

Точность диагностики перенашивания зависит от достоверности информации о гестационном сроке. Своевременная диагностика чрезвычайно важна для определения тактики ведения родов.

Важно использовать все доступные клинические данные, помогающие уточнить срок беременности. Различают следующие способы вычисления даты родов:

· по дате последней менструации (280 дней — правило Негеле);
· по оплодотворению (в среднем 266 дней);
· по овуляции (266 дней — модифицированное правило Негеле);
· по первой явке в женскую консультацию;
· по первому шевелению;
· по данным УЗИ.

Бимануальное исследование в I триместре позволяет довольно точно определять срок беременности. Из других методов можно упомянуть дату первого положительного теста на беременность (по bХГЧ), дату первого выслушивания сердечных тонов (в 12 нед с помощью допплеровского датчика и с 18 нед — стетоскопом), дату достижения дном матки уровня пупка (20 нед) и дату первого шевеления плода (*quickening*).

«Золотой стандарт» — определение гестационного срока с помощью УЗИ. Рутинный ультразвуковой осмотр в I и II триместре беременности позволяет снизить частоту регистрируемого перенашивания. Чем раньше произведено УЗИ, тем точнее можно определить срок беременности. Измерение КТР эмбриона в I триместре позволяет вычислить срок беременности с погрешностью ±3–5 дней. Определение срока по КТР теряет точность после 12 нед. В это время, вплоть до конца II триместра, срок беременности довольно точно определяют, учитывая несколько фетометрических параметров (бипариетальный и фронтоокципитальный диаметр, межполушарный диаметр мозжечка, длину бедра и

др.). Точность расчёта значительно возрастает, если учитывать половую принадлежность плода. Ошибки в определении срока по данным УЗИ в III триместре достигают ±3–4 нед, поэтому фетометрию в III триместре используют не для уточнения срока беременности, а для определения соответствия размеров плода уже известному или предполагаемому сроку беременности.

Важными критериеми перенашивания являются результаты амниоскопии.

ЛЕЧЕНИЕ

В современном акушерстве наиболее распространена активная тактика ведения беременности и родов, позволяющая снизить ПС в 2–3 раза. Особое внимание в женской консультации следует уделить беременным, имеющим факторы риска перенашивания беременности. При сроке беременности более 40 нед рекомендуют госпитализацию в стационар для обследования плода и решения вопроса о методе родоразрешения. Метод родоразрешения зависит от зрелости шейки матки, состояния плода, сопутствующей патологии, данных анамнеза и др.

Перенашивание беременности — относительное показание для оперативного родоразрешения, но при наличии отягощающих факторов (незрелость шейки матки, гипоксия плода, экстрагенитальная и акушерская патология, возраст беременной, данные акушерскогинекологического и социального анамнеза), а также при симптомах гипоксии плода вопрос может быть решён в пользу КС.

Схемы ведения беременных с тенденцией к перенашиванию

Принципы ведения женщин с точно известным сроком беременности при тенденции к перенашиванию укладываются в две принципиальные схемы.

В случаях со зрелой шейкой матки показано родовозбуждение. К сожалению, только в 8,2% случаев состояние шейки матки по оценочной шкале соответствует 7 баллам и более (см. главу «Клинические методы обследования берменных»). Для родовозбуждения в данной ситуации есть две важные причины:

· некоторые плоды продолжают набирать вес и после 40 нед беременности, что приводит к макросомии плода, повышающей вероятность возникновения в родах клинически узкого таза (*cephalopelvic disproportion*) и ДП;

· существует риск внезапной дородовой гибели плода при перенашивании на фоне полного благополучия (0,5–1 случай на 1000 беременностей).

При незрелой шейке матки и точно известном сроке беременности существуют следующие альтернативы:

· применение антенатального наблюдения за состоянием плода до спонтанного начала родов или созревания шейки матки;

· применение геля с ПГ для ускорения созревания шейки матки, ламинарев с последующим родовозбуждением.

Выжидательное ведение родов при перенашивании в большинстве случаев начинают с родовозбуждения, которое производят путём амниотомии (хирургический метод родовозбуждения). Амниотомия может быть произведена только при зрелой шейке матки, однако при перенашивании беременности шейка матки чаще всего нуждается в предварительной подготовке. Для подготовки шейки матки применяют немедикаментозные (физиотерапия, препараты ламинарии, акупунктура и др.) и медикаментозные (препараты ПГ в виде эндоцервикального геля) методы.

При отсутствии самостоятельной родовой деятельности в течение 4 ч после амниотомии следует прибегнуть к родовозбуждению путём внутривенного капельного введения окситоцина или ПГ (медикаментозный метод родовозбуждения). Совместное использование амниотомии и утеротонических средств с целью родовозбуждения носит название комбинированного метода родовозбуждения. При безуспешности использования комбинированного метода родовозбуждения роды заканчивают КС.

При перенашивании целесообразно проводить программированные роды — искусственно вызванные роды по соответствующим показаниям. Программированные роды могут быть преждевременными, своевременными и запоздалыми. В международной практике термин «программированные (элективные) роды» обозначает завершение беременности при сроке 39 нед, зрелом плоде и подготовленной шейке матки в произвольно выбранное время, оптимальное для матери, плода и акушерского учреждения.

Применение геля с ПГ в случае незрелости шейки матки позволяет повысить частоту успешного родовозбуждения. Местное применение геля, содержащего $ПГЕ_2$, приводит к размягчению и укорочению шейки матки, расширению цервикального канала. В результате сокращается продолжительность родов, уменьшается число неудачных родовозбуждений и снижается необходимость ранней амниотомии. Гель вводят в послеобеденное время или вечером накануне дня планируемого родовозбуждения. Непосредственно перед введением геля с помощью КТГ регистрируют ЧСС плода и маточную активность. При неудовлетворительном состоянии плода или чрезмерной маточной активности следует воздержаться от применения геля. После оценки состояния шейки матки интрацервикально вводят стандартное количество геля, содержащего 0,5 мг $ПГЕ_2$. После этого в течение 2 ч или до исчезновения признаков повышенной маточной активности проводят КТГ. Примерно у 15% беременных после применения геля наступают спонтанные неосложнённые роды. На следующий день при наличии зрелой шейки матки можно приступать к родовозбуждению окситоцином. Если шейка матки остаётся незрелой, можно прибегнуть к повторному введению геля или придерживаться выжидательной тактики, включающей антенатальное слежение за состоянием плода. Для этого применяют несколько методов:

· сонофетометрия в динамике;

· субъективная оценка двигательной активности плода беременной по специальной методике (У.Ф. Рэйберн);

· КТГ с оценкой состояния плода по шкале Фишера или компьютерной оценкой показателя состояния плода;

· нестрессовый тест;

· контрактильный тест;

· биофизический профиль плода (по Маннингу);

· модифицированный биофизический профиль (нестрессовый тест и определение объёма ОВ);

· допплеровское исследование маточноплацентарного и плодовоплацентарного кровотока.

Указанные исследования можно проводить в различных комбинациях не реже двух раз в неделю. При этом необходимо периодически оценивать созревание шейки матки при влагалищном исследовании. В этот момент возможна реализация рефлекса Фергюсона — механическое раздражение шейки матки и пальцевое отслаивание (*stripping of membranes*) нижнего полюса плодного пузыря от стенок нижнего сегмента матки способствует

высвобождению некоторого количества эндогенного ПГ. В ряде случаев этого достаточно для запуска родовой доминанты.
При ухудшении состояния плода и незрелости шейки матки метод выбора — оперативное родоразрешение путём КС.
Роды при перенашивании следует вести под постоянным мониторным контролем сердечной деятельности плода и динамики родовой деятельности, проводя профилактику гипоксии, своевременно диагностируя и корректируя аномалии родовой деятельности.
При исследовании ЧСС плода методом КТГ следует помнить, что изза истончения пуповины, характерного для перенашивания, и маловодия довольно часто в родах наблюдают вариабельные децелерации, не свидетельствующие о гипоксии. Однако появление поздних децелераций — признак гипоксии плода. При недлительных и неглубоких поздних децелерациях допустимо продолжение выжидательного ведения родов с использованием положения роженицы на левом боку и оксигенотерапии. При сочетании частых длительных поздних децелераций со сниженной вариабельностью сердечного ритма и невозможности скорейшего окончания родов следует своевременно пересмотреть план ведения родов в пользу родоразрешения путём экстренного КС.
К основным осложнениям родов при перенашивании относят высокую частоту выявления мекониального окрашивания ОВ и макросомии плода.
Попадание в ОВ мекония чревато синдромом аспирации мекония. Меконий обнаруживают в ОВ в 25–30% всех случаев перенашивания.
Частота мекониальных вод при запоздалых родах в 4 раза выше, чем при своевременных родах. До широкого введения в клиническую практику туалета дыхательных путей методом вакуумаспирации синдром аспирации мекония был основной причиной неонатальной смертности. Частое обнаружения мекония в ОВ объясняют тем, что при перенашивании более выражен вагусный рефлекс, реализация которого способствует выделению мекония в АЖ. Кроме того, у плодов с признаками перезрелости на фоне плацентарной недостаточности чаще возникает гипоксия. При перенашивании количество ОВ уменьшается, что ведёт к «сгущению мекония» и большей вероятности обструкции дыхательных путей. С целью «отмывания» мекониальных вод в родах возможно применение амниоинфузии. Для трансцервикальной амниоинфузии при вскрытом плодном пузыре в полость матки за предлежащую головку плода вводят катетер, по которому медленно струйно в амниотическую полость поступает тёплый 0,9% раствор натрия хлорида. Этим достигают удаления из полости матки мекония, а также препятствуют сдавлению сосудов пуповины, легко подвергающейся компрессии изза маловодия при перенашивании.
Вероятность аспирации мекония также можно снизить путём активного отсасывания содержимого носоглотки и ротоглотки плода в момент рождения плечиков. Часто прибегают к туалету трахеобронхиального дерева новорождённого непосредственно после рождения, что позволяет свести вероятность синдрома аспирации мекония до минимума. В ряде случаев данный подход не даёт ожидаемого результата, так как глубокая аспирация мекония может произойти антенатально.
25–30% детей от запоздалых родов имеют массу тела при рождении более 4000 г (макросомия), что в три раза чаще, чем рождение крупных детей при своевременных родах. При родах крупным плодом длительность периодов раскрытия и изгнания возрастает вместе с вероятностью родовой травмы. В два раза чаще отмечают ДП.
Один из важных аспектов ведения переношенной беременности и запоздалых родов — профилактика родовой травмы при макросомии. Предполагаемую массу плода определяют непосредственно перед родами или в начале первого периода, если планируют роды через естественные родовые пути. Точное определение предполагаемой массы плода при перенашивании затруднительно, наиболее точные данные можно получить методом УЗИ.
При подозрении на макросомию необходимо чётко придерживаться следующих принципов ведения родов:
· наложение полостных акушерских щипцов, особенно при затяжном втором периоде родов, нежелательно. Доказано, что применение полостных акушерских щипцов при макросомии плода увеличивает риск ДП с 0,2 до 4,6%;
· неонатолога и анестезиолога следует заранее предупредить о предполагаемых запоздалых родах;
· на родах должен присутствовать акушер, хорошо знакомый с приёмами ведения родов при ДП;
· при предполагаемой массе плода более 4500 г, подозрении на несоответствие размеров таза матери и размеров плода, наличии в анамнезе осложнённых родов крупным плодом следует своевременно принять решение об оперативном родоразрешении путём КС.
После рождения плода акушер и неонатолог проводят оценку признаков перенашивания.
В 1902 г. Беллентайн, а затем Рунге (в 1948 г.) описали признаки перезрелости у новорождённого; синдром получил название Беллентайна–Рунге. В 1954 г. Клиффорд описал синдром, наблюдаемый с частотой 10% при истинном перенашивании беременности. У ребёнка выявляют следующие признаки:
· тёмнозелёная окраска кожи, плодных оболочек, пуповины;
· мацерация кожи, особенно на руках и стопах («банные» стопы и ладони);
· уменьшение количества сыровидной смазки;
· истощение подкожной жировой клетчатки и образование складок, снижение тургора кожи («старческий» вид ребёнка);
· крупные размеры ребёнка (реже — гипотрофия), длинные ногти на ручках;
· плохо выраженная конфигурация головки, плотные кости черепа, узкие швы и роднички.
Плод считают переношенным, если есть сочетание хотя бы 2–3 из указанных признаков. По Клиффорду выделяют три степени перезрелости:
· I степень — новорождённый сухой, но кожа нормального цвета. Сыровидная смазка выражена слабо. ОВ светлые, но количество их уменьшено. Общее состояние новорождённого удовлетворительное.
· II степень — сухость кожных покровов выражена сильно, есть признаки гипотрофии плода. ОВ, пупочный канатик, кожа новорождённого окрашены меконием в зелёный цвет. ПС детей при II степени перезрелости высока.
· III степень — ОВ жёлтого цвета. Кожа и ногти новорождённого имеют жёлтую окраску (признаки глубокой гипоксии). Смертность в данной ситуации меньше, чем при II степени.
В последовом и раннем послеродовом периодах высока вероятность кровотечения, профилактике которого необходимо уделить особое внимание.

ПРОФИЛАКТИКА

· Ультразвуковая фетометрия в I триместре или в начале II триместра, проводимая сертифицированным врачом ультразвуковой диагностики.
· Применение гендерной фетометрии (для плодов мужского пола срок по результатам УЗИ обычно завышают на 1–2 нед).
· При разнице в сроках беременности по результатам УЗИ и по дате последней менструации более чем на 1 нед следует ориентироваться исключительно на данные фетометрии.
· Госпитализация беременной в 41 нед, даже при неосложнённом течении беременности.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

· День зачатия (известного или предполагаемого) соответствует полным двум неделям беременности, т.е. на следующий день после продуктивного коитуса срок беременности составляет 2 нед и 7 ч (а не 7 ч).
· Перенашивание представляет опасность для плода. Цель госпитализации в 41 нед беременности состоит не в том, чтобы поскорее закончить беременность. Основная задача — наблюдение за состоянием плода и выработка акушерской тактики.
· При неосложнённом течении беременности и отсутствии факторов риска госпитализация ранее 40,5–41й недели нецелесообразна.

ПРОГНОЗ

Прогноз зависит исключительно от наличия осложнений в родах. Изолированное перенашивание на дальнейшем здоровье ребёнка не сказывается.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Савельева Г.М. Акушерство: Учебник / Г.М. Савельева, В.И. Кулаков, А.Н. Стрижаков и др. — М.: Медицина, 2000.
Айламазян Э.А. Акушерство: Учебник для студентов мед. вузов — СПб.: Специальная литература, 1997.
Bennett K.A., Crane J.M.G., O'Shea P., Lacelle J. et al. First trimester ultrasound screening is effective in reducing postterm labor induction rates: a randomized controlled trial // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2004. — Vol. 190. — P. 1077–1081.
Boulvain M., Irion O. Stripping/sweeping the membranes for inducing labour or preventing postterm pregnancy (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1. Oxford, 2001.
Briscoe D., Nguen H., Mencer M., Gautam N., Kalb D.B. Management of Pregnancy Beyond 40 Weeks' Gestation // Am. Fam. Physician. — 2005. — Vol. 71. — P. 1935–1942.
Mongelli M., Wong Y.C., Venkat A., Chua T.M. Induction policy and missed postterm pregnancies: a mathematical model // Aust. N. Z. J. Obstet. Gynecol. — 2001. — Vol. 41. — N 1. — P. 38–40.
Mongelli M., Yuxin N.G., Biswas A., Chew S. Accuracy of ultrasound dating formulae in the late second trimester in pregnancies conceived with invitro fertilization // Acta Radiologica — 2003. — Vol.44. — P. 452–455.
SanchezRamos L., Olivier F., Delke I., Kaunitz A.M. Labor Induction Versus Expectant Management for Postterm Pregnancies: A Systematic Review With Metaanalysis // Obstet Gynecol. — 2003. — Vol. 101. — N 6. — P. 1312–1318.
Smith G.C.S. Lifetable analysis of the risk of perinatal death at term and post term in singleton pregnancies // Amer. J. Obstet. Gynecol. — 2001. — Vol.184. — N 3. — P. 489–496.
Smith M., French L. Induction of labor for postdates pregnancy // Clinics in Family Practice — 2001. — Vol.3. — N 2.

ГЛАВА 27. ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Плацентарная недостаточность — синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в плаценте, при прогрессировании которых развивается ЗРП, нередко сочетающаяся с гипоксией.

СИНОНИМЫ

Фетоплацентарная недостаточность — часто употребляемый синоним, который нельзя признать удачным, поскольку он не корректен по форме и сути.

КОД ПО МКБ-10

Класс XV. **Беременность**, **роды и послеродовый период** (**O00**–**O99**)

Медицинская помощь матери в связи с состоянием плода, амниотической полости и возможными трудностями родоразрешения (O30–O48)

O36. Медицинская помощь матери при других установленных или предполагаемых патологических состояниях плода.

Класс XVI. **Отдельные состояния**, **возникающие в перинатальном периоде** (**P00**–**P96**)

Поражения плода и новорождённого, обусловленные состояниями матери, осложнениями беременности, родов и родоразрешения (P00–P04)

P02. Поражения плода и новорождённого, обусловленные осложнениями со стороны плаценты, пуповины и плодных оболочек.

Расстройства, связанные с продолжительностью беременности и ростом плода (P05–P08)

P05. Замедленный рост и недостаточность питания плода.

P07. Расстройства, связанные с укорочением срока беременности и малой массой тела при рождении, не классифицированные в других рубриках.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ПН одно из наиболее распространённых осложнений беременности, встречается при невынашивании в 50–77%, при гестозе — в 32%, при сочетании беременности с экстрагенитальной патологией — в 25–45%, у беременных, перенесших вирусную и бактериальную инфекцию, — более чем в 60% наблюдений. ПС у женщин, перенесших ПН, составляет среди доношенных новорожденных 10,3%, среди недоношенных — 49%. В 60 % ПН приводит к ЗРП.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Разработан широкий спектр классификаций ПН. Часть из них носит условный характер. Наиболее распространёнными и принятыми являются следующие классификации.

Виды плацентарной недостаточности по времени и механизму возникновения.

· **Первичная** — возникает до 16 нед беременности и связана с нарушениями процессов имплантации и плацентации.

· **Вторичная** — развивается на фоне уже сформированной плаценты (после 16-й нед беременности) под влиянием экзогенных по отношению к плоду и плаценте факторов.

Виды ПН по клиническому течению:

· **Острая** — чаще всего связана с отслойкой нормально или низко расположенной плаценты, возникает преимущественно в родах.

· **Хроническая** — может возникать в различные сроки беременности.

G **Компенсированная** — нарушены метаболические процессы в плаценте, отсутствуют нарушения маточно-плацентарного и плодовоплацентарного кровообращения (по данным допплерометрического исследования в артериях функциональной системы мать-плацента-плод).

G **Декомпенсированная** — определяются нарушения маточноплацентарного и/или плодовоплацентарного кровообращения (по данным допплерометрического исследования в артериях функциональной системы мать-плацента-плод).

Выделяют следующие степени геодинамических нарушений в артериях функциональной системы мать-плацента-плод.

· **Степень I** — нарушение маточноплацентарного или плодовоплацентарного кровотока.

· **Степень II** — нарушение маточноплацентарного и плодовоплацентарного кровотока.

· **Степень III** — централизация плодовоплацентарного кровотока, нарушение маточного кровотока.

· **Степень IV** — критические нарушения плодовоплацентарного кровотока (нулевой или реверсивный диастолический кровоток в артерии пуповины или аорте, нарушение маточного кровотока).

Виды плацентарной недостаточности по наличию ЗРП.

· Плацентарная недостаточность без ЗРП.

· Плацентарная недостаточность с ЗРП.

ЭТИОЛОГИЯ

ПН относят к полиэтиологическим заболеваниям.

Причины плацентарной недостаточности. Среди них условно выделяют эндо и экзогенные.

· **Эндогенные причины**. Они вызывают различные варианты нарушения плацентации и созревания ворсин, при которых может развиваться сосудистая и ферментативная недостаточность, что приводит к формированию первичной ПН.

· **Экзогенные причины**. К ним относят значительное число разнообразных факторов, действие которых приводит к нарушению маточноплацентарного и плодовоплацентарного кровообращения. В результате их влияния формируется чаще всего вторичная ПН.

Причины первичной плацентарной недостаточности:

· генетические факторы;

· бактериальные и вирусные инфекции;

· эндокринные факторы (гормональная недостаточность яичников и др.);

· ферментативная недостаточность децидуальной ткани, которая выполняет роль питательной среды для развивающегося плодного яйца.

Перечисленные факторы приводят к анатомическим нарушениям строения, расположения, прикрепления плаценты, а также к дефектам ангиогенеза и васкуляризации, нарушению дифференцировки ворсин хориона. Совокупность патологических процессов, обусловливающих развитие первичной ПН, часто наблюдают при невынашивании беременности, особенно привычном, и беременности, наступившей после бесплодия.

Причины вторичной плацентарной недостаточности. Она развивается при акушерских заболеваниях и осложнениях беременности.

Исследования последних лет доказали условность деления ПН на первичную и вторичную. Первичная ПН в большом проценте случаев может переходить во вторичную, а вторичная ПН часто формируется на фоне субклинических патологиче-ских процессов на ранних этапах беременности. Скрытые нарушения плацентации могут служить причиной раннего возникновения клинических проявлений ПН и её тяжёлого течения во второй половине беременности. Так происходит при наличии у беременной акушерских заболеваний и осложнений беременности, таких, как гестоз, угрожающее прерывание беременности, многоплодие; экстрагенитальных заболеваний (гипертонической болезни, заболеваний сердца и почек, СД).

В связи с многочисленностью, разнообразием и неоднозначностью действия этиологических факторов, способных вызвать развитие ПН, выделяют факторы риска развития ПН: социальнобытовые, акушерскогинекологические и экстрагенитальные заболевания, врождённую и наследственную патологию у матери и плода, внешние факторы.

Факторы риска развития плацентарной недостаточности:

· **социально-бытовые факторы**: возраст матери более 30 и менее 18-ти лет, недостаточное питание, тяжёлый физический труд, психоэмоциональные перегрузки, наличие профессиональных вредностей, курение, употребление алкоголя и наркотиков;

· **экстрагенитальные заболевания**: заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, лёгких, болезни системы крови, СД;

· **акушерско-гинекологические факторы**:

G анамнестические (нарушение менструальной функции, бесплодие, невынашивание беременности, рождение недоношенных детей);

G гинекологические (аномалии половой системы, миома матки);

G акушерские и экстрагенитальные заболевания во время настоящей беременности (гестоз, угроза прерывания беременности, многоплодие, аномалии расположения и прикрепления плаценты, инфекции, в том числе урогенитальные, АФС, аллоиммунные цитопении);

· **врождённая и наследственная патология у матери или плода**;

· **внешние факторы**: ионизирующее излучение, физические и химические воздействия, в том числе лекарственных средств.

К наиболее значимым факторам риска развития ПН относят гестоз и сочетание беременности с экстрагенитальной патологией, сопровождающейся поражением сосудов. Различные этиологические факторы, воздействуя на разных этапах развития и функционирования плаценты, в итоге вовлекаются в общий патогенетический механизм, приводящий к развитию синдрома ПН, одним из основных проявлений которого рассматривают нарушение плацентарного кровообращения — основной функции плаценты.

ПАТОГЕНЕЗ

Основную роль в патогенезе ПН отводят нарушению маточноплацентарной перфузии, что приводит к снижению транспорта кислорода и питательных веществ через плаценту к плоду. Возникновение гемодинамических расстройств в плаценте связывают с нарушениями морфологических и биохимических адаптивных реакций в плаценте при физиологической беременности. Поскольку развитие структур и функций плаценты происходит поэтапно, патологические изменения, происходящие в плаценте, зависят от характера и времени воздействия неблагоприятных факторов.

Этапы нарушения маточно-плацентарного кровообращения: нарушение эндоваскулярной миграции трофобласта, недостаточность инвазии вневорсинчатого хориона, нарушение дифференцировки ворсин плаценты.

· **Нарушение эндоваскулярной миграции трофобласта** в I триместре беременности приводит к задержке формирования маточноплацентарного кровообращения с образованием некротических изменений плацентарного ложа, вплоть до его полного отграничения, и последующей гибели эмбриона.

· **Недостаточность инвазии вневорсинчатого хориона** приводит к неполному преобразованию спиральных артерий, что рассматривают одним из основных механизмов редукции маточноплацентарного кровообращения с развитием гипоплазии плаценты и гипотрофии плода. В результате этого часть спиральных артерий не трансформируется на протяжении всей своей длины, у другой части — преобразования происходят только в их децидуальных сегментах, не затрагивая миометральные, что сохраняет способность сосудов отвечать на вазоконстрикторные стимулы.

· **Нарушения дифференцировки ворсин плаценты** имеют большое значение в патогенезе ПН. Они проявляются их замедленным развитием, преждевременным старением или неравномерным созреванием с наличием в плаценте ворсин всех типов. При этом нарушаются процессы формирования синцитиокапиллярных мембран и/или происходит утолщение плацентарного барьера за счёт накопления в базальном слое коллагена и отростков фибробластов, на фоне которого затрудняются процессы обмена веществ через плацентарную мембрану.

Факторы, **способствующие нарушению маточно-плацентарной перфузии**: акушерские и экстрагенитальные заболевания матери, при которых происходит снижение притока крови в межворсинчатое пространство (гестоз, гипертоническая болезнь и др.), замедление кровотока в нём на фоне затруднения оттока крови и лимфы (гестоз и сердечно-сосудистые заболевания с отёчным синдромом, угроза прерывания беременности при длительно повышенном тонусе матки), повышение вязкости крови.

Последствия нарушения маточно-плацентарного кровообращения. Нарушение маточноплацентарного кровотока приводит к ишемии, нарушению микроциркуляции, отложению иммунных комплексов в трофобласте, нарушению его структуры, дисбалансу между разветвляющим и неразветвляющим ангиогенезом, нарушению транспорта кислорода и питательных веществ через плаценту и доставки кислорода к плоду.

· **Ишемия**. Снижение объёмной скорости кровотока в межворсинчатом пространстве приводит к ишемии, в условиях которой происходит активация системы перекисного окисления липидов с образованием свободных кислородных

радикалов, высвобождению из активных нейтрофилов эластазы, что вызывает повреждение эндотелия сосудов. В эндотелии происходит снижение синтеза цитопротекторов и вазодилятаторов: простациклина и эндотелиального фактора релаксации (оксида азота).

· **Нарушение микроциркуляции**. Выделение повышенного количества тканевого тромбопластина, усиливающего агрегацию и адгезию тромбоцитов, увеличивается синтез тромбоцитарного тромбоксана A_2 и эндотелина, обладающего вазоконстрикторным действием. Происходит патологическое увеличение индекса тромбоксан/простациклин. В участках повреждения эндотелия откладывается фибрин, липидные депозиты, возрастает число рецепторов, связывающих вазопрессорные вещества, что приводит к повышению резистентности сосудов, на фоне которой снижается маточноплацентарный кровоток.

· **Отложение иммунных комплексов в трофобласте**. При дальнейшем нарушении процессов микроциркуляции в тканях плаценты клетки повреждённого эндотелия, выполняющие роль Аг, стимулируют выработку АТ с отложением иммунных комплексов под эндотелием сосудов трофобласта.

· **Нарушение структуры синцитиотрофобласта**. В дальнейшем под влиянием цитотоксических веществ ещё больше замедляется ток крови в межворсинчатом пространстве, что способствует более выраженному повреждению эндотелия. Таким образом, формируется «порочный круг» расстройств гемодинамики в плаценте.

· **Дисбаланс между разветвляющим и неразветвляющим ангиогенезом**. На стадии развития ворсинчатого дерева умеренная гипоксия способна стимулировать пролиферативную способность цитотрофобласта, транскрипцию сосудистого эндотелиального фактора, ангиогенез ветвистого типа с развитием избыточной капилляризации ворсин. При этом увеличивается масса плаценты, за счёт чего компенсируется недостаточная маточноплацентарная перфузия и длительно сохраняется нормальная сосудистая резистентность в ткани плаценты. Однако в большинстве случаев под влиянием гипоксии происходит стимуляция плацентарного фактора роста, что приводит к снижению интенсивности ангиогенеза ветвистого типа, который приходит на смену неразветвляющему ангиогенезу, с формированием выраженного дефицита капилляров ворсин. В результате отсутствует баланс между разветвляющим и неразветвляющим ангиогенезом, который во второй половине беременности поддерживает нормальное развитие сосудистой сети плаценты.

· Нарушение плацентарного ангиогенеза и отсутствие формирования нормального ворсинчатого дерева приводит к расстройствам кровообращения (возникают рано), что обусловливает раннее развитие ЗРП. Дефицит обменной поверхности плаценты образуется в основном за счёт снижения числа артериол третичных ворсин как вследствие их недостаточного образования, так и облитерации вследствие тромбоэмболических и вазоспастических процессов.

Плацента характеризуется высоким уровнем обмена веществ и потребляет более половины всего кислорода и более четверти от общего количества глюкозы, поступающих из материнского кровотока, поэтому при недостаточном маточноплацентарном кровообращении в первую очередь повреждается именно она.

· **Нарушение транспорта кислорода и питательных веществ через плаценту**. Транспорт кислорода и веществ через плаценту осуществляется по-средством двух основных механизмов: диффузии и активного транспорта. Способность плаценты к транспорту возрастает с увеличением срока беременности, что обусловлено процессами созревания и дифференцировки трофобласта. Транспортная функция зависит от интенсивности маточно-плацентарного и плодовоплацентарного потока, проницаемости плацентарного барьера, состояния систем активного транспорта, уровня плацентарного метаболизма, обмена веществ у матери и плода.

G **Нарушение диффузии**. Доставка к плоду кислорода и углекислого газа происходит путём простой или облегченной диффузии и зависит от интенсивности кровотока в межворсинчатом пространстве. Снижение оксигенации тканей плаценты приводит к энергетическому дефициту и вследствие этого нарушению систем активного транспорта.

G **Нарушение активного транспорта**. Посредством активного транспорта осуществляется перенос через плацентарный барьер аминокислот, белков, пептидных гормонов, витаминов и других веществ.

В результате изменяется активность синтетических процессов в плаценте, которая на первых этапах характеризуется компенсаторной гиперпродукцией большинства ферментов, после чего сменяется их истощением. В большинстве случаев первично возникшее нарушение маточноплацентарной перфузии и ишемия в тканях плаценты приводят вторично к нарушению транспортной её функции и клеточно-паренхиматозной недостаточности, которая характеризуется изменением активности ферментов и состояния клеточного метаболизма. Однако в некоторых ситуациях, например, при нарушении дифференцировки ворсин, синтетическая функция плаценты может страдать первично.

· **Нарушение доставки кислорода к плоду**. В зависимости от выраженности снижения доставки к плоду кислорода выделяют три последовательных этапа этого хронического патологического процесса: гипоксемию, гипоксию и асфиксию.

G **Гипоксемия** характеризуется снижением содержания кислорода в артериальной крови плода. В его организме последовательно развиваются адаптивные реакции.

– Стимуляция гемопоэза, в том числе экстрамедуллярного, вследствие чего развивается полицитемия, характеризующаяся увеличением количества циркулирующих эритроцитов и повышением уровня гематокрита.

– На начальных этапах в печени активируется глюконеогенез, однако снижается способность накапливать глюкозу в виде гликогена. Ограничивается транспорт глюкозы к плоду, что в условиях дефицита энергии приводит к постепенному нарушению механизмов активного транспорта в плаценте.

– При нарастании гипоксемии перераспределяется сердечный выброс: преимущественно снабжаются кровью жизненно важные органы (мозг, серд-це, надпочечники).

– Снижение темпов роста плода вплоть до его полной остановки. Значительную роль в этих процессах играет дефицит инсулина в крови плода, отвечающий за перенос глюкозы через плаценту и её утилизацию в скелетной мускулатуре, печени и жировой ткани.

G **Гипоксия**. В результате недостаточного содержания внутриклеточного кислорода, необходимого для аэробного метаболизма и выработки достаточного количества энергии, развивается «гипоксический стресс», сопровождающийся выбросом биологически активных веществ и гормонов, включая адреналин и норадреналин. Это приводит к ещё более выраженному перераспределению кровотока в сторону жизненно важных органов: активируются баро- и хеморецепторы аорты, возникает вазоконстрикция абдоминального отдела аорты, мезентериальных артерий и

сосудов скелетных мышц. В результате нарастания гипоксии, гипогликемии и дефицита энергии метаболизм глюкозы переходит на анаэробный путь, который не способен компенсировать энергетический дефицит. Продукты анаэробного гликолиза способствуют развитию метаболического ацидоза.

G **Асфиксия**. Дальнейшее нарастание выраженности патологического процесса приводит к развитию критического для выживания плода состояния. Возможна утрата механизмов, обеспечивающих централизацию плодового кровотока, вследствие чего нарушается кровоснабжение жизненно важных органов. При этом характер кровотока в периферических сосудах соответствует кровотоку в артерии пуповины — отсутствует поступательное движение крови в фазу диастолы или имеется ретроградный кровоток. В этих условиях поддерживать энергетический баланс жизненно важных органов возможно только непродолжительное время, по истечению которого клетки и ткани этих органов переходят на анаэробный путь метаболизма. Этот процесс характеризует начало заключительной фазы дефицита кислорода — асфиксии, на фоне которой возникают необратимые изменения в клетках жизненно важных органов, наступает окончательная декомпенсация, что приводит к гибели плода.

ПН, сопровождающаяся серьёзными метаболическими и гемодинамическими расстройствами в функциональной системе мать-плацента-плод, приводит к развитию ЗРП — одной из основных причин перинатальной заболеваемости и ПС.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При хронической ПН беременные предъявляют жалобы, характерные для акушерских и экстрагенитальных заболеваний, на фоне которых развивается хроническая или острая ПН. Вместе с тем могут отмечать уменьшение числа шевелений плода. При острой ПН в родах могут наблюдаться клинические симптомы ПОНРП.

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

При сборе анамнеза выясняют анамнестические данные, которые можно отнести к материнским, плодовым или плацентарным факторам риска по развитию ПН (см. раздел «Этиология»). Особое внимание следует обращать на наличие клинических симптомов угрожающего прерывания беременности, гестоза.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Беременные группы риска по развитию ПН нуждаются в регулярном клиническом наблюдении. При акушерском осмотре следует обращать внимание на следующие признаки:

· рост и вес беременной;

· окружность живота, ВДМ (если разность численного значения срока беременности и ВДМ, выраженной в сантиметрах, более трёх, можно говорить о наличии ЗРП; этот критерий позволяет выявить около 50% беременностей, осложнённых ЗРП);

· тонус матки (повышен при угрозе прерывания беременности);

· наличие кровянистых выделений из половых путей;

· число шевелений плода, характер сердцебиения при аускультации (глухость сердечных тонов и изменение частоты сердцебиения).

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Они имеют диагностическое значение для выявления у пациенток групп риска, не имеющих гипотрофии плода, компенсированной ПН в III триместре беременности. Лабораторные исследования направлены на оценку гормональной функции плаценты:

· определение в сыворотке крови общей и плацентарной щелочной фосфатазы с последующим определением её доли в общей фосфатазной активности;

· определение в сыворотке крови содержания ПЛ и окситоциназы;

· исследование экскреции с мочой эстриола.

Помимо вышеперечисленных исследований, проводят лабораторную диагно-стику в соответствии с алгоритмом обследования тех акушерских и экстрагенитальных заболеваний, на фоне которых развился синдром ПН.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Наиболее часто среди инструментальных методов для диагностики ПН используют УЗИ и КТГ. Ультразвуковые методы играют ведущую роль в диагностике ПН и ЗРП. Во II и III триметре беременности в сроки ультразвукового скрининга (20–24 нед и 30–34 нед), а также по дополнительным показаниям выполняют ультразвуковую фетометрию и допплерометрическое исследование кровотока в артериях и венах функциональной системы мать–плацента–плод.

При проведении УЗИ, помимо фетометрии, которая позволяет установить диагноз ЗРП, следует обратить внимание на следующие характеристики:

· определение расположения плаценты, её толщины и структуры (степень зрелости, наличие отёка, расширения межворсинковых пространств и др.);

· выявление мало- или многоводия (измерение наибольшего вертикального кармана или вычисление индекса АЖ);

· выявление ультразвуковых признаков тех акушерских и экстрагенитальных заболевания, которые лежали в основе развития ПН;

· исследование и оценка в баллах биофизического профиля плода (при наличии оборудования). Выполняют оценку так называемой реактивности ЧСС плода по данным КТГ (наличие моторнокардиального рефлекса), частоте дыхательных движений, общей двигательной активности, тонуса, объёма ОВ. При нормальном функциональном состоянии плода суммарная оценка его биофизического профиля составляет 10 баллов.

Допплерометрическое исследование кровотока в артериях и венах функциональной системы мать-плацента-плод считают основным диагностическим методом, результаты которого характеризуют состояние плацентарного кровообращения и его соответствие потребностям плода на протяжении II и III триместра беременности. Отсутствие нарушений маточноплацентарного и плодовоплацентарного кровообращения свидетельствуют о нормальном функционировании плаценты.

· **Исследование кровотока в артериях**. Чаще всего исследуют кровоток в маточных артериях, артерии пуповины, средней мозговой артерии плода.

G Исследуемые сосуды.

– **Маточные артерии**. Для нарушения кровообращения характерно снижение диастолического компонента на кривой скорости кровотока. В основе формирования патологических кривых скорости кровотока в маточных артериях лежит неполная инвазия трофобласта в спиральные артерии, что приводит к повышению резистентности в бассейне маточных артерий.
– **Артерия пуповины**. Патологические кривые скорости кровотока в артерии пуповины, единственным периферическим руслом которой выступает сосудистая сеть плодовой части плаценты, заключаются в снижении диастолического компонента на кривой скорости кровотока, как и в маточной артерии. Повышение сосудистого сопротивления плаценты обусловлено поражением микрососудов ворсин.
– **Средняя мозговая артерия плода**. Наиболее изученный мозговой сосуд плода — средняя мозговая артерия. Её кривая скорости кровотока имеют вид, характерный для сосудистой системы высокой резистентности. Патологические кривые в средней мозговой артерии (в отличие от таковых в пуповине и маточных артериях) характеризуются повышением диастолической скорости кровотока (так называемая централизация).
G **Показатели для оценки характера кривой скорости кровотока**. Для оценки характера кривой скорости кровотока рассчитывают один из нижеперечисленных показателей сосудистого сопротивления.
– Систоло-диастолическое отношение.
– Индекс резистентности.
– Пульсационный индекс.
Патологическими принято считать значения, выходящие за пределы 90% для срока беременности.
– Церебро-плацентарное отношение — значение отношения ИР в средней мозговой артерии к ИР в артерии пуповины, которое в физиологических условиях превышает 1,0. Снижение этого показателя менее 1,0 свидетельствует о перераспределении плодового кровотока в сторону жизненно важных органов, в первую очередь мозга (феномен централизации плодовоплацентарного кровообращения).
Наличие изменений параметров гемодинамики при допплерографии не тождественно гипоксии. С большой вероятностью можно говорить о гипоксии при регистрации так называемых критических показателей плодово-плацентарного кровообращения (при нулевом и реверсном диастолическом кровотоке в артерии пуповины антенатальная смертность составляет около 50%).
· **Исследование кровотока в венах**. В случае регистрации критических значений кровотока в артериях плодово-плацентарной циркуляции, исследуют венозное кровообращение в этой системе. Выполняют допплерографические исследования вены пуповины, венозном протоке, нижней полой и яремных венах плода.
G Неблагоприятные признаки нарушения венозного кровообращения (патологические кривые скорости кровотока)
– **Вена пуповины**. Сохранение её пульсации после 16-й нед беременности. Признак свидетельствует о сердечно-сосудистой декомпенсации у плода.
– **Венозный проток**. Отсутствие ортоградного кровотока во все фазы сердечного цикла, что указывает на нарушение оксигенации жизненно важных органов.
– **Нижняя полая вена плода**. Нарушение оттока крови из нижней половины туловища плода.
– **Яремные вены плода**. Нарушение оттока крови из верхней половины туловища плода.

Кардиотокография

Диагностические критерии разработаны для беременности сроком 32 нед и более (см. главу «Инструментальные неинвазивные методы исследования»).
· Наиболее значимые диагностические критерии нарушения функционального состояния плода при **беременности**:
G снижение амплитуды моторнокардиального (миокардиального) рефлекса и/или
G снижение амплитуды осцилляций сердечного ритма.
Необходимо помнить, что снижение амплитуды можно наблюдать не только при нарушении функционального состояния плода, но и в связи с выполнением записи в период спокойного состояния плода в цикле активность-покой, патологической незрелостью ЦНС плода на фоне ПН, приёмом лекарственных средств беременной.
· Основной диагностический признак нарушения функционального состояния плода **в родах** — характер реакции сердечного ритма плода на схватку.
· Исследование циклической организации функциональных состояний (становление цикла «активность-покой»). В физиологических условиях цикл «активность-покой» формируется к 34–35 нед беременности. Задержка или отсутствие формирования цикла свидетельствует о нарушении функционального состояния ЦНС плода (задержка созревания её координирующей и интегрирующей функции) на фоне ПН.

СКРИНИНГ

Ультразвуковую диагностику за время беременности необходимо выполнять 3-кратно в сроки 11–14, 20–24 и 32–34 нед.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Необходимость консультаций зависит от акушерской и экстрагенитальной патологии, на фоне которой развивается ПН.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

ПОНРП. Острая плацентарная недостаточность. Гипоксия плода.
Хроническая компенсированная плацентарная недостаточность.
Хроническая компенсированная плацентарная недостаточность. ЗРП.
Хроническая декомпенсированная плацентарная недостаточность. I степень гемодинамических нарушений.
Хроническая декомпенсированная плацентарная недостаточность. Критические нарушения плодовоплацентарного кровотока. ЗРП.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Развитие ПН связано с морфологическими изменениями в плаценте, на фоне которых возникают, прежде всего, гемодинамические расстройства, поэтому достигнуть излечения этих процессов невозможно. Основная цель лечения заключается в пролонгировании беременности и своевременном родоразрешении.

· **Пролонгирование беременности** осуществляют за счёт оптимизации кровообращения и коррекции расстройств метаболизма в плаценте при наличии значительной незрелости плода (до 34 нед беременности) и невозможности оказать ему адекватную неонатальную помощь после родов.
· **Своевременный выбор срока и метода родоразрешения** при достижении плодом жизнеспособного для внеутробного существования срока (как правило, после 34 нед беременности). Для этого требуется адекватная диагностика степени нарушения плацентарной функции.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Показания к госпитализации в акушерский стационар определяют индивидуально с учётом сопутствующей патологии. Выделяют показания во время беременности и перед родоразрешением.
· Показания во время беременности:
G декомпенсация (по данным допплерометрии) плацентарного кровообращения независимо от её степени;
G нарушение функционального состояния плода, выявленное другими диагностическими методами;
G наличие ЗРП.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Терапия ПН в большой мере определяется необходимостью устранения причин нарушения кровообращения в плаценте. У пациенток с угрозой прерывания важным компонентом лечения ПН является снижение тонуса маточной мускулатуры; при гестозе – устранение ангиоспазма и улучшение микро и макрогемодинамики. Важно также осуществлять патогенетически обоснованную терапию при таких заболеваниях, как гипертоническая болезнь, СД, АФС и др.

Комплексная патогенетическая терапия

В комплексную патогенетическую терапию ПН включают, прежде всего, препараты, обладающие вазоактивным действием. С целью улучшение плодовоплацентарного кровообращения целесообразно примененять сочетание актовегина с b-адреномиметиками. Актовегин© назначают в виде внутривенных инфузий: 80–160 мг (2–4 мл) актовегина© в 200 мл 5% раствора глюкозы. Количество инфузий зависит от динамики допплерометрических показателей в плодовоплацентарной циркуляции (до 10 инфузий). В последующем возможно применять актовегин© и гексопреналин перорально: актовегин© в виде драже пролонгированного действия (200 мг) по 1 драже в сутки, гексопреналин 0,5 мг по 1/4–1/2 таблетки от двух до шести раз в день.
В последние годы широкое применение в акушерской практике для профилактики заболеваний, обусловливающих развитие ПН и её лечения, применяют антиагреганты: дипиридамол, пентоксифиллин. К антиагрегантам, применяемым в акушерстве, предъявляются следующие требования:
· отсутствие тератогенного и эмбриотоксического действия;
· нормализация соотношения ПГ за счёт увеличения синтеза ПГ PGI_2;
· улучшение микроциркуляции и плацентарного кровотока;
· отсутствие риска кровотечения и ослабления гипотензивного эффекта препаратов, применяемых для лечения гестоза.
Показания к приёму антиагрегантов:
· заболевания сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, АГ, варикозная болезнь вен нижних конечностей);
· хронические заболевания почек и печени;
· тромбофлебит и тромбоз венозных сосудов;
· эндокринные заболевания (СД и др.);
· АФС;
· ДВС-синдром.
Наиболее безопасный антиагрегант и ангиопротектор — дипиридамол. Его можно применять в любые сроки беременности и комбинировать с гипотензивными препаратами, ацетилсалициловой кислотой, гепарином. Он улучшает микроциркуляцию в плаценте за счёт увеличения интенсивности коллатерального кровотока, повышения синтеза PGI_2, снижения активации и агрегации тромбоцитов. Препарат как средство профилактики и лечения ПН у беременных с гестозом назначают в дозах 75–225 мг/сут. Его максимальная суточная доза составляет 450 мг. При приёме дипиридамола отсутствует опасность передозировки и развития кровотечений, поэтому препарат можно применять вплоть до родоразрешения, а при необходимости начиная с первых дней после родов.
При сочетании беременности с тяжёлыми формами инсулинзависимого СД, а также у женщин, у которых причиной неблагоприятных исходов беременностей служит АФС, эффективными средствами для профилактики и лечения ПН являются низкомолекулярные гепарины и гепариноиды (фраксипарин, сулодексид). Сроки проведения и длительность терапии этими препаратами в каждом случае следует подбирать индивидуально. Кроме того, при АФС в качестве основных средств, кроме антиагрегантов и низкомолекулярных гепаринов, применяют внутривенное введение иммуноглобулинов, а в качестве дополнительной терапии рекомендуют прием рыбьего жира и вобэнзима©.
В последнее время предпочтение отдают препаратам комбинированного вазоактивного и метаболического типа. Например, при нарушениях гемодинамики в функциональной системе мать-плацента-плод в/в капельно назначают 5,0 мл 10% раствора триметилгидразиния пропионата в 200 мл 0,9% рра *NaCl* или 5% раствора глюкозы, предпочтительно в сочетании с введением 5,0 мл 5% аскорбиновой кислоты. Препарат обладает нейропротективным эффектом, не обладает эффектом «обкрадывания»; действие его обратимо.

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Основная причина острой и хронической гипоксии плода, а также рождения детей с неврологическими нарушениям — плацентарная недостаточность, поэтому выбор оптимальных сроков и способа родоразрешения женщин с данной патологией позволяет существенно снизить перинатальные потери.
При выявлении симптомов нарушения функционального состояния плода по клиническим, лабораторным и инструментальным данным до наступления родовой деятельности вопрос о сроках и способе родоразрешения решают индивидуально с учётом, прежде всего, тяжести выявленных нарушений, готовности родовых путей к родам и совокупности акушерских и экстрагенитальных заболеваний беременной.
Показания для досрочного прерывания беременности (при сроке беременности более 30–32 нед):
· критические нарушения плодовоплацентарного кровотока;

· III степень нарушений в функциональной системе мать-плацента-плод.

Перинатальные исходы при более раннем родоразрешении сомнительны. Метод выбора для родоразрешения в интересах плода — КС. При выявлении симметричной формы ЗРП в первую очередь следует исключить ошибку в определении гестационного срока, а затем — исключить наличие хромосомной патологии у плода. При наличии ПН с гемодинамическими нарушениями I–II степени нецелесообразно пролонгировать беременность свыше 37 нед.

Показания к досрочному прерыванию беременности при неэффективности пролонгирования беременности (до 37-й нед беременности):

· отсутствие положительной динамики показателей фетометрии и/или допплерометрии после 10-дневного курса терапии ПН;

· гипотрофия плода.

При отсутствии биологической готовности мягких родовых путей к родам, наличии ЗВРП с признаками нарушения функционального состояния плода у первородящих старшего возраста, имеющих отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, методом выбора для родоразрешения является операция КС.

Показания для ведения родов через естественные родовые пути: благоприятная акушерская ситуация и удовлетворительные показатели состояния плода (по данным УЗИ, КТГ, допплерометрии, функциональных нагрузочных проб).

При этом основное внимание следует уделить своевременной подготовке родовых путей (ламинарии, динопростон), мониторному наблюдению за состоянием плода, адекватному обезболиванию.

Если планируется ведение родов через естественные родовые пути, проводят родовозбуждение с ранней амниотомией под постоянным мониторным наблюдением за функциональным состоянием плода с применением прямой КТГ. При необходимости в родах целесообразно проводить пробу Залинга.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

· Фетометрические показатели определяют 1 раз в две недели.

· Частота выполнения допплерометрического исследования сосудов функциональной системы мать–плацента–плод зависит от степени гемодинамических нарушений.

· Динамическое наблюдение за функциональным состоянием плода методом КТГ осуществляют не реже, чем один раз в неделю.

ПРОФИЛАКТИКА

Она включает широкий спектр медикментозных и немедикаментозных меро-приятий.

· Лечение акушерских и экстрагенитальных заболеваний, предрасполагающих к развитию ПН.

· Регуляция тканевого обмена и окислительно-восстановительных процессов у беременных групп риска по развитию ПН. С этой целью назначают антиоксиданты (а-токоферола ацетат, аскорбиновую кислоту), гепатопротекторы (эссенциале©, экстракт листьев артишока [хофитол©]).

· Нормализация процессов возбуждения и торможения в ЦНС у беременных с астенической конституцией и повышенным уровнем тревожности. Для этого используют ноотропы (пирацетам); глицин, оказывающий значительный антистрессовый эффект.

· При вегетососудистой дистонии по гипотоническому типу хороший эффект оказывают адаптогены (настойка лимонника, элеуторококка, женьшеня, аралии).

· Для нормализации сна используют комплексные фитопрепараты, содержащие экстракты валерианы, боярышника, мелиссы, хмеля, перечной и лимонной мяты: ново-пассит©, лекарственной корневищ с корнями настойка + мелиссы лекарственной травы экстракт + мяты перечной, валерианы лекарственной корневищ с корнями настойка + хмеля шишек экстракт.

Лечебно-профилактические мероприятия должны включать диетотерапию, витаминотерапию, продукты и пищевые добавки, стимулирующие функцию кишечника (кисломолочные продукты, хлеб из муки грубого помола, ламинолакт).

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

ПН — грозное осложнение беременности, приводящее к высокой заболеваемости и смертности плода и новорождённого. Поскольку причины её развития — заболевания матери (сердечно-сосудистые заболевания, заболевания почек, СД), в механизме развития которых имеют значение сосудистые нарушения, целесообразно проводить обследование и лечение этой патологии при планировании беременности. Существенно возрастает риск развития ПН у курильщиц, пациенток, употребляющих алкоголь и наркотики.

ПРОГНОЗ

Благоприятный при лёгкой степени гемодинамических расстройств в функциональной системе мать–плацента–плод. Сомнительный при выраженной гипотрофии и тяжёлых нарушениях гемодинамики.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Павлова Н.Г. Неврология плода: возможности и перспективы исследования / Н.Г. Павлова, Н.Н. Константинова // Журнал акушерства и женских болезннй. — 2003. — Т. LII, вып. 2. — С. 86–94.

Павлова Н.Г. Повышенное содержание а-фетопротеина или хорионического гонадотропина в крови беременных во II триместре как маркера плацентарной недостаточности / Н.Г. Павлова, А.В. Гагарина, Т.К. Кащеева // Пренатальная диагностика. — 2004. — Т. 3, № 3. — С. 175–180.

Павлова Н.Г. Универсальные гемодинамические реакции развития плацентарной недостаточности / Н.Г. Павлова // Пренатальная диагностика. — 2005. — Т. 4, № 1. — С. 7–9.

Плацентарная недостаточность / Г.М. Савельева и др. — М. : Медицина, 1991. — 276 с.

Полянин А.А. Венозное кровообращение плода при нормально протекающей и осложнённой беременности / А.А. Полянин, И.Ю. Коган. — СПб, 2002. — 198 с.

Полянин А.А. Оценка функционального состояния плода при беременности и в родах / А.А. Полянин, И.Ю. Коган, Н.Г. Павлова // Журнал акушерства и женских болезней. — 2003. — Т. LII, вып. 2. — С. 110–116.

Прохорова В.С. Гипотрофия плода при многоплодной беременности: антропометриче-ские и гемодинамические критерии ранней диагностики / В.С. Прохорова, Н.Г. Павлова, В.В. Козлов, А.В. Новикова // Журнал акушнрства и женских болезней. — 2001. — Т. XLX, вып. 2. — С. 50–54.

Федорова М.В. Плацента и её роль при беременности / М.В. Фёдорова, Е.П. Калашникова — М. : Медицина, 1986. — 256 с.
Ganon G. Placental insufficiency and its consequences / G. Ganon // Eur. J.of Obstet. Gynec. & Reprod. Biol. — 2003. — Vol. 110. — P. 99–107.
Harding R. Fetal growth and development / R. Harding, D.A. Bocking. — Cambrige university press, 2001. — 266 p.
Pavlova N.G. Fetal neurological tests / Pavlova N.G.; ed. by A. Kurjak, F.A. Chervenak // Invited lectures of the 7th World Congress of Perinat. Med. — 2005. — P. 197–203.
Stevenson D.K. Fetal and neonatal brain injury / D.K. Stevenson, W.E. Benitz, P. Sunshine. — Cambrige university press, 2003. — 907 p.

ГЛАВА 28. ЗАДЕРЖКА РОСТА ПЛОДА

Под **задержкой роста плода** (ЗРП) понимают отставание размеров плода от предполагаемых при данном сроке беременности. Наибольшее распространение получило определение синдрома ЗРП как масса плода при рождении ниже десятого процентиля для данного срока беременности.

СИНОНИМЫ

Задержка внутриутробного развития плода, внутриутробная задержка развития плода, синдром задержки развития плода, гипотрофия плода, *fetal growth retardation (FGR), small for gestational age (SGA), small for date*. В настоящее время термины «задержка внутриутробного развития плода» и «внутриутробная задержка развития плода» не употребляют, так как они избыточны, включают одновременно два понятия с одинаковым смыслом — «внутриутробный» и «плод».

КОД ПО МКБ-10

Класс XV. Беременность, роды и послеродовый период (O00–O99)

Медицинская помощь матери в связи с состоянием плода, амниотической полости и возможными трудностями родоразрешения (O30–O48).

O36 Медицинская помощь матери при других установленных или предполагаемых патологических состояниях плода.

Класс XVI. Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде (P00–P96)

Расстройства, связанные с продолжительностью беременности и ростом плода (P05–P08)

P05 Замедленный рост и недостаточность питания плода.

P07 Расстройства, связанные с укорочением срока беременности и малой массой тела при рождении, не классифицированные в других рубриках.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота развития синдрома ЗРП варьирует в широком диапазоне: 5,0–17,6%.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По данным ультразвуковой фетометрии выделяют следующие формы ЗРП:

· *симметричная форма** — пропорциональное уменьшение всех размеров тела плода по отношению к средним для данного срока беременности;

· *асимметричная форма* — уменьшение только размеров живота плода по отношению к среднему для данного срока беременности (отставание более чем на 2 нед или размер менее 5-го процентиля для данного гестационного срока), остальные размеры в пределах физиологической нормы;

· *смешанная форма* — отставание размеров живота более чем на 2 нед и отставание других фетометрических показателей в пределах 10–25 процентилей.

ЭТИОЛОГИЯ

Факторы риска, способствующие ЗРП:

· социальнобытовые (возраст менее 17 и более 30 лет, беременность вне брака, профессиональные вредности, тяжёлый физический труд, эмоциональное перенапряжение, курение, алкоголизм, наркомания, масса тела матери менее 50 кг);

· соматические (хронические специфические и неспецифические инфекции, экстрагенитальные заболевания);

· акушерскогинекологические (инфантилизм, нарушения менструальной функ-ции, первичное бесплодие, гинекологические заболевания, аномалии матки, невынашивание беременности в анамнезе, осложнённое течение предшествующих беременности и родов);

· факторы, связанные с настоящей беременностью (токсикозы, гестоз, угроза прерывания беременности, многоплодие);

· плодовые (конституциональные, наследственные синдромы, внутриутробные инфекции, аномалии развития плода).

ПАТОГЕНЕЗ

У пациенток с последующим развитием синдрома ЗРП уже в I триместре беременности происходит неполноценная инвазия трофобласта в стенку спиральных артерий, вследствие чего развиваются гемодинамические нарушения маточноплацентарного кровообращения. Замедление кровотока в спиральных артериях и межворсинчатом пространстве приводит к снижению интенсивности газообмена между матерью и плодом. На ранних сроках гестации (до 22 нед) при недостаточно развитых механизмах саморегуляции плода (уменьшение количества клеток в гиперпластическую фазу клеточного роста) развивается симметричная форма ЗРП.

Во второй половине беременности ведущим патогенетическим звеном служит нарушение маточноплацентарного кровотока, которое приводит к хронической гипоксии и к ЗРП. На фоне хронической гипоксии происходит перераспределение плодового кровотока, направленное на обеспечение адекватного функционирования ЦНС. При этом основной поток артериальной крови направляется к головному мозгу плода — так называемый brain-sparing effect. Клинически при этом формируется асимметричная форма ЗРП.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

Диагностика ЗРП возможна с помощью наружного акушерского исследования (измерение и пальпация) и ультразвукового сканирования. Скрининговым методом диагностики ЗРП служит определение ВДМ, отставание которой от гестационного возраста на 2 и более сантиметра даёт основание заподозрить нарушение роста плода. Более объективную информацию даёт ультразвуковая фетометрия, которая позволяет установить диагноз, определить форму и степень ЗРП. Ультразвуковая фетометрия должна проводиться в динамике. Оптимальный интервал между исследованиями должен составлять не менее двух недель.

Симметричная задержка роста, при которой отмечают пропорциональное уменьшение всех фетометрических показателей (размеров головы, живота, длины бедра), встречается у 10–30% беременных с синдромом ЗРП. Правильная диагностика данной формы ЗРП возможна при точном знании срока беременности или при динамической эхографии, когда выявляют отставание темпов прироста фетометрических показателей. К ультразвуковым критериям,

значимым для выявления ЗРП, относят вычисление отношения окружности головки к окружности живота плода. При симметричной форме ЗРП значения окружности головки и окружности живота у плода снижены в равной степени, поэтому это отношение имеет относительную диагностическую информативность. В таких случаях используют вычисление отношения длины бедра к окружности живота. Соотношение более 24,0 дает основание предположить ЗРП.

В то же время симметричное отставание фетометрических показателей не всегда позволяет с уверенностью установить диагноз ЗРП, так как маленькие размеры плода («*small for date*») могут быть обусловлены конституциональными особенностями родителей, то есть генетически детерминированы.

Асимметричная форма ЗРП характеризуется отставанием размеров туловища (живота) при нормальных размерах головки и бедра и наблюдается у 70–90% беременных с синдромом ЗРП. Диагностика асимметричной формы ЗРП не представляет затруднений при проведении ультразвуковой фетометрии, при этом диагностически значимым является отношение окружности головки к окружности живота плода. При асимметричной форме ЗРП это отношение превышает гестационные нормы (при физиологическом развитии плода это отношение до 32 нед превышает 1,0; на 32–34 нед оно приближается к 1,0; после 34 нед — ниже 1,0).

На основании результатов ультразвуковой фетометрии, помимо формы, можно определить степень ЗРП. При I степени отмечают отставание показателей фетометрии от нормативных на 2 нед, при II степени — на 3–4 нед, при III степени — более чем на 4 нед. Степень тяжести асимметричной формы ЗРП коррелирует с такими проявлениями хронической плацентарной недостаточности, как преждевременное созревание плаценты, уменьшение её толщины, а также маловодие.

При ЗРП независимо от её формы для определения компенсаторных возможностей плода необходимо оценить его функциональное состояние. ЗРП (чаще асимметричная форма) нередко сочетается с гипоксией, которую выявляют при КТГ, допплерометрии плодовоплацентарного и плодового кровотока, изучении биофизического профиля плода.

При выраженной ЗРП (II–III степени) на кардиотокограммах можно наблюдать снижение вариабельности сердечного ритма, ареактивный нестрессовый тест; биофизический профиль плода характеризуется угнетением двигательной и дыхательной активности, мышечного тонуса. При допплерометрии отмечают нарушения кровотока в артерии пуповины, аорте, средней мозговой артерии, венозном протоке плода.

Характеристика особенностей внутриутробного развития при симметричной и ассиметричной форме ЗРП представлена в табл. 28-1. Отставание фетометрических параметров при симметричной форме ЗРП происходит во второй половине беременности, нередко сопровождаясь гемодинамическими нарушениями маточноплацентарного и плодовоплацентарного кровообращения. При выявлении симметричной формы ЗРП существенно увеличен риск хромосомной патологии у плода, что нередко требует проведения инвазивной пренатальной диагностики. Асимметричная форма ЗРП наблюдается после 30 нед, пороки развития плода встречаются редко.

Таблица 28-1. Факторы, характерные для различных форм ЗРП

Факторы	**Формы ЗРП**	
	симметричная	**асимметричная**
Начало проявлений	II триместр	III триместр
Фетометрия	пропорциональное отставание всех размеров	отставание только размеров живота
Нарушения плацентарного кровообращения	начиная с 20-й недели	после 30-й недели
Объём ОВ	маловодие или многоводие	маловодие или нормальное количество вод
Пороки развития	часто	редко
Пренатальная диагностика	в любом возрасте при отсутствии противопоказаний	индивидуально по сочетанным показаниям

ЛЕЧЕНИЕ

Тактика ведения беременности и родов при ЗРП зависит от этиологии данной патологии, срока беременности, формы и степени выраженности ЗРП и направлена на коррекцию нарушений в системе мать-плацента-плод (см. «Плацентарная недостаточность»).

Для оценки темпов роста плода и его функционального состояния на фоне проводимой терапии необходимо проводить повторные УЗИ (через 7–14 дней) с допплерометрией кровотока в системе мать-плацента-плод (каждые 3–5 дней), а также кардиомониторное наблюдение (ежедневно). Если на фоне проводимой терапии нормализуются темпы прироста показателей развития плода и его функциональное состояние находится в пределах нормы (компенсированная форма плацентарной недостаточности), можно продлить беременность. Родоразрешение проводят не ранее 37 нед беременности после подтверждения зрелости лёгких плода.

При неэффективности лечения (отсутствие прироста показателей развития плода в течение 2 нед) или ухудшении состояния плода (субкомпенсированная форма плацентарной недостаточности: систолодиастолическое отношение в средней мозговой артерии плода менее 2,2) необходимо досрочное родоразрешение, независимо от срока гестации.

При декомпенсированной форме плацентарной недостаточности (ЗРП II и III степени, отсутствие диастолического компонента кровотока и/или ретроградный кровоток в артерии пуповины, выраженные признаки гипоксии плода по

данным КТГ) показано досрочное родоразрешение путём операции КС. При II степени ЗРП показания к абдоминальному родоразрешению определяются состоянием плода и сопутствующей акушерской патологией.
После рождения ребёнка с ЗРП плаценту следует взвесить и внимательно осмотреть для выявления инфарктов, отложений фибрина, артериовенозных пороков, определения места прикрепления пуповины. Плаценту необходимо отправить в лабораторию патоморфологии для установления возможной причины ЗРП.

ПРОФИЛАКТИКА

Предгравидарная подготовка и устранение факторов риска ЗРП.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Основным средством для выявления ЗРП служит 3-кратное скрининговое УЗИ при беременности (в 12 и/или в 22 нед — для определения точного гестационного срока, а в 32 нед — для подтверждения соответствия размеров плода уже извест-ному сроку беременности). Подтвердить или исключить диагноз ЗРП можно с помощью измерения ВДМ и окружности живота во время регулярных визитов в женскую консультацию.

ПРОГНОЗ

Плод с ЗРП, развитие которого происходит в условиях недостаточной плацентарной перфузии, имеет повышенный риск перинатальных повреждений. Они наблюдаются у 65% новорождённых. Отмечается высокая частота гипоксии при беременности и асфиксии в родах, мекониальная аспирация. ЗРП приводит к нарушению функционального созревания ЦНС, играющей основную координирующую и интегрирующую роль в процессах развития других органов и систем в антенатальном периоде. В раннем неонатальном периоде это приводит к нарушению становления тонических и рефлекторных реакций, а в последующей жизни у таких детей нередко наблюдаются неврологические нарушения от минимальных мозговых дисфункций до значительных психомоторных и соматических расстройств. Кроме того, новорождённые, родившиеся с гипотрофией, относятся к группе риска по развитию транзиторного гипотиреоза, реализации внутриутробной инфекции (вследствие относительного иммунодефицита). В зрелом возрасте у них достоверно чаще, по сравнению с родившимися без ЗРП, наблюдаются сердечно-сосуди-стые и неврологические заболевания.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Гагаев Ч.Г., Отарян К.К., Лебедева М.Г. Гестограмма по Данну с учетом половой принадлежности плода // Ультразвуковая и функциональная диагностика — 2002. — № 2. — С. 150–151.
Наумчик Б.И. Дифференцированный подход к диагностике, лечению и акушерской тактике у беременных с СЗРП: ближайшие и отдаленные результаты // Автореф. дисс… канд.мед. наук. — М., 2001.
Панина О.Б., Сичинава Л.Г., Клименко П.А. и др. Особенности гемодинамики в системе мать-плацента-плод в ранние сроки беременности в прогнозе внутриутробной задержки роста плода // Вопр. гинек. акуш. и перинатол., 2002. — № 1(2). — С. 61–66.
Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Белоцерковцева Л.Д., Игнатко И.В. Физиология и патология плода — М.: Медицина, 2004. — 356 с.

ГЛАВА 29. ПАТОЛОГИЯ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

Околоплодные воды, или амниотическая жидкость (АЖ) — среда обитания плода, выполняющая одновременно несколько функций: создание пространства для свободных движений растущего плода, защита от механической травмы, поддержание температурного баланса, предотвращение компрессии пуповины в родах, осуществление транспортной функции и участие в обмене веществ. АЖ в начале беременности желтоватая, затем более светлая и прозрачная, в конце беременности — мутная, опалесцирующая; pH — 6,98–7,23, удельный вес — 1007–1080 г/л, содержание белка — 0,18–0,2%, глюкозы — 22 мг%, мочевины — 23 мг%. При исследовании центрифугата АЖ выявляют волосы (*lanugo*), клетки эпидермиса, клетки сальных желёз (*vernix caseosa*).

Для АЖ характерна большая скорость метаболизма. С помощью радиоактивных изотопов (Na^{24}) было выяснено, что АЖ в плодном пузыре полностью сменяется за 2,9 ч (Дж. Версбург и др., 1948; А. Барри, 1958), а содержащийся в ней натрий — за 14,5 ч.

Объём АЖ зависит от срока беременности. Нарастание объёма происходит неравномерно. Р.А. Брейс, Э.Дж. Вольф в 1989 г. определяли объём АЖ в 705 случаях на сроке 8–43 нед. Пик объёма АЖ зафиксирован на сроке 33,8 нед и составляет 931 мл. Объём АЖ в промежутке 22–39 нед значительно не меняется (630 мл и 817 мл соответственно) и составляет в среднем 777 мл (рис. 29-1).

Рис. 29-1. Зависимость объёма АЖ от гестационного срока.

y=525,6–117,2X+8,003X2–0,1237X3, где R=0,718, p <10-6. Область между пунктирными кривыми соответствует 95% доверительному интервалу.

В 8 нед объём АЖ увеличивается со скоростью 10 мл/нед, в 13 нед — 25 мл/нед, в 21 нед — 60 мл/нед, затем скорость снижается, секреция АЖ прекращается к 33 нед беременности (рис. 29-2).

Рис. 29-2. Недельный прирост объёма ОВ (сплошная линия — в миллилитрах; пунктир — в % от имеющегося объёма ОВ).

Относительный недельный прирост объёма АЖ снижается в период 8–43 нед беременности и составляет:

· 8 нед+45%;
· 15 нед+25%;
· 24 нед+10%;
· 33 нед 0%;
· 40 нед –8%.

На основании вышеперечисленных результатов можно определить критерии маловодия и многоводия для каждого срока беременности. Например, в 30 нед беременности средний объём АЖ составляет 817 мл (при 95% доверительном интервале 318–2100 мл), т.е. маловодием следует считать объём АЖ <318 мл, а многоводием — объём АЖ >2100 мл.

Источник АЖ в I триместре не совсем ясен. Предполагают, что образование ОВ происходит путём транссудации материнской плазмы через хорион и амнион или фетальной плазмы через проницаемую кожу до того, как произойдёт кератинизация. О причинах образования АЖ во II триместре известно больше. Основной продуцент АЖ — плод. Объём АЖ зависит от баланса между продукцией (моча и альвеолярная жидкость) и резорбцией жидкости

(заглатывание плодом и отток через хориальную и амниотическую оболочку в системы материнского и плодового кровотока).
Лёгкие доношенного плода секретируют 300–400 мл жидкости в сутки. Имеет место активный перенос хлоридов из капилляров альвеол в просвет бронхов, затем вследствие разницы градиентов в просвет бронхов поступает вода. Таким образом, лёгочная жидкость представляет собой транссудат, почти лишённый белка, с осмолярностью, равной осмолярности плазмы плода.
Лёгочная жидкость не имеет прямого отношения к регуляции гомеостаза жидкости в организме, например, увеличение венозного объёма не ведёт к увеличению секреции лёгочной жидкости. Скорее всего, роль лёгочной жидкости состоит в расправлении лёгочной ткани, что обеспечивает рост лёгких. Количество лёгочной жидкости должно уменьшаться к моменту родов для обеспечения перехода к внешнему дыханию.
Интересно, что некоторые гормоны, выброс которых отмечают у плода во время родов (катехоламины, вазопрессин), также вызывают снижение продукции лёгочной жидкости. Вместе со снижением секреции жидкости разность осмотиче-ского давления между плодовой плазмой и лёгочной жидкостью ведёт к резорбции жидкости через лёгочный эпителий и за счёт клиренса через лимфатические сосуды. Нарушением этих механизмов можно объяснить рост частоты транзиторного тахипноэ у новорождённого или синдром «влажных лёгких» у детей после планового КС. Моча плода — один из главных источников АЖ. Суточное количество мочи плода при доношенной беременности составляет 400–1200 мл. В период 20–40 нед в результате ускоренного созревания почечной ткани продукция мочи плодом возрастает в 10 раз. Нормальная моча — гипотонический раствор; низкая осмоляльность плодовой мочи приводит к значительной гипотоничности АЖ на поздних сроках беременности по сравнению с материнской и плодовой плазмой. Многие вещества, выделяемые плодом, в том числе вазопрессин, атриальный натрийуретический фактор, ангиотензин II, альдостерон и ПГ, оказывают влияние на почечный кровоток, клубочковую фильтрацию или на скорость мочевыделения.
Полагают, что заглатывание плодом АЖ — главная причина резорбции АЖ, хотя заглатываемая жидкость — скорее смесь АЖ с лёгочной (трахеальной) жидкостью. Заглатывание жидкости плодом можно наблюдать с 18 нед гестации. Суточная интенсивность заглатывания возрастает от 200 мл в 18 нед до 500 мл в 40 нед. Подобно мочеотделению суточные объёмы заглатывания (в пересчёте на массу тела) значительно выше, чем аналогичные показатели у взрослых. С развитием поведенческих реакций плода эпизоды глотания происходят главным образом во время «активной фазы» сна (т.е. в сочетании с дыхательными движениями и движениями глазных яблок). Умеренное повышение осмоляльности плодовой плазмы ведёт к повышению числа эпизодов глотания и объёма заглатываемой жидкости, что доказывает наличие физиологического механизма «жажды» у доношенного плода.
Так как АЖ по сравнению с материнской плазмой — гипотонический раствор, это обеспечивает удаление избытка АЖ и её переход через хориальную и амниотическую мембрану в материнскую и плодовую плазму. Роль материнской плазмы в этом процессе невелика в отличие от трансмембранного перехода АЖ в просвет плацентарных сосудов. Таким образом, трансмембранный обмен и заглатывание АЖ плодом — с одной стороны — и продукция мочи и лёгочной жидкости — с другой обеспечивают постоянство объёма АЖ.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Согласно большинству отечественных источников **многоводием** (*polyhydramnion*) называют избыточное накопление ОВ (более 1500 мл при доношенной беременности). В большинстве зарубежных монографий фигурирует цифра 2000 мл.
Маловодием (*oligohydramnion*) принято называть уменьшение количества ОВ до 500 мл и менее при доношенной беременности (по иностранным источникам — 300 мл).

КОД ПО МКБ-10

O40 Многоводие.
O41 Другие нарушения со стороны АЖ и плодных оболочек.
O42 ПРПО.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Многоводие возникает с частотой 0,2–1,25% от всего числа родов (К. Макафи и др., 1970). Клинические проявления обычно возникают, если объём ОВ превышает 3000 мл.
Маловодие особенно часто обнаруживают при перенашивании. Э.Д. Маркс и М.И. Дайвон в 1992 г. выявляли маловодие на сроке 41 нед и более (индекс АЖ £5 см) в 12% случаев.
Установлена чёткая зависимость между патологией ОВ и частотой ВПР плода. Наиболее часто маловодие сочетается с такими пороками развития, как двусторонняя агенезия и дисгенезия почек, синдром Меккеля–Грубера, синдром Поттера-I, синдром Поттера-II.
В 89% случаев при маловодии наблюдают ЗРП. Крайне неблагоприятный прог-ностический признак — сочетание маловодия и ЗРП, возникшей во II триместре беременности, что ведёт к прерыванию беременности, антенатальной гибели плода или смерти новорождённого в первые дни жизни.
Для новорождённых, родившихся от матерей с выраженным маловодием, характерно снижение адаптационных возможностей; при уменьшенном объёме ОВ частота дистресса у плода во время родов составляет 10%, риск внутриутробного инфицирования возрастает в 5 раз. Внутриутробное инфицирование отмечают в 1,6% наблюдений, пневмопатию — в 4,9%.
Резкое увеличение частоты случаев неправильного положения и предлежания плода — одна из характерных клинических особенностей многоводия; частота поперечных положений плода при многоводии составляет 2,5%.
Частота мёртворождений при многоводии составляет 10,2%, причина антенатальной и интранатальной смерти в большинстве случаев — гипоксия плода.
У детей, родившихся от матерей, страдающих многоводием, часто развивается пневмопатия как по причине внутриутробного инфицирования, так и вследствие аспирационного синдрома. При многоводии возрастает число маловесных новорождённых в результате частого преждевременного прерывания беременности и ЗРП, развивающегося на фоне выраженного многоводия. При многоводии, развившемся на фоне гипергликемии, велика частота рождения детей с массой тела более 4000 г.

В связи с увеличением частоты акушерской патологии у женщин с многоводием повышается количество акушерских пособий и оперативных вмешательств.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Как многоводие, так и маловодие может быть острым или хроническим, умеренным или выраженным.

ЭТИОЛОГИЯ

ПРИЧИНЫ МАЛОВОДИЯ

Принято различать следующие причины маловодия:

· связанные с ВПР плода (задние уретральные клапаны, агенезия или стеноз уретры, двусторонняя обструкция мочеточников или лоханочномочеточникового соединения, синдром подрезанного живота (*prune belly syndrome*), агенезия почек, двусторонняя мультикистозная дисплазия почек, инфантильная форма поликистозной болезни почек);

· связанные с патологией плода (ЗРП, внутриутробные инфекции, хромосомные аномалии);

· связанные с заболеваниями матери (гестоз, хронические сердечно-сосуди-стые, почечные и коллагеновые заболевания);

· связанные с патологией плаценты (плацентарная недостаточность, аномалии развития, множественные инфаркты);

· переношенная беременность;

· ПРПО;

· антенатальная гибель плода;

· идиопатическое маловодие;

· ятрогенное маловодие (длительное назначение ингибиторов простагландинсинтетазы).

ПРИЧИНЫ МНОГОВОДИЯ

Принято различать следующие причины многоводия:

· связанные с заболеваниями матери (СД, инфекционные и воспалительные заболевания);

· связанные с патологией плода (СФФГ, *acardius-acephalus*, пороки развития ЦНС, ЖКТ, мочеполовой системы, лица, лёгких, сердца, скелетные дисплазии, хромосомные аномалии и наследственные болезни (синдром Беквита-Видемана и многие другие), неопластические процессы, гематологические нарушения, внутриутробные инфекции, ГБП, неиммунная водянка плода);

· связанные с патологией плаценты (хорионангиома, плацента, окружённая валиком (*placenta circumvallata*);

· идиопатическое многоводие (более чем в 60% случаев причины многоводия остаются невыясненными).

ПАТОГЕНЕЗ

Обмен АЖ складывается из двух параллельно происходящих процессов: образование жидкости и уменьшение её объёма.

ОВ в зависимости от срока беременности образуются из различных источников. В ранние сроки беременности вся поверхность амниона выполняет секреторную функцию. Позже обмен происходит преимущественно через амниотическую поверхность плаценты, поэтому патологические изменения плаценты часто сопровождаются изменением количества АЖ. Кроме того, пополнение АЖ происходит вследствие поступления в амниотическую полость мочи плода. Всасывание части жидкости непосредственно амниотической оболочкой и опосредованно через лёгкие плода и ЖКТ обеспечивает уменьшение объёма. Полный обмен АЖ происходит за 3 ч.

Соотношение жидкости и других составных частей ОВ поддерживается благодаря постоянной динамической регуляции обмена. Расстройство в одном из компонентов системы приводит к нарушению баланса и образованию либо маловодия, либо многоводия.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При маловодии происходит отставание ВДМ и объёма живота от обычных для данного срока беременности показателей, при многоводии — опережение. При многоводии положение плода в матке неустойчиво.

ОСЛОЖНЕНИЯ

ПРИ МАЛОВОДИИ

Сращения, образующиеся при резко выраженном маловодии между кожей и амнионом, по мере роста плода приобретающие характер нитей и тяжей (амниотические тяжи). Иногда тяжи обвивают части плода и пуповину и вызывают обезображивание или ампутацию конечностей.

ПРИ МНОГОВОДИИ

Неправильное предлежание плода, мёртворождение, ПОНРП, выпадение петель пуповины, дородовые и послеродовые кровотечения, увеличение частоты операции КС.

ДИАГНОСТИКА

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Диагностика маловодия основана на клиническом наблюдении за течением беременности. При отставании ВДМ и окружности живота от показателей, обычных для предполагаемого срока беременности, снижении двигательной активности плода можно предположить уменьшение объёма ОВ. В родах определяют «плоский» плодный пузырь.

Для многоводия характерно значительное опережение показателей ВДМ и окружности живота, характерных для определённого срока беременности. При пальпации матки определяют её напряжённость, флюктуацию и повышенную подвижность плода. В родах при влагалищном исследовании определяют напряжённый плодный пузырь независимо от схваток.

Общий осмотр при многоводии выявляет периферические отёки, варикозно расширенные вены.

При пальпации живота прощупать части плода можно с трудом, плохо прослушивается сердцебиение плода, возможна флюктуация. При остром многоводии отмечают гладкую и отёчную кожу живота, стрии, напряжение матки.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проводят серологическое исследование крови на АТ, резусфактор. Диагностика при помощи ПЦР выявляет возбудителей TORCH-комплекса. Возможно выявление скрытого СД. По показаниям выполняют амниоцентез с последующим кариотипированием.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УЗИ — довольно надёжный метод определения объёма АЖ. Долгое время традиционным способом определения объёма АЖ было измерение наибольшего вертикального «кармана» жидкости. Маловодие диагностировали в том случае, если наибольший «карман» измерений в двух перпендикулярных плоскостях был менее 1 см. Чамберлейн и соавт. сообщали о частоте маловодия, равной 0,85%, выявленной в результате 7500 ультразвуковых осмотров. При применении таких жёстких критериев постановки диагноза получилось, что маловодие влечёт за собой 40-кратное увеличение ПС (187,5/1000); 17-кратное увеличение летально-сти из-за ВПР, таких, как агенезия почек, поликистоз почек или полная обструкция мочеполовых путей (9,4%) и 8-кратный рост ЗРП (39%).

Многоводие диагностировали в случае, когда наибольший размер «кармана» в двух перпендикулярных плоскостях превышал 8 см. Некоторые исследователи подвергают сомнению точность определения объёма АЖ методом определения наибольшего размера «кармана».

Боттом и соавт. считают, что субъективная оценка объёма АЖ не менее точна, чем измерение «кармана». Исследователи отмечали отрицательную корреляцию количества АЖ с ЗРП и перенашиванием, и положительную корреляцию с крупным плодом. Ходдик и соавт. отмечают низкую чувствительность метода, основанного на измерении вертикального «кармана», для диагноза маловодия или ЗРП.

В поисках более практичного количественного метода определения объёма АЖ Фелан и соавт. разработали метод определения индекса АЖ. Полость матки мысленно делят на 4 квадранта двумя перпендикулярными линиями, проходящими через пупок беременной (рис. 29-3). Далее проводят измерение вертикального диаметра наибольшего пакета свободной АЖ в каждом квадранте. Индекс АЖ представляет собой сумму полученных измерений. Многоводием считают численные значения ³95 процентиля. Клиническое значение имеют случаи, когда индекс АЖ ³24 см. Маловодием называют численные значения £5 процентиля. Клиническое значение имеют случаи, когда индекс АЖ £2,5 процентилей. Согласно другому методу диагноз многоводия правомочен при размере максимального измеренного «кармана» ³8 см, а маловодие — при величине максимального «кармана» £2 см.

Рис. 29-3. Схематическое изображение квадрантов для вычисления индекса АЖ (По «Obstetrics: Normal and problem Pregnancies» — ed. by S.G. Gabbe, 1996).

Мур и Коул модифицировали метод, включая в подсчёт только пространства, свободные от петель пуповины и конечностей. Техника хорошо воспроизводима. Ошибка при повторных измерениях или разными исследователями составляет 1–2 см. При определении индекса АЖ до 20 нед беременности применяют метод двух квадрантов (разделение квадрантов по *linea nigra*). Применив свой метод, Фелан и др. обнаружили, что индекс АЖ в среднем составил 12,9±4,6 см. На сроке 36–42 нед (n=350) у пациенток с индексом АЖ меньше 5 см при доношенной беременности ставили диагноз маловодия, а при индексе АЖ ³20 см — многоводие. Ратерфорд и соавт. отмечали, что при индексе АЖ меньше 5 см растёт частота реактивного нестрессового теста, децелераций, окрашивания вод меконием, КС и низких баллов по Апгар. Другие исследователи при обнаружении «кармана» ³8 см обнаруживали ВПР в 36 случаях из 63. В эксперименте на овцах Мур и Брейс доказали корреляцию между индексом АЖ и фактическим количеством АЖ (точность составила 88%). Мур и Коул на основании проспективного наблюдения за течением 791

беременности разработали свои нормативы индекса АЖ (табл. 29-1). При доношенной беременности индекс АЖ в среднем составил 11,5 см (6,8 и 19,6 см — соответственно 5 и 95 процентилей). Мур утверждал, что их метод более точен, чем измерение максимального вертикального «кармана».

Таблица 29-1. Индекс амниотической жидкости, см

Гестационный срок, нед	Индекс АЖ, см		
	5%	50%	95%
14	2,8	5,0	8,6
16	3,6	5,8	9,6
18	4,6	6,8	11,1
20	5,5	8,0	12,9
22	6,3	9,3	14,9
24	7,0	10,7	16,9
26	7,5	12,0	18,7
28	7,6	13,0	19,9
30	7,5	13,6	20,6
32	7,1	13,6	20,4
34	6,4	12,9	19,4
36	5,6	11,8	17,9
38	4,7	10,3	15,9
40	3,7	8,6	13,9

СКРИНИНГ

Наличие факторов риска по данным анамнеза. При рутинных антенатальных осмотрах — измерение окружности живота и ВДМ, сопоставление полученных данных со стандартными кривыми.

При ультразвуковом скрининге в 12–22–32 нед — определение объёма ОВ (качественный метод, метод четырёх квадрантов и измерение максимального вертикального «кармана»).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Маловодие дифференцируют с ЗРП, ошибкой в определении срока беременности.

Многоводие дифференцируют с беременностью крупным плодом или многоплодной беременностью, ошибкой в определении срока гестации.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

При многоводии в сочетании с ВПР или положительными мягкими генетиче-скими маркёрами показана консультация генетика.

ЛЕЧЕНИЕ

С момента установления у беременной маловодия или многоводия следует произвести УЗИ для исключения аномалий развития плода в сочетании с определением уровня АФП и кариотипа плода.

При отсутствии признаков аномалий у плода тактика ведения беременной зависит от срока беременности и степени выраженосги маловодия или многоводия.

При нерезко выраженных симптомах маловодия или многоводия, развившихся в III триместре, беременность пролонгируют до физиологического завершения на фоне динамического наблюдения и соответствующего лечения.

В случае развития острой или тяжёлой формы хронического многоводия на сроке беременности более 28 нед показано лечение до появления признаков зрелости плода. При нарастании клинических симптомов многоводия применяют досрочное родоразрешение.

Тактика ведения беременности и родов при многоводии во многом зависит от времени возникновения и степени выраженности состояния. Учитывая высокий перинатальный риск у беременной с ЗРП на фоне выраженного маловодия, развившегося во II триместре, необходимо решить вопрос о целесообразности дальнейшего пролонгирования беременности. Если маловодие возникло (или выявлено) при сроке беременности более 28 нед, показано комплексное обследование (гормональное, биохимическое, УЗИ) для определения состояния фетоплацентарного комплекса. В случае выявления ВПР плода беременность прерывают по медицинским показаниям. При сочетании маловодия в III триместре беременности с ЗРП исход беременности предсказать сложно. Медикаментозная терапия по поводу ЗРП эффективна у 73% беременных с нормальным объёмом ОВ и лишь у 12,1% — с маловодием. Такие результаты объясняют сочетанием декомпенсированной плацентарной недостаточности и маловодия, вследствие чего возникает ЗРП. В данной ситуации наиболее оправдано

родоразрешение в 37–38 нед беременности. При маловодии, развившемся в III триместре беременности без нарушения роста плода, при правильном ведении беременной возможен благополучный исход родов.
Прерывание беременности по медицинским показаниям при маловодии или многоводии проводят:
· при сочетании маловодия или многоводия с ВПР;
· при остром многоводии, развившемся до 28 нед беременности.
Роды при маловодии или многоводии нередко бывают осложнёнными. При многоводии часто возникают следующие осложнения:
· несвоевременное излитие ОВ;
· неправильное положение плода (поперечное, косое);
· слабость родовой деятельности вследствие перерастяжения снижения возбудимости и сократительной способности матки;
· выпадение петель пуповины и мелких частей плода во время излития ОВ;
· ПОНРП;
· гипотонические и атонические кровотечения в послеродовом периоде.
При маловодии часто возникают следующие осложнения:
· слабость родовой деятельности, обусловленная плоским плодным пузырём и нарушением процессов ретракции и дистракции мышечных волокон шейки матки;
· вторичная слабость родовой деятельности;
· гипоксия плода;
· компрессия пуповины и интранатальная гибель плода;
· неправильное положение плода;
· послеродовые кровотечения вследствие наличия остатков плодных оболочек и плацентарной ткани в полости матки.
Учитывая осложнения, возникающие при амниотомии у женщин с многоводием, следует соблюдать следующие правила:
· ОВ нужно выпускать медленно;
· во избежание быстрого излития ОВ плодные оболочки вскрывают не в центре, а сбоку, выше внутреннего зева;
· в случае разрыва плодных оболочек ОВ выпускают, не извлекая руки из влагалища, чтобы предупредить выпадение пуповины или ручки плода;
· в случае родовозбуждения или родостимуляции введение окситоцина начинают не ранее чем через 2 ч от момента выведения ОВ (то есть после медленного сокращения объёма полости матки и уплотнения её стенок) во избежание ПОНРП;
· конец второго и весь третий период родов до полного сокращения матки ведут на фоне применения средств, повышающих тонус матки.
При маловодии показано:
· раннее вскрытие плодного пузыря (в начале первого периода или сразу же после обнаружения маловодия);
· своевременное родоразрешение путём операции КС при наличии совокупности показаний.
Дети, родившиеся от матерей с маловодием или многоводием, требуют особого внимания в раннем неонатальном периоде, учитывая возможность травмы в родах и внутриутробной инфекции.

ПРОФИЛАКТИКА

Основные принципы профилактики патологии ОВ:
· выделение в женской консультации беременных, составляющих группу риска по развитию маловодия или многоводия (женщины, страдающие гипертонической болезнью, нарушением обмена веществ, СД, хроническими инфекционными заболеваниями, с резусотрицательной кровью, уродствами плода, маловодием или многоводием в анамнезе, с многоплодной беременностью);
· своевременное выявление и лечение осложнений беременности;
· активное выявление латентных очагов инфекции, особенно урогенитальной, и своевременное лечение с учётом обнаруженной микрофлоры;
· компенсация СД и АГ с ранних сроков беременности;
· применение средств, улучшающих маточноплацентарное кровообращение и поддерживающих жизнедеятельность плода;
· при установлении диагноза маловодия или многоводия — госпитализация беременной в дородовое отделение для обследования и соответствующего лечения.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Маловодие и многоводие обращают на себя внимание врача не сами по себе, а как свидетельство возможного (не обязательного) неблагополучия у плода. Примерно в половине всех случаев маловодия и многоводия причину найти не удаётся. Баланс ОВ — процесс вполне автономный, поэтому от потребления женщиной жидкости напрямую не зависит.

ПРОГНОЗ

Прогноз беременности зависит от этиологии многоводия или маловодия. В 60% случаев причину состояния выявить не удаётся.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Magann E.F., Chauhan S.P., Washington W., Whitworth N.S. et al. Ultrasound estimation of amniotic fluid volume using the largest vertical pocket containing umbilical cord: measure to or through the cord? // Ultrasound Obstet. Gynecol. — 2002. — N 20(5). — P. 464–467.
Magann E.F., Sanderson M., Martin J.N., Chauhan S. The amniotic fluid index, single deepest pocket, and two-diameter pocket in normal human pregnancy // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2000. — Vol. 182. — P. 1581–1588.
Marino T. Ultrasound abnormalities of the amniotic fluid, membranes, umbilical cord, and placenta // Obstetrics and Gynecology Clinics. — 2004. — Vol. 31. — N. 1.

ГЛАВА 30. АНОМАЛИИ ПУПОВИНЫ, ОСЛОЖНЯЮЩИЕ ТЕЧЕНИЕ РОДОВ И УХУДШАЮЩИЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫЙ ИСХОД

Патология пуповины, при которой возможно развитие осложнений во время родов и ухудшение перинатального исхода, чрезвычайно многообразна. При большинстве видов патологического строения пуповины или её локализации отмечают хроническую или острую гипоксию плода из-за сдавления пуповины и в итоге частичной или полной окклюзии просвета её сосудов.

· Для тощей пуповины характерна удельная масса при своевременных родах 0,5 г/см и менее.

· Предлежание пуповины — ситуация, когда петли пуповины расположены ниже предлежащей части плода при целом плодном пузыре, а выпадение пуповины — при отсутствии плодного пузыря.

· Абсолютно короткой считают пуповину длиной менее 40 см (при доношенной беременности). Относительно короткую пуповину наблюдают в случае её обвития вокруг шеи, туловища или конечностей плода, в результате чего длина свободной части составляет менее 40 см, хотя истинная длина пуповины при этом соответствует норме. Длинной принято считать пуповину более 70 см.

· При обвитии пуповины вокруг шеи пуповина расположена вокруг шеи плода на протяжении одного (360 градусов) оборота или более.

· Оболочечное прикрепление пуповины (плевистое прикрепление, *insertio velamentosa*) — ситуация, когда пуповина прикреплена не к плацентарному диску, а к плодным оболочкам на некотором расстоянии от края плаценты. Пупочные сосуды, распадаясь на отдельные ветви, проходят в направлении плацентарного диска между амниотическим и хориальным листками, будучи незащищенными вартоновым студнем.

· Предлежание сосудов пуповины (*vasa praevia*) — вариант оболочечного прикрепления плаценты, при котором пупочные сосуды проходят по участку плодного пузыря, соответствующего нижнему полюсу (над внутренним зевом).

· Гипоизвитой и гиперизвитой считают пуповину, на 10 см длины которой при доношенной беременности приходится менее 1 или более 3 полных витков сосудов соответственно.

· Единственная пупочная артерия: в пуповине вместо двух артерий обнаруживают одну.

· Персистенция правой пупочной вены (ППВ): в пуповине вместо левой пупочной вены имеется правая пупочная вена.

· Гематома пуповины — кровоизлияние в вартонов студень.

КОД ПО МКБ-10

O69 Роды и родоразрешение, осложнившиеся патологическим состоянием пуповины.

O69.0 Роды, осложнившиеся выпадением пуповины.

O69.1 Роды, осложнившиеся обвитием пуповины вокруг шеи со сдавлением.

O69.2 Роды, осложнившиеся запутыванием пуповины (запутывание пуповиной двойни в одном амниотическом пузыре, узел пуповины).

O69.3 Роды, осложнившиеся короткой пуповиной.

O69.4 Роды, осложнившиеся предлежанием сосуда (*vasa praevia*).

O69.5 Роды, осложнившиеся повреждением сосудов пуповины (ушиб пуповины, гематома пуповины, тромбоз сосудов пуповины).

O69.8 Роды, осложнившиеся другими патологическими состояниями пуповины.

O69.9 Роды, осложнившиеся патологическим состоянием пуповины неуточнённым.

P02 Поражения плода и новорождённого, обусловленные осложнениями со стороны плаценты, пуповины и плодных оболочек [выпадение пуповины; другие сдавления пуповины (узел и др.); другие и неуточнённые состояния пуповины (короткая и др.)].

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

· Частота тощей пуповины достигает 11%. При беременности в случае антенатального выявления тощей пуповины в 12 раз чаще отмечают ЗРП и маловодие, а примесь мекония в ОВ и низкую оценку по шкале Апгар (менее 7 баллов на 5 мин) — в 4–4,5 раз.

· Предлежание пуповины, согласно большинству авторов, выявляют в 0,6% родов, а выпадение пуповины — в 0,14–0,4%. ПС при выпадении пуповины достигает 4–16%. Частота предлежания и выпадения пуповины выше при преждевременных родах, многоводии, неправильном положении плода, длинной пуповине. Около 50% всех случаев выпадения пуповины бывает ятрогенной этиологии.

· Абсолютно короткую пуповину обнаруживают в 12,6% родов, а пуповину короче 30 см — в 0,78%. Короткая пуповина часто сочетается с пороками плаценты (гипоплазия), плода (ЗРП) и может оказывать неблагоприятное влияние на плод вследствие асфиксии при натяжении сосудов в короткой пуповине, их разрыва, развития ПОНРП и преждевременных родов. Иногда наблюдают отрыв чрезмерно короткой пуповины. Относительно короткую пуповину регистрируют гораздо чаще, чем абсолютно короткую, поэтому первая имеет гораздо большее практическое значение, поскольку по влиянию на течение родов и на плод оба вида укорочения одинаковы.

· Длинную пуповину отмечают в 7,7% родов, а пуповину длиной более 80 см — в 3,7%. Длинная пуповина чаще сочетается с обвитием, узлообразованием и выпадением пуповины, с многоводием. Данная патология чаще развивается у плодов мужского пола. До настоящего времени максимально длинная пуповина достигала 3 м.

· Частота однократного обвития пуповины вокруг шеи при родоразрешении составляет 22,9%, двукратного — 3%, троекратного — 0,5%, а четырёхкратного — 0,07%. Максимальное число обвитий пуповины вокруг шеи (9 раз) упомянуто в литературе 2 раза. Обвитие пуповины в 21–65% случаев бывает непосредственной причиной острой гипоксии плода, а в 2,4–6,9% — интранатальной и постнатальной смертности. При обвитии пуповины часто регистрируют патологические изменения ЧСС у плода при КТГ в конце родов, более высокую частоту оперативного родоразрешения (наложение акушерских щипцов), умеренное снижение pH в пупочной артерии.

· Истинные узлы пуповины обнаруживают в 0,5% родов, причём значительно чаще при длинной пуповине.

· Оболочечное прикрепление пуповины отмечают в 0,09–1,8% родов. Чаще данная патология развивается при многоплодной беременности. Частота сочетанных аномалий (атрезию пищевода, обструктивные уропатии, врождённый вывих бёдра, асимметричная форма головы, *spina bifida*, дефект межжелудочковой перегородки, расщепление нёба и трисомия 21) у плода составляет 5,3–8,5%. Масса тела новорождённых с оболочечным прикреплением пуповины, даже без учёта детей с сочетанными пороками развития, меньше массы тела детей контрольной группы (3098±765 г и 3416±712 г соответственно). Частота ЗРП составляла 7,5%, а частота преждевременных родов — 17,2%. При двойнях масса тела близнеца с оболочечным прикреплением пуповины меньше массы тела близнеца с её обычным прикреплением.
· Предлежание сосудов плаценты (*vasa praevia*) регистрируют с частотой 2 случая на 10 000 родов.
· Гипоизвитость пуповины отмечают в 5% родов.
G При гипоизвитости повышен риск перинатальной гибели плода, преждевременных родов, трисомии, оболочечного прикрепления пуповины, синдрома единственной пупочной артерии.
G При гиперизвитости увеличивается риск острой гипоксии, снижения pH, ЗРП, трисомии и синдрома единственной пупочной артерии.
· Частота тромбоза сосудов пуповины выше у детей, родившихся от больных СД (1 случай на 82 больные, а у здоровых 2 случая 3918 беременных), причём у этих детей выше и вероятность развития системного тромбоза сосудов. Тромбозам вены или артерии пуповины посвящен фундаментальный труд С.А. Хейфетца (1988), на который ссылаются все исследователи данной проблемы. Им описано 52 случая из собственных наблюдений. Как правило, происходит тромбоз вены. Это опасное нарушение, поскольку только она служит источником оксигенированной крови, поступающей из сосудов плаценты.
· Частота гематом пуповины составляет один случай на 5500–12 500 родившихся. Адекватного объяснения этой патологии нет. Некоторые специалисты полагают, что гематома образуется при травме (перекрут, образование петель, узлов, вытяжение и пролапс пуповины) в области локальной слабости стенки сосуда. Внедрение в практику фетоскопии и кордоцентеза, возможно, обусловливает ятрогенные формы гематом. Размеры гематом варьируют от 1 до 4 см в ширину, а длина их может превышать 42 см. По данным А.Л. Диппела (1940), при гематомах пуповины смертность плодов составляет 47%. Среди всех плодов, о которых было упомянуто, пренатальная смертность составила 52% (26 из 50). Причиной смерти бывает главным образом кровотечение у плода и сдавление сосудов.
· Первый случай пренатальной диагностики аневризмы вены (*vein ectasia*) описан Ф. Веске (1987). Диаметр расширения составил 9,2 см. Этот же автор указывает несколько публикаций на эту тему (клиникопатологических) о единичных исследованиях. В случае, описанном Веске, благодаря пренатальному выявлению была своевременно произведена операция КС. Существуют сообщения об антенатальном выявлении варикозного расширения вены пуповины и антенатальном выявлении аневризмы артерии пуповины.
· Киста или опухоль пуповины.
G Гемангиома пуповины (ангиомиксома, кавернозная гемангиома, гемангиофибромиксома, миксангиома, телеангиэктатическая миксосаркома) — опухоль, возникающая из эндотелиальных клеток сосудов пуповины. Исключая случаи, когда опухоль развивалась не из элементов пуповины (плацентарная гемангиома), в литературе имеются сообщения только о 18 случаях этой патологии.
G Тератома пуповины — очень редкая опухоль, впрочем, как и другие новообразования пуповины. В литературе имеются сообщения о 14 случаях тератомы пуповины.
· Частота синдрома единственной пупочной артерии при доношенной беременности составляет 1 случай на 200 родов. В 70% случаев отмечают так называемую изолированную единственную пупочную артерию. Сочетанные аномалии (с практически всеми описанными пороками развития, среди которых наиболее часто отмечают пороки сердечно-сосудистой систем, ЖКТ и ЦНС) при данной патологии обнаруживают в среднем в 29,33% случаев. При «изолированной» единственной пупочной артерии ЗРП регистрируют в 10–18% случаев, а при сочетании с другими пороками — в 26–40% наблюдений (в среднем 20%). Даже при «изолированной» единственной пупочной артерии роды происходят в среднем на 1,5 нед раньше срока. Частота хромосомных аномалий при единственной пупочной артерии достигает в среднем 14,2%. Хромосомные аномалии в подавляющем большинстве исследований обнаруживали при сочетании синдрома единственной пупочной артерии с другими ВПР. При изолированной единственной пупочной артерии анэуплоидию практически не обнаруживают.
· ППВ считают очень редким пороком развития пуповины, однако согласно данным И. Волмана и соавт. (2002) синдром персистенции правой пупочной вены в группе низкого перинатального риска выявляют с частотой 0,2% (1 случай на 526 беременностей). В 24,5% случаев персистенцию правой пупочной вены отмечают сочетание с другими ВПР.

КЛАССИФИКАЦИЯ

· По размерам пуповины.
G По длине.
– Норма — 40–70 см.
– Длинная пуповина — более 70 см.
– Короткая пуповина — менее 40 см.
· По вариантам пространственного расположения сосудов.
G Взаиморасположение сосудов в поперечном сечении.
G Взаиморасположение сосудов на протяжении.
– Вектор закручивания.
– Левый (норма).
– Правый.
– Смешанный.
– Отсутствие закрута.
G Индекс закручивания.
– Гипоизвитость.
– Нормальный спин [0,21±0,07/см].

– Гиперизвитость.
– Перекрут.
· По расположению фрагментов пуповины относительно друг друга и плода.
G Обвитие пуповины вокруг шеи.
– Неполное.
– Полное (однократное и многократное).
- Вариант А (истинное закручивание).
- Вариант Б (неполное узлообразование).
G Обвитие пуповины вокруг туловища и конечностей.
G Предлежание и выпадение пуповины.
G Истинный узел пуповины.
· Патология вартонова студня.
G Мукоидная дегенерация (псевдокисты).
G Избыточное развитие (отёк).
G Недоразвитие.
· Отсутствие пуповины (ахордия, аномалия развития эмбрионального стебля).
· Персистенция эмбриональных остатков.
G Персистенция остатков у плода.
– Омфаломезентериальная киста.
– Аллантоисная киста (незаращение урахуса).
G Персистенция остатков у новорождённых, младенцев и взрослых.
– Остатки желточного протока.
- Дивертикул Меккеля.
- Терминальная связка.
- Киста желточного протока (энтерокиста).
- Кишечно-пупочный свищ.
– Остатки аллантоиса.
- Незаращение урахуса (пупочнопузырный свищ).
- Киста урахуса.
- Синус урахуса.
· Сосудистые аномалии.
G Единственная пупочная артерия.
G Гипоплазия 1 пупочной артерии.
G Увеличение числа артерий более 2.
G Персистенция правой или обеих пупочных вен.
G Артериовенозный шунт.
G Аневризма вены или артерии.
· Неоплазии.
G Гемангиома.
G Тератома.
· Омфалоцеле.
· Варианты прикрепления к плаценте.
G Центральное или эксцентричное (норма).
G Краевое.
G Оболочечное.
G Предлежание сосудов пуповины (*vasa praevia*).
G Расщеплённое прикрепление.
· Ложные узлы.
G Артериальные узлы (*nodi arteriosi*).
G Венозные узлы (*nodi varicosi*).
G Узлы, содержащие Вартонов гель (*nodi gelatinosi*).
· Изменения, обусловленные воспалением или травмой.
G Тромбоз сосудов.
G Гематома.
G Фунисит.

ЭТИОЛОГИЯ

Нет чётких данных о причинах возникновения патологии пуповины. Однако отмечена связь большинства видов патологии пуповины с повышенной частотой хромосомных аномалий, ВПР. Многие аномалии пуповины, не угрожая непосредственно состоянию плода, могут служить маркёрами нарушений развития последнего.

ПАТОГЕНЕЗ

Резервные возможности фето-плацентарной системы в критических ситуациях при беременности и в родах при большинстве аномалий пуповины снижен. Выявление аномалии развития пуповины свидетельствует об имевшем место повреждающем влиянии какого-то фактора (в большинстве случаев неизвестного) в периоде кордогенеза (6–9 нед гестационного срока). Именно в этом периоде происходит основной процесс формирования будущей плаценты (первая волна инвазии). Действие повреждающего фактора не ограничивается только влиянием на аномальное формирование пуповины. Происходят также нарушения плацентогенеза, что неизбежно приводит к появлению предпосылок развития плацентарной недостаточности, пусть даже в компенсированной форме, которая в обычной ситуации (во время беременности) может не проявляться, но реализуется при дополнительной нагрузке (в родах). Это убедительно подтверждено данными патоморфологического исследования последов: в подавляющем большинстве случаев выявляют гистологические маркёры ПН даже при неосложнённом перинатальном исходе.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические признаки при беременности, как правило, отсутствуют (в отличие от родов). В подавляющем большинстве случаев в одной пуповине отмечают одновременно сочетание нескольких вариантов патологии (например, тощая пуповина, неспиральное расположение сосудов, истинный узел, оболочечное прикрепление и др.). Основным клиническим признаком аномалии пуповины или сочетания нескольких типов патологии пуповины бывает острая гипоксия плода из-за компрессии сосудов пуповины.

При короткой пуповине (абсолютно или относительно) специфическим проявлением считают затяжной II период родов (долгий этап врезывания головки плода). Возможна отслойка плаценты.

При *vasa praevia,* кроме острой гипоксии плода из-за сдавления предлежащих сосудов, возможно острое профузное фетальное кровотечение (при спонтанном или искусственном разрыве оболочек с повреждением предлежащего сосуда).

Изолированное однократное обвитие пуповины вокруг шеи практически не влияет на перинатальный исход. Возможны кратковременные децелерации в конце II периода родов (фаза прорезывания головки). Острая гипоксия развивается гораздо чаще при многократном обвитии пуповины вокруг шеи, особенно при сочетании с тощей или неизвитой пуповиной, при маловодии.

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

Следует обращать внимание на следующие факторы риска.

· Аномалии пуповины при предыдущей беременности (длинная или короткая пуповина, оболочечное прикрепление пуповины, многократное обвитие пуповины вокруг шеи и др.).

· СД или гестационный СД или внутриутробная инфекция (тромбоз сосудов пуповины).

· Любое повреждающее действие в I триместре данной беременности (ОРВИ, курение).

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

В антенатальный период физикальное исследование, как правило, неинформативно. Необходимо обратить внимание на маловодие. При влагалищном исследовании можно обнаружить предлежания пуповины или сосудов пуповины.

При постнатальном осмотре пуповины следует определять и фиксировать в истории родов следующие показатели пуповины:

· длину;

· прикрепление к плаценте;

· количество сосудистых витков и вектор закручивания с расчётом индекса извитости;

· массу пуповины с определением индекса «тощести» пуповины, т.е. массы «погонного» сантиметра пуповины. Критерий «тощести» пуповины — вес не более 0,5 г/см. Антенатально (при доношенной беременности) диагноз тощей пуповины может быть поставлен, если средний диаметр пуповины менее 14 мм;

· количество сосудов пуповины;

· наличие истинных и ложных узлов, обвития (обвитий) пуповины вокруг шеи, туловища и конечностей с указанием степени затягивания (тугое, нетугое);

· прочие особенности пуповины (гематомы, кисты, опухоли, тромбоз сосудов, разрыв сосудов);

· массу последа и размеры плаценты.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определение кариотипа показано при сочетании синдрома единственной пупочной артериии или омфалоцеле с другими ВПР.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

· При КТГ отмечают признаки транзиторной компрессии пуповины при шевелении плода, а также сниженную двигательную активность плода. При КТГ-мониторинге, особенно в конце II периода родов, можно своевременно обнаружить длительные глубокие децелерации.

· С помощью УЗИ при соблюдении соответствующих стандартов визуализации пуповины можно антенатально диагностировать большинство вариантов патологии пуповины.

СКРИНИНГ

Скрининг заключается в УЗИ пуповины в соответствии с предлагаемым стандартом.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

В некоторых случаях показана консультация генетика (при сочетании синдрома единственной пупочной артерии с другими ВПР плода).

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 36 нед, I затылочное предлежание. Двукратное обвитие шеи плода тощей пуповиной с единственной пупочной артерией.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Своевременная диагностика и родоразрешение при наличии признаков острой гипоксии плода.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Показанием к дородовой госпитализации для интенсивного мониторинга за состоянием плода, дообследования, выбора времени и способа родоразрешения считают некоторые выявленные или предполагаемые виды аномалии пуповины.

· Многократное обвитие пуповины вокруг шеи.

· Предлежание пуповины.

· Предлежание сосудов пуповины.

· Синдром единственной пупочной артерии особенно, в сочетании с другими ВПР, ЗРП, другими аномалиями пуповины.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Не существует.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Не существует.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Экстренное родоразрешение при острой гипоксии плода.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

После рождения ребенка с аномалией пуповины необходимы консультации следующих специалистов.

· При синдроме единственной пупочной артерии показано дополнительное обследование ребенка для исключения невыявленных антенатально других ВПР.

· При омфалоцеле, персистенции эмбриональных остатков рекомендована консультация хирурга и генетика.

· После острой гипоксии в родах проводят нейросонографию на 3–4 сут жизни.

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Сроки и методы родоразрешения зависят от клинических проявлений и от сопутствующих состояний (ЗРП и др.).

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика аномалий пуповины заключается в устранении влияния по-вреждающих факторов в период формирования фетоплацентарного комплекса (I триместр).

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Большинство видов патологии пуповины можно обнаружить при УЗИ, проведённом квалифицированным специалистом. Опасность обвития пуповины вокруг шеи плода (основной предмет страха будущих родителей — «замотался или не замотался?!!») сильно преувеличена. Вероятность однократного нетугого обвития пуповины вокруг шеи в родах достигает 25–30%, и, как правило, это никак не сказывается на здоровье и дальнейшем развитии ребенка. По этой причине антенатальное выявление однократного обвития пуповины вокруг шеи не считают показанием к операции КС.

ПРОГНОЗ

Прогноз зависит не от наличия аномалии пуповины, а скорее, от причины, приведшей к ней, или от сопутствующей патологии (ЗРП, маловодие, многоводие и др.).

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г. Патология последа / Б.И. Глуховец, Н.Г. Глуховец. — СПб.: ГРААЛЬ, 2002. — 448 с.

Демидов В.Н. Применение допплерографии для диагностики обвития пуповиной / В.Н. Демидов // Пренатальная диагностика. — 2005. — Т. 4, № 1. — С. 10–13.

Медведева М.В. Пренатальная эхография / М.В. Медведева. — 1-е изд. — М.: Реальное время, 2005. — 560 с.

Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложнённой беременности; Под ред. В.Е. Радзинского, А.П. Милованова. — М.: Медицинское информационное агентство, 2004. — 393 с.

Benirschke K., Kaufmann P. Anatomy and pathology of the umbilical cord and major fetal vessels / K. Benirschke, P.Kaufmann // Pathology of the Human Placenta / K. Benirschke, P.Kaufmann. — 4th ed. — New York: Springer-Verlag, 2000. — P. 335–364.

Umbilical coiling index in normal and complicated pregnancies / M. De Laat, A. Franx, M.L. Bots et al. // Obstet. Gynecol. — 2006. — Vol. 107. — P. 1049–1055.

Prenatal diagnosis of single umbilical artery: determination of the absent side, associated anomalies, Doppler findings and perinatal outcome / A. Geipel et al. // Ultrasound Obstet. Gynecol. — 2000. — Vol. 15, N 2. — P. 114–117.

Sonographic umbilical vessel morphometry and perinatal outcome of fetuses with a lean umbilical cord / F. Ghezzi et al. // J Clin Ultrasound. — 2005. — Vol. 33, N 1. — P. 18–23.

Single umbilical artery and its siding in the second trimester of pregnancy: relation to chromosomal defects / Lubusky M. et al. // Prenat. Diagn. — 2007 Feb 8.

Marino T. Ultrasound abnormalities of the amniotic fluid, membranes, umbilical cord, and placenta / T. Marino // Obstet. Gynecol. Clin. N. Amer. — 2004. — Vol. 31. — P. 177–200.

Pomeranz A. Anomalies, abnormalities, and care of the umbilicus / A. Pomeranz // Pediatr. Clin. N. Amer. — 2004. — Vol. 51. — P. 819–827.

Robinson J.N., Abuhamad A.Z. Abdominal wall and umbilical cord anomalies / J.N. Robinson, A.Z. Abuhamad // Clin. Perinatol. — 2000. — Vol. 27, N 4.

Un fetal soft marker nell' ultrasonografia ostetrica: l'arteria ombelicale unica / Salzillo P.L. et al. // Minerva Ginecol. — 2006. — Vol. 58, N 1. — P. 75–79.

Persistent right umbilical vein: incidence and significance / I. Wolman et al. // Ultrasound Obstet. Gynecol. — 2002. — Vol. 19, N6. — P. 562–564.

ГЛАВА 31. ТОКСИКОЗЫ БЕРЕМЕННЫХ И ГЕСТОЗ

ТОКСИКОЗЫ БЕРЕМЕННЫХ

Токсикозы беременных — осложнения беременности, которые, как правило, проявляются в первой половине беременности и характеризуются диспепсическими расстройствами и нарушениями всех видов обмена.

КОД ПО МКБ-10

O21 Чрезмерная рвота беременных.
O21.0 Рвота беременных лёгкая или умеренная.
O21.1 Чрезмерная или тяжёлая рвота беременных с нарушениями обмена веществ.
O21.2 Поздняя рвота беременных.
O21.8 Другие формы рвоты, осложняющей беременность.
O21.9 Рвота беременных неуточнённая.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота развития токсикозов составляет до 2–3%.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика с учётом отсутствия точных знаний об этиологии заболевания носит абстрактный характер. Предлагаются рекомендации лечения ЖКТ до беременности, соблюдение диеты.

КЛАССИФИКАЦИЯ

К токсикозам беременных относят рвоту беременных, слюнотечение, а также такие редкие формы, как дермопатию (дерматоз), тетанию, БА, гепатоз, остеомаляцию и другие.

В 85–90% случаев токсикозы проявляются рвотой беременных.

РВОТА БЕРЕМЕННЫХ (EMESIS GRAVIDARUM)

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология не определена. Важную роль в развитии заболевания играют нарушения взаимоотношения деятельности ЦНС и внутренних органов. Важное значение имеет преобладание возбуждения в подкорковых структурах ЦНС (ретикулярной формации, центрах регуляции продолговатого мозга). В указанных областях располагаются рвотный центр и хеморецепторная триггерная зона, регулирующие рвотный акт, дыхательный, вазомоторный и слюноотделительный центры, а также ядра обонятельной системы мозга. Тесное расположение указанных центров обусловливает предшествующие рвотному акту ощущения тошноты и ряд сопутствующих вегетативных расстройств (усиление саливации, углубление дыхания, тахикардия, бледность кожных покровов вследствие спазма периферических сосудов).

В подкорковых структурах преобладание возбуждения мозга с возникновением ответной вегетативной реакции связывают с патологическими процессами в половых органах (перенесённые воспалительные заболевания, интоксикации), нарушающими работу рецепторного аппарата матки (возможно также его повреждение плодным яйцом), что, скорее всего, возможно при нарушении физиологических взаимосвязей материнского организма и трофобласта в ранние сроки гестации.

В начале беременности вегетативные расстройства одновременно могут быть обусловлены гормональными нарушениями, в частности, увеличением уровня ХГЧ в организме. Доказательством этого служит тот факт, что при многоплодии и пузырном заносе, когда выделяется большое количество ХГЧ, рвота беременных возникает особенно часто.

К факторам, предрасполагающим к развитию токсикозов, относят хронические заболевания ЖКТ, печени, а также астенический синдром.

ПАТОГЕНЕЗ

В патогенезе рвоты беременных определяющими звеньями считают нарушение нейроэндокринной регуляции всех видов обмена, частичное (или полное) голодание и обезвоживание. В организме матери при прогрессировании рвоты постепенно нарушаются водно-солевой (гипокалиемия), углеводный, жировой и белковый обмен на фоне нарастающего обезвоживания, истощения и уменьшения массы тела. При голодании первоначально расходуются запасы гликогена в печени и других тканях. Затем активизируются катаболические реакции (увеличивается жировой и белковый обмен). На фоне угнетения активности ферментных систем тканевого дыхания энергетические потребности организма матери удовлетворяются благодаря анаэробному распаду глюкозы и аминокислот. В этих условиях β-окисление жирных кислот невозможно, в результате чего в организме накапливаются недоокисленные метаболиты жирового обмена — кетоновые тела (ацетон, ацетоуксусная и β-оксимасляная кислоты), которые выделяются с мочой. Помимо этого, кетоз поддерживается путём усиленного анаэробного распада кетогенных аминокислот. На этом фоне развивается кетонурия, понижается оксигенация артериальной крови, происходит сдвиг КОС в сторону ацидоза.

Изменения в органах беременной первоначально имеют функциональный характер, а затем, по мере нарастания обезвоживания, усиления катаболических реакций, интоксикации недоокисленными продуктами, переходят в дистрофические процессы в печени, почках и других органах. Первоначально нарушаются белковосинтетическая, антитоксическая, пигментная и другие функции печени, выделительная функция почек; в последующем дистрофические изменения отмечают в ЦНС, лёгких, сердце.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В 50–60% случаев рвоту беременных расценивают как физиологический признак беременности, а в 8–10% — как осложнение беременности (токсикоз). При нормальной беременности тошнота и рвота могут быть не более 2–3 раз в сутки по утрам, чаще натощак, однако это не нарушает общего состояния женщины и, соответственно, лечения не требует. Как правило, по окончании процесса плацентации к 12–13 нед тошнота и рвота прекращаются.

Рвоту, которая возникает несколько раз в день независимо от приёма пищи, сопровождается снижением аппетита, изменением вкусовых и обонятельных ощущений, чувством слабости, иногда уменьшением массы тела, относят к токсикозам. Различают рвоту беременных лёгкой, средней степени тяжести и чрезмерную (табл. 31-1).

Таблица 31-1. Степени тяжести рвоты беременных

Симптомы	Степень тяжести рвоты беременных		
	Лёгкая	Средняя	Тяжёлая (чрезмерная)
Частота рвоты в сутки	3–5 раз	6–10 раз	11–15 раз и чаще(вплоть до непрерывной)
Частота пульса в минуту	80–90	90–100	свыше 100
Систолическое АД	120–110 мм рт.ст	110–100 мм рт.ст	ниже 100 мм рт.ст
Снижение массы тела в неделю	1–3 кг (до 5% исходной массы)	3–5 кг (1–1,5 кг в неделю, 6–10% исходной массы)	свыше 5 кг (2–3 кг в неделю, свыше 10% исходной массы)
Увеличение температуры тела до субфебрильных цифр	Отсутствует	Наблюдается редко	Наблюдается часто(у 35–80% больных)
Желтушность склер и кожных покровов	Отсутствует	У 5–7% больных	У 20–30% больных
Гипербилирубинемия	Отсутствует	21–40 мкмоль/л	21–60 мкмоль/л
Сухость кожных покровов	+	++	+++
Стул	Ежедневно	Один раз в 2–3 дня	Задержка стула
Диурез	900–800 мл	800–700 мл	Менее 700 мл
Кетонурия	+, ++	+, ++, +++(периодически у 20–50% больных)	+++, ++++(у 70–100% больных)

Примечание: +, ++, +++ — степень выраженности.

Рвота лёгкой степени наблюдается до 4–5 раз в день и сопровождается почти постоянным ощущением тошноты. Несмотря на рвоту, часть пищи удерживается и значительного похудания беременных не отмечают. Уменьшение массы тела составляет 1–3 кг в неделю (до 5% исходной массы). Общее состояние остаётся удовлетворительным, однако больные могут отмечать апатию и снижение работоспособности. Гемодинамические показатели (пульс, АД) у большинства беременных остаются в пределах нормы. Иногда отмечают умеренную тахикардию (80–90 уд/мин), гипотонию. Диурез не изменяется. Ацетонурия отсутствует. Изменения в морфологическом составе крови отсутствуют. Лёгкая рвота быстро поддаётся лечению или проходит самостоятельно, поэтому специального лечения не требуется. Однако у 10–15% беременных она усиливается и может переходить в следующую стадию.

Учащение рвоты до 10 раз в сутки и более, ухудшение общего состояния и метаболизма с развитием кетоацидоза свидетельствует о средней степени тяжести. Рвота нередко сопровождается слюнотечением, вследствие чего происходит дополнительная существенная потеря жидкости и питательных веществ. В результате этого прогрессируют обезвоживание и уменьшение массы тела до 3–5 кг в неделю (6% исходной массы) вплоть до истощения. Общее состояние беременных ухудшается, возникает значительная слабость и апатия. Кожа бледная, сухая, язык обложен беловатым налётом, суховат. Температура тела может быть субфебрильной (не выше 37,5 °С), характерны тахикардия (до 100 уд/мин) и артериальная гипотензия. Диурез снижен. В моче ацетон определяют у 20–50% беременных. При исследовании крови может быть обнаружена лёгкая анемия, при анализе КОС — метаболический ацидоз. Нередко больные отмечают запор. Прогноз при своевременном лечении, как правило, благоприятный.

Для чрезмерной рвоты (тяжёлой степени), которая наблюдается редко, характерно нарушение функций жизненно важных органов и систем, вплоть до развития в них дистрофических изменений вследствие выраженной интоксикации и обезвоживания. Рвоту отмечают до 20 раз в сутки; она сопровождается обильным слюнотечением и постоянной тошнотой. Пища и жидкость не удерживаются. Общее состояние при этом тяжёлое. Больные жалуются на головные боли, головокружение. Отмечают адинамию; масса тела быстро уменьшается (до 2–3 кг в неделю, т.е. свыше 10% исходной массы тела). Подкожный жировой слой исчезает, кожа становится сухой и дряблой, язык и губы сухие, изо рта ощущается запах ацетона; температура тела субфебрильная, но может повышаться до 38 °С; возникают выраженная тахикардия, гипотензия. Резко снижается диурез.

При чрезмерной рвоте в крови повышаются уровни остаточного азота, мочевины, билирубина. Характерно увеличение Ht и числа лейкоцитов. Одновременно уменьшается содержание альбуминов, холестерина, калия, хлоридов. В моче определяют белок и цилиндры, уробилин, желчные пигменты, эритроциты и лейкоциты. Реакция мочи на ацетон резко положительная.

При чрезмерной рвоте прогноз не всегда благоприятный. Признаками угрожающего состояния, определяющими показания к экстренному прерыванию беременности, бывают нарастание слабости, адинамии, эйфория или бред, тахикардия (до 110–120 уд/мин), гипотензия (до 90–80 мм рт.ст.), желтушность кожи и склер, боли в правом подреберье, снижение диуреза (до 300–400 мл в сутки), гипербилирубинемия (в пределах 100 мкмоль/л), повышение уровня остаточного азота, мочевины, протеинурия, цилиндрурия.

ДИАГНОСТИКА

Установить диагноз рвоты беременных несложно. Для определения степени тяжести рвоты необходимо клиническое обследование больной: исследование общего анализа крови и мочи; определение в динамике Ht, содержания в крови билирубина, остаточного азота и мочевины, электролитов (калий, натрий, хлориды), общего белка и белковых фракций, трансаминаз, показателей КОС, глюкозы. В моче определяют уровень ацетона, уробилина, желчных пигментов, белка. При значительной дегидратации в сгущении крови могут быть ложнонормальные показатели содержания Hb, эритроцитов, белка. Степень обезвоживания определяют по уровню Ht. Значение его выше 40% свидетельствует о выраженном обезвоживании.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Проявления раннего токсикоза беременных необходимо дифференцировать с рядом заболеваний, для которых также характерна рвота (пищевая токсикоинфекция, гастрит, панкреатит, желчно-каменная болезнь, рак желудка, тиреотоксикоз, нейроинфекция и другие патологические состояния).

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Цель лечения — восстановление водно-солевого обмена, метаболизма, функций жизненно важных органов.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

При рвоте лёгкой степени лечение можно проводить амбулаторно, при рвоте средней тяжести и тяжёлой степени — в стационаре.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Большое значение необходимо придавать диете. В связи со снижением аппетита рекомендуют разнообразную пищу в соответствии с желанием женщины. Пища должна быть легкоусвояемой, содержать большое количество витаминов. Её следует принимать в охлаждённом виде, небольшими порциями каждые 2–3 ч, лёжа в кровати. Показана минеральная щелочная вода без газа в небольших объёмах (5–6 раз в день). Назначают также охлаждённый отвар имбиря или мелиссы небольшими порциями не менее 1 л в сутки.

При рвоте средней степени тяжести назначают смеси для энтерального питания.

Учитывая небольшой срок гестации, для исключения отрицательного влияния лекарственных средств на плодное яйцо целесообразно проведение немедикаментозного лечения. Для нормализации функционального состояния коры головного мозга и устранения вегетативной дисфункции показаны центральная электроаналгезия, иглоукалывание, психотерапия и гипнотерапия. Эффективно применение гомеопатических препаратов. Указанных методов лечения может быть достаточно при лечении больных с лёгкой формой рвоты беременных, а при средней и тяжёлой степени они позволяют ограничить объём лекарственной терапии.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При рвоте беременных медикаментозное лечение должно быть комплексным:

• препараты, регулирующие функцию ЦНС и блокирующие рвотный рефлекс;

• инфузионные средства для регидратации, дезинтоксикации и парентерального питания;

• препараты, предназначенные для нормализации метаболизма.

Основное правило медикаментозной терапии при тяжёлой и средней степени тяжести рвоты — парентеральный метод введения препаратов до достижения стойкого эффекта.

Важное значение для нормализации функции ЦНС играют правильно организованный лечебно-охранительный режим, устранение отрицательных эмоций. При госпитализации больную целесообразно поместить в отдельную палату, чтобы исключить рефлекторную рвоту.

Назначают препараты, непосредственно блокирующие рвотный рефлекс: препараты, воздействующие на различные нейромедиаторные системы продолговатого мозга: М-холиноблокаторы (атропин), блокаторы дофаминовых рецепторов (нейролептики — галоперидол, дроперидол, производные фенотиазина — тиэтилперазин), а также прямые антагонисты дофамина (метоклопрамид) и препараты центрального действия, блокирующие серотониновые рецепторы (ондансетрон).

Важным звеном лечения считают инфузионную терапию, которая включает в себя применение кристаллоидов и средств для парентерального питания. Кристаллоиды предназначены для регидратации. Из кристаллоидов используют комплексные растворы, такие, как раствор Рингера–Локка, трисоль♥, хлосоль♥. Для парентерального питания применяют растворы глюкозы, аминокислот и жировые эмульсии общей энергетической ценностью до 1500 ккал в сутки. С целью лучшего усвоения глюкозы вводят инсулин. При снижении общего объёма белка крови до 5 г/л показаны коллоидные растворы (например, 5–10% раствор альбумина до 200–400 мл).

Объём инфузионной терапии составляет 1–3 л в зависимости от тяжести токсикоза и массы тела больной. Критериями достаточности инфузионной терапии считают уменьшение обезвоживания и увеличение тургора кожи, нормализацию величины Ht и диуреза.

Одновременно с инфузионной терапией назначают препараты, нормализующие метаболизм. С учётом рвоты их целесообразно назначать в парентерально: рибофлавин (1 мл 1% раствора внутримышечно), аскорбиновая кислота (до 5 мл 5% раствора внутривенно, внутримышечно), актовегин♥ (5 мл внутривенно), эссенциальные фосфолипиды (5 мл внутривенно).

Терапию продолжают до стойкого прекращения рвоты, нормализации общего состояния, постепенного увеличения массы тела. Лечение рвоты беременных лёгкой и средней степени тяжести почти всегда бывает эффективным. Чрезмерная рвота беременных в отсутствие эффекта от комплексной терапии в течение 3 сут служит показанием к прерыванию беременности.

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Нарастание кетонурии и протеинурии, появление желтушной окраски кожи и склер, увеличение температуры тела до субфебрильных значений считают прогностически неблагоприятными признаками, свидетельствующими о неэффективности проводимой терапии.

Неэффективность проводимой терапии служит показанием для прерывания беременности. Так, показанием для прерывания беременности служат:

• отсутствие эффекта от комплексной терапии в течение трёх дней;

• непрекращающаяся рвота;

• нарастающее обезвоживание организма;
• прогрессирующее снижение массы тела;
• прогрессирующая кетонурия в течение 3–4 дней;
• выраженная тахикардия;
• нарушение функций нервной системы (адинамия, апатия, бред, эйфория);
• билирубинемия (до 40–80 мкмоль/л), гипербилирубинемия 100 мкмоль/л является критической;
• желтушное окрашивание склер и кожи.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Беременная должна знать, что протекающая беременность в норме физиологически может сопровождаться тошнотой и рвотой с частотой 2–3 раза в сутки. Ухудшение состояния преходящее и не требует лечения. Кроме соблюдения диеты стоит принимать легко усвояемую пищу маленькими порциями.

СЛЮНОТЕЧЕНИЕ

Слюнотечение (*ptyalismus*) — повышенная саливация и потеря значительного количества жидкости (до 1 л в сутки). Слюнотечение может быть самостоятельным проявлением токсикоза или сопровождать рвоту беременных.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В развитии слюнотечения играют роль не только изменения в ЦНС, но и местные нарушения в слюнных железах и протоках под влиянием гормональной перестройки. Известно, что эстрогены оказывают активирующее действие на эпителиальный покров полости рта, вызывая секрецию слюны.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При выраженном слюнотечении понижается аппетит, ухудшается самочувствие, возникает мацерация кожи и слизистой оболочки губ. Характерны потеря массы тела, нарушение сна. Вследствие значительной потери жидкости появляются признаки обезвоживания.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика основана на оценке клинической картины и данных лабораторных методов, проводимых при рвоте беременных.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение при слюнотечении проводят как и при рвоте (режим, психотерапия, физиотерапевтические процедуры, инфузии и др.).

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Лечение проводят в стационаре, где создают условия для соблюдения лечебно-охранительного режима.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Назначают средства, регулирующие функции нервной системы, метаболизма, а при обезвоживании — инфузионные препараты. Одновременно назначают полоскание рта настоем шалфея, ромашки, ментола. При сильном слюнотечении можно применять атропин по 0,0005 г два раза в день. Для предупреждения мацерации кожу лица смазывают вазелином. Слюнотечение обычно поддаётся лечению, и после выздоровления беременность развивается нормально.

ЖЕЛТУХА

Желтуха, связанная с беременностью, может быть обусловлена холестазом, острым жировым гепатозом.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При холестазе беременные жалуются на изжогу, периодическую тошноту, кожный зуд, иногда генерализованный. На коже определяются расчёсы. Отмечается лёгкая или умеренная желтуха, однако данный симптом не постоянен.

Острый жировой гепатоз, или острая жёлтая атрофия печени (*atrophia hepatis blava acuta*) беременных, чаще развивается у первобеременных. В течении заболевания различают два периода. Первый период (безжелтушный) может длиться от 2 до 6 нед. Для него характерны снижение или отсутствие аппетита, слабость, изжога, тошнота, рвота и чувство боли в эпигастральной области, кожный зуд, снижение массы тела. Второй этап болезни (желтушный) характеризуется выраженной клинической картиной печёночно-почечной недостаточности (желтуха, олигоанурия, периферические отёки, скопление жидкости в серозных полостях, кровотечение, антенатальная гибель плода).

При жировом гепатозе часто развивается печёночная кома с нарушением функций головного мозга — от незначительных нарушений сознания до глубокой потери последнего с угнетением рефлексов.

ДИАГНОСТИКА

Лабораторные исследования

Лабораторные признаки холестаза — повышение активности АЛТ, АСТ, ЩФ, прямого билирубина.

Для острого жирового гепатоза при биохимическом анализе крови характерны гипербилирубинемия за счёт прямой фракции, гипопротеинемия (менее 6 г/л), гипофибриногенемия (менее 200 г/л). Выраженная тромбоцитопения не характерна, повышение активности трансаминаз незначительно.

ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение

При холестазе назначают диету с ограничением жареного (стол №5), желчегонные препараты, в том числе растительного происхождения, средства, содержащие незаменимые жирные кислоты.

Медикаментозное лечение

При холестазе проводят инфузионную терапию (введение кристаллоидов). Возможно использование плазмафереза.

Сроки и методы родоразрешения

При отсутствии эффекта от консервативного лечения при холестазе ставят вопрос о родоразрешении.

Острый жировой гепатоз беременных служит показанием для экстренного родоразрешения. Проводят интенсивную предоперационную подготовку, включающую инфузионно-трансфузионную, гепатопротекторную (10% раствор глюкозы в сочетании с большими дозами аскорбиновой кислоты, вплоть до 10 г в сутки) и заместительную терапию (свежезамороженная плазма не менее 20 мл/кг в сутки).

ГЕСТОЗ

Гестоз (от латинского «*gestatio*» — беременность) представляет собой осложнение физиологически протекающей беременности, характеризующееся глубоким расстройством функции жизненно важных органов и систем,

развивающийся, как правило, после 20 нед беременности. Классической триадой симптомов при этом является: повышение АД, протеинурия, отёки.

Основу гестозов составляют генерализованный спазм сосудов, гиповолемия, изменения реологических и коагуляционных свойств крови, нарушения микроциркуляции и водно-солевого обмена. Эти изменения вызывают гипоперфузию тканей и развитие в них дистрофии вплоть до некроза.

КОД ПО МКБ-10

Российской ассоциацией акушеров-гинекологов решено использовать термин «гестоз», в связи с этим приведено в соответствие название заболевания по МКБ с предложенным определением (табл. 31-2).

Таблица 31-2. МКБ-10 и классификация, предлагаемая Российской ассоциацией акушеров-гинекологов

МКБ-10	Классификация Российской ассоциации акушеров-гинекологов
O11 Существовавшая ранее АГ с присоединившейся протеинурией	Сочетанный гестоз*
O12.0, O12.1, O12.2 Вызванные беременностью отёки с протеинурией	ОтёкиПротеинурия беременныхГестоз*
O13 Вызванная беременностью АГ без значительной протеинурии. Лёгкая преэклампсия (нефропатия лёгкой степени)	Гестоз лёгкой степени*
O14 Вызванная беременностью АГ со значительной протеинурией	Гестоз*
O14.0 Преэклампсия (нефропатия) средней тяжести	Гестоз средней степени тяжести*
O14.1 Тяжёлая преэклампсия	Гестоз тяжёлой степени*
O14.9 Преэклампсия (нефропатия) неуточнённая	Преэклампсия
O15 Эклампсия	Эклампсия
O15.0 Эклампсия во время беременности	Эклампсия во время беременности
O15.1 Эклампсия в родах	Эклампсия в родах
O15.2 Эклампсия в послеродовом периоде	Эклампсия в послеродовом периоде
O15.3 Эклампсия, не уточнённая по срокам	Эклампсия, неуточнённая по срокам
O16 АГ у матери неуточнённая	АГ у матери неуточнённая
O16.1 Преходящая АГ во время беременности	Преходящая АГ во время беременности

* Степень тяжести гестоза определяется по балльной шкале (см. ниже).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота гестоза варьирует в широких пределах (3–21%).

КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация включает несколько форм гестоза.

• Гестоз различной степени тяжести:

G лёгкой степени [до 7 баллов по шкале Г.М. Савельевой (табл. 31-3)];

G средней степени (8–11 баллов);

G тяжёлой степени (12 баллов и более).

• Преэклампсия.

• Эклампсия.

Для своевременной диагностики заболеваний выделяют доклиническую стадию гестоза, так называемый прегестоз.

В зависимости от фоновых состояний существует деление на «чистый» и «сочетанный» гестоз.

«Чистым» гестозом считают тот, который возникает у беременных с невыявленными экстрагенитальными заболеваниями. Чаще (у 70–80% беременных) наблюдают сочетанный гестоз, развивающийся на фоне предшествовавшего заболевания. Наиболее неблагоприятно протекает гестоз у беременных с гипертонией, заболеваниями почек, печени, эндокринопатиями, метаболическим синдромом. Такое деление в определённой мере условно, так как нередко экстрагенитальные заболевания протекают скрыто (например, латентное течение пиелонефрита, врождённые дефекты гемостаза).

Таблица 31-3. Оценка тяжести гестоза беременных в баллах

Симптомы	Баллы			
	0	1	2	3
Отёки	Нет	На голенях или патологическое увеличение	На голенях, передней брюшной стенке	Генерализованные

		массы тела		
Протеинурия	Нет	0,033–0,132 г/л	0,132–1 г/л	1 г/л и более
Систолическое АД	Ниже 130 мм рт.ст.	130–150 мм рт.ст.	150–170 мм рт.ст.	170 мм рт.ст. и выше
Диастолическое АД	До 85 мм рт.ст.	85–95 мм рт.ст.	90–110 мм рт.ст.	110 мм рт.ст. и выше
Срок появления гестоза	Нет	36–40 нед или в родах	35–30 нед	24–30 нед и ранее
ЗРП	Нет	Нет	Отставание на 1–2 нед	Отставание на 3–4 нед и более
Фоновые заболевания	Нет	Проявление заболевания до беременности	Проявление заболевания во время беременности	Проявление заболевания до и во время беременности

Общее число баллов с учётом всех критериев при лёгкой степени гестоза составляет менее 7, при средней — 8–11, при тяжёлой — 12 и более.

Для определения степени тяжести гестоза предусмотрена шкала, модифицированная Г.М. Савельевой и соавт. (табл. 31-3).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В настоящее время, как и в начале XX в., гестоз остаётся болезнью теорий. Согласно современным представлениям, гестоз рассматривают как генетически детерминированную недостаточность процессов адаптации материнского организма к новым условиям существования, которые возникают с развитием беременности. Каждая отдельно взятая теория не может объяснить многообразие клинических проявлений, однако объективно регистрируемые отклонения подтверждают патогенез изменений, происходящих при гестозе.

Существует ряд теорий патогенеза гестоза беременных (нейрогенная, гормональная, иммунологическая, плацентарная, генетическая). На примере гестоза можно проследить развитие теорий и переход их с органного уровня трактовки этиологии заболевания (нейрогенная, гормональная, почечная) до клеточного и молекулярного (генетическая, иммунологическая и т.д.).

В настоящее время считают, что основы гестоза закладываются в момент миграции цитотрофобласта. Происходит торможение миграции трофобласта в спиральные артерии матки, т.е. недостаточность второй волны инвазии цитотрофобласта. Механизмы этого сложного процесса, при нарушении которого переплетаются иммунологические, генетические, гемостатические факторы, известны не до конца.

Возможными факторами, снижающими инвазивную способность трофобласта, считают нарушение отношений между гуморальным и трансплантационным иммунитетом с одной стороны и иммунологической толерантностью — с другой; мутации генов, ответственных за синтез соединений, регулирующих тонус сосудов (цитокинов, интегринов, ангиотензина II); блокаду ингибиторов фибринолиза.

При неполноценной инвазии цитотрофобласта маточные артерии не подвергаются морфологическим изменениям, характерным для беременности, т.е. не происходит трансформации их мышечного слоя. Указанные морфологические особенности спиральных сосудов матки по мере прогрессирования беременности предрасполагают к их спазму, снижению межворсинчатого кровотока и гипоксии. Развивающаяся в плацентарной ткани гипоксия способствует активизации факторов, приводящих к нарушению структуры и функции эндотелия или снижению соединений, защищающих эндотелий от повреждений.

В данном случае дисфункции эндотелия способствуют: активация перекисного окисления липидов, повышение активности фосфолипаз ($ФА_2$), циркулирующих нейрогормонов (эндотелин, ацетилхолин, катехоламины), тромбоксана, снижение активности ингибитора протеаз α_2-макроглобулина, наличие врождённых дефектов гемостаза, гомоцистеинемии и т.д.

Изменения эндотелия при гестозе специфичны. Развивается своеобразный эндотелиоз, который выражается в набухании цитоплазмы с отложением фибрина вокруг базальной мембраны и внутри набухшей эндотелиальной цитоплазмы. Эндотелиоз первоначально носит локальный характер в сосудах плаценты и матки, затем становится органным и распространяется на почки, печень и другие органы.

Эндотелиальная дисфункция приводит к ряду изменений, обусловливающих клиническую картину гестоза.

• При поражении эндотелия блокируется синтез вазодилататоров (простациклин, брадикинин, эндотелиальный релаксирующий фактор — NO), вследствие чего нарушается эндотелийзависимая дилатация.

• При поражении эндотелия на ранних стадиях заболевания происходит обнажение мышечно-эластической мембраны сосудов с расположенными в ней рецепторами к вазоконстрикторам, что приводит к повышению чувствительности сосудов к вазоактивным веществам.

• Снижаются тромборезистентные свойства сосудов. Повреждение эндотелия снижает его антитромботический потенциал вследствие нарушения синтеза тромбомодулина, тканевого активатора плазминогена, повышения агрегации тромбоцитов с последующим развитием хронической формы ДВС-синдрома.

• Активируются факторы воспаления, перекисные радикалы, факторы некроза опухоли, которые в свою очередь дополнительно нарушают структуру эндотелия.

• Повышается проницаемость сосудов. Поражение эндотелия наряду с изменением синтеза альдостерона и задержкой в ответ на это натрия и воды в клетках, развивающейся гипопротеинемией способствует патологической

проницаемости сосудистой стенки и выходу жидкости из сосудов. В итоге создаются дополнительные условия для генерализованного спазма сосудов, АГ, отёчного синдрома.
Развивающаяся при гестозе дисфункция эндотелия и изменения, вызванные ею, приводят к нарушению всех звеньев микроциркуляции (рис. 31-1).

Рис. 31-1. Схема нарушений микроциркуляции при гестозах.

На фоне прогрессирования спазма сосудов, гиперкоагуляции, повышения агрегации эритроцитов и тромбоцитов и, соответственно, увеличения вязкости крови формируется комплекс микроциркуляторных нарушений, приводящих к гипоперфузии жизненно важных органов (печени, почек, плаценты, мозга и др.).
Наряду со спазмом сосудов, нарушением реологических и коагуляционных свойств крови в развитии гипоперфузии органов важную роль играют изменения макрогемодинамики, снижение объёмных показателей центральной гемодинамики: ударного объёма, минутного объёма сердца, ОЦК, которые значительно меньше таковых при физиологическом течении беременности. Низкие значения ОЦК при гестозе обусловлены как генерализованной вазоконстрикцией и снижением объёма сосудистого русла, так и повышенной проницаемостью сосудистой стенки и выходом жидкой части крови в ткани. Одновременно с этим причиной увеличения количества интерстициальной жидкости при гестозе выступает дисбаланс коллоидно-осмотического давления плазмы и тканей, окружающих сосуды, что обусловлено, с одной стороны, гипопротеинемией, а с другой — задержкой натрия в тканях и повышением их гидрофильности. В результате у беременных с гестозом формируется характерное парадоксальное сочетание — гиповолемия и задержка большого количества жидкости (до 15,8–16,6 л) в интерстиции, усугубляющее нарушение микрогемодинамики.
Дистрофические изменения в тканях жизненно важных органов во многом формируются вследствие нарушения матричной и барьерной функций клеточных мембран. Изменения матричной функции мембран заключаются в отклонении механизма действия различных мембранных белков (транспортных, ферментных, рецепторов гормонов АТ и белков, связанных с иммунитетом), что приводит к изменению функций клеточных структур.
Нарушение барьерной функции липидного бислоя мембран приводит к изменению функционирования каналов для ионов Ca^{2+}. Массивный переход ионов Ca^{2+} в клетку вызывает в ней необратимые изменения, энергетический голод и гибель, с одной стороны, а с другой — мышечную контрактуру и спазм сосудов. Возможно, эклампсия обусловлена нарушением проницаемости мембран и массивным перемещением ионов Ca^{2+} в клетку («кальциевый парадокс»). Подтверждением этому может быть тот факт, что в эксперименте Mg^{2+}, будучи антагонистом Ca^{2+}, предотвращает развитие этого процесса. Как известно, у беременных с эклампсией Mg^{2+} оказывает противосудорожное действие.
По мере прогрессирования гестоза в тканях жизненно важных органов развиваются некрозы, обусловленные гипоксическими изменениями.
Гестоз, особенно тяжёлой степени, почти всегда сопровождается тяжёлым нарушением функций почек. Патологические изменения, связанные с гестозом, в наибольшей степени распространяются на канальцевый аппарат (картина гломерулярно-капиллярного эндотелиоза), что отражается дистрофией извитых канальцев с возможной десквамацией и распадом клеток почечного эпителия. Наблюдаются очаговые и мелкоточечные кровоизлияния (от единичных до множественных) под капсулу почек, в паренхиму — преимущественно в интермедиарную зону, редко в мозговой слой, а также в слизистую оболочку чашечек и лоханок.
Изменения в печени представлены паренхиматозной и жировой дистрофией гепатоцитов, некрозом и кровоизлияниями. Некрозы могут быть как очаговыми, так обширными. Кровоизлияния чаще множественные, различной величины, из-за них возникает перенапряжение капсулы печени вплоть до её разрыва.
Функциональные и структурные изменения мозга при гестозе варьируют в широких пределах. Они обусловлены нарушением микроциркуляции, образованием тромбозов в сосудах с развитием дистрофических изменений нервных клеток и периваскулярных некрозов. Характерен (особенно при тяжёлом гестозе) отёк головного мозга с повышением внутричерепного давления. Комплекс ишемических изменений в конечном итоге может обусловливать приступ эклампсии.

При гестозе у беременных наблюдаются выраженные изменения в плаценте: облитерирующий эндартериит, отёк стромы ворсин, тромбоз сосудов и межворсинчатого пространства, некроз отдельных ворсин, очаги кровоизлияния, жировое перерождение плацентарной ткани. Указанные изменения приводят к снижению маточно-плацентарного кровотока, инфузионной и трансфузионной недостаточности плаценты, ЗРП, хронической гипоксии.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Доклиническая стадия. Для своевременной диагностики заболеваний важно выявлять доклиническую стадию гестоза (ранее называемую «прегестоз»), которая проявляется комплексом изменений, обнаруживаемых на основании лабораторных и дополнительных методов исследования. Изменения могут появляться с 13–15 нед беременности.

Отёки. Самый ранний симптом гестоза — отёки. Задержка жидкости в организме беременных на первых этапах развития болезни связана в большей мере с нарушением водно-солевого обмена, задержкой солей натрия, повышенной проницаемостью сосудистой стенки вследствие поражения эндотелия и гормональной дисфункции (увеличение активности альдостерона и антидиуретического гормона).

Необходимо проводить грань между отёками как физиологическим явлением при беременности и нормальном диурезе и отёками как симптомом гестоза, которые развиваются при снижении диуреза и не исчезают после ночного сна. Такое сочетание симптомов, как отёки скрытые или явные, никтурия и снижение диуреза, по-прежнему считают начальными симптомами заболевания.

Анализ клинического течения тяжёлого гестоза показал, что только у 3,5% больных отёков выявлено не было, у 43% отмечали отёки голеней, у 27,5% — отёки голеней и передней брюшной стенки. У 26,1% больных отёки носили генерализованный характер.

Различают скрытые и явные отёки.

По распространённости выделяют степени отёков:

• I степень — отёки нижних конечностей;
• II степень — отёки нижних конечностей и живота;
• III степень — отёки нижних конечностей, стенки живота и лица;
• IV степень — анасарка.

Отёки начинаются обычно с области лодыжек, затем постепенно распространяются вверх. У некоторых женщин одновременно с лодыжками начинает отекать и лицо, которое становится одутловатым. Черты лица грубеют, особенно заметны отёки на веках. При распространении отёков на живот над лобком образуется тестоватая подушка. Нередко отекают половые губы. Утром отёки менее заметны, потому что во время ночного отдыха жидкость равномерно распределяется по всему телу. За день (в силу вертикального положения) отёки спускаются на нижние конечности, низ живота. Возможно накопление жидкости в серозных полостях.

Даже при выраженных отёках общее состояние и самочувствие беременных остаётся хорошим, жалоб они не предъявляют, а клиническое и лабораторное исследования не показывают существенных отклонений от нормы. Только у 8–10% больных отёчный синдром наблюдается изолированно, т.е. не переходит в следующую стадию заболевания, у остальных к отёкам присоединяются АГ и протеинурия.

Гестоз. Для классического гестоза характерна триада симптомов: отёки (явные или скрытые), АГ, протеинурия. Однако нередко отмечают только два симптома в разных сочетаниях. При тяжёлом гестозе классическую триаду наблюдают в 95,1% случаев.

АГ — важный клинический признак гестоза, поскольку она отражает тяжесть ангиоспазма. Большое значение имеют исходные данные АД. Об АГ беременных свидетельствует повышение систолического АД на 30 мм рт.ст. от исходного, а диастолического — на 15 мм рт.ст. и выше. Особое значение имеет нарастание диастолического АД и уменьшение пульсового, равного в норме в среднем 40 мм рт.ст. Значительное уменьшение последнего свидетельствует о выраженном спазме артериол и в прогностическом плане служит неблагоприятным симптомом. Увеличение диастолического АД прямо пропорционально снижению плацентарного кровотока и повышению перинатальной заболеваемости и ПС. Даже незначительное повышение систолического АД при высоком диастолическом и низком пульсовом следует рассматривать как прогностически неблагоприятный показатель. Тяжёлые последствия при гестозе (кровотечение, ПОНРП, антенатальная гибель плода) иногда обусловлены не высоким АД, а его резкими колебаниями.

Протеинурия (появление белка в моче) — важный диагностический и прогностический признак гестоза. Полезный инструмент скрининга — проверка проб мочи тест-полоской на протеин. Изменение теста с отрицательного на положительный считают предостерегающим симптомом. Прогрессирующее нарастание протеинурии свидетельствует об ухудшении течения заболевания. Выделение белка с мочой при гестозе обычно протекает без появления осадка мочи, характерного для заболеваний почек (эритроциты, восковидные цилиндры, лейкоциты).

Одновременно с развитием триады симптомов у беременных уменьшается диурез. Суточное количество мочи снижается до 400–600 мл и ниже. Чем меньше выделяется мочи, тем хуже прогноз заболевания. Некорригируемая олигурия может свидетельствовать о почечной недостаточности.

Кроме указанных симптомов, состояние беременных и исход беременности определяют дополнительными факторами: длительностью заболевания, наличием плацентарной недостаточности, ЗРП, экстрагенитальной патологией, на фоне которой развивается гестоз. Как основные симптомы, так и дополнительные позволяют оценить степень тяжести гестоза (см. табл. 31-3). Балльная оценка может меняться на фоне терапии.

Преэклампсия выступает кратковременным промежутком перед развитием судорог (эклампсии). Она характеризуется нарушением функции жизненно важных органов с преимущественным поражением ЦНС.

О преэклампсии может свидетельствовать появление на фоне симптомов гестоза одного-двух из следующих симптомов:

• тяжесть в затылке и/или головная боль;
• нарушение зрения (ослабление, появление «пелены» или «тумана» перед глазами, мелькание «мушек» или «искр»);
• тошнота, рвота, боли в эпигастральной области или в правом подреберье;
• бессонница или сонливость; расстройство памяти; раздражительность, вялость, безразличие к окружающему.

Указанные симптомы могут быть как центрального генеза, так и обусловлены поражением органа, ответственного за клиническую картину заболевания.

Преэклампсия подразумевает постоянную опасность наступления припадков (эклампсии). Может пройти несколько дней или несколько часов, даже минут, и под влиянием различных раздражителей начинаются припадки.
Критериями тяжести состояния беременных при гестозе и большой вероятности развития эклампсии бывают следующие признаки:
• увеличение систолического АД (160 мм рт.ст. и выше);
• увеличение диастолического АД (110 мм рт.ст. и выше);
• протеинурия (до 5 г в сутки и более);
• олигурия (объём мочи в сутки менее 400 мл);
• мозговые и зрительные нарушения;
• диспепсические явления;
• тромбоцитопения, гипокоагуляция;
• нарушение функций печени.
Наличие хотя бы одного из этих признаков свидетельствует о тяжёлом состоянии беременной и о возможности развития эклампсии.
Эклампсия (от греч. *eklampsis* — вспышка, воспламенение, возгорание) — тяжёлая стадия гестоза, характеризующаяся сложным симптомокомплексом. Различают эклампсию беременных, эклампсию рожениц, эклампсию родильниц.
Самый типичный симптом — приступы судорог поперечно-полосатой мускулатуры всего тела, которые чаще развиваются на фоне симптомов тяжёлого гестоза и преэклампсии. Однако в 30% случаев эклампсия развивается непредвиденно. Особенно это характерно для эклампсии во время родов или в послеродовом периоде, когда незначительно выраженные симптомы гестоза не учитывают и не проводят адекватные мероприятия.
Типичный припадок судорог продолжается в среднем 1–2 мин и состоит из четырёх последовательно сменяющихся моментов.
Первый момент — вводный, характеризуется мелкими фибриллярными подёргиваниями мышц лица, век. Вводный период продолжается около 30 с.
Второй момент — период тонических судорог — тетанус всех мышц тела, в том числе дыхательной мускулатуры. Больная во время припадка не дышит — быстро нарастает цианоз. Несмотря на то что этот период продолжается всего 10–20 с, он самый опасный. Может наступить внезапная смерть, чаще всего от кровоизлияния в мозг.
Третий момент — период клонических судорог. Неподвижно лежавшая до этого, вытянувшись в струнку, больная начинает биться в непрерывно следующих друг за другом клонических судорогах, распространяющихся по телу сверху вниз. Больная не дышит, пульс не ощутим. Постепенно судороги становятся более редкими и слабыми и, наконец, прекращаются. Больная делает глубокий шумный вдох, сопровождающийся храпом, переходящий в глубокое редкое дыхание. Продолжительность этого периода от 30 с до 1,5 мин, а иногда и больше.
Четвёртый момент — разрешение припадка. Изо рта выделяется пена, окрашенная кровью, лицо постепенно розовеет. Начинает прощупываться пульс. Зрачки постепенно сужаются.
После припадка возможно восстановление сознания или коматозное состояние. Больная лежит без сознания, громко дыша. Это состояние может скоро пройти. Больная приходит в сознание, ничего не помня о случившемся, жалуется на головную боль и общую разбитость. Кома в большей степени определяется отёком мозга. Если глубокая кома продолжается часами, сутками, то прогноз считают неблагоприятным, даже если припадки прекращаются.
При внутричерепных кровоизлияниях из-за разрыва мозговых сосудов прогноз заболевания ухудшается. Дополнительно ухудшают прогноз гипертермия, тахикардия (особенно при нормальной температуре тела), моторные беспокойства, желтуха, некоординированные движения глазных яблок, олигурия.
Весьма редкая и чрезвычайно тяжёлая форма эклампсии — бессудорожная, для которой характерна своеобразная клиническая картина: беременная жалуется на сильную головную боль, потемнение в глазах. Неожиданно может наступить полная слепота (амавроз), и больная впадает в коматозное состояние при высоком АД. Очень часто бессудорожная форма эклампсии связана с кровоизлиянием в мозг. Особенно опасно кровоизлияние в стволовую часть мозга, приводящее к летальному исходу.
При гестозе развиваются специфические изменения печени, объединённые в HELLP-синдром [H (hemolysis) – гемолиз; EL (elevated liver enzymes) – повышение уровня ферментов печени; LP (low platelet count) – низкое число тромбоцитов]. При тяжёлой нефропатии и эклампсии этот синдром развивается в 4–12% случаев и характеризуется высокой МС и ПС.
Один из кардинальных симптомов HELLP-синдрома — гемолиз (микроангиопатическая гемолитическая анемия), характеризуется наличием в крови сморщенных и деформированных эритроцитов, их разрушенных фрагментов (шистоцитов) и полихромазии. При разрушении эритроцитов высвобождаются фосфолипиды, приводящие к постоянной внутрисосудистой коагуляции (хронический ДВС-синдром). Повышение уровня печёночных ферментов при HELLP-синдроме вызвано блокадой кровотока во внутрипечёночных синусоидах из-за отложения в них фибрина, что приводит к дегенерации печёночных клеток. При обструкции кровотока и дистрофических изменениях в гепатоцитах происходит перерастяжение глиссоновой капсулы, сопровождающееся типичными жалобами (боли в правом подреберье и эпигастрии). Повышение внутрипечёночного давления может привести к субкапсулярной гематоме печени, которая может разорваться при малейшем механическом повреждении (повышение внутрибрюшного давления при родоразрешении через естественные родовые пути, применение метода Крестеллера). Тромбоцитопения (менее 100×10^9/л) вызвана истощением тромбоцитов вследствие образования микротромбов на фоне нарушения сосудистого эндотелия. В развитии HELLP-синдрома важное значение имеют аутоиммунные реакции. Этапы заболевания при этом представлены следующим образом: аутоиммунное поражение эндотелия, гиповолемия со сгущением крови, образование микротромбов с последующим фибринолизом.
HELLP-синдром, как правило, возникает в III триместре беременности, чаще при сроке 35 нед. Такие признаки как тромбоцитопения и нарушение функции печени достигают максимума спустя 24–28 ч после родоразрешения. Клиническая картина HELLP-синдрома проявляется агрессивным течением и стремительным нарастанием симптомов. Первоначальные проявления неспецифичны и включают головную боль, утомление, недомогание, тошноту и рвоту, диффузные или локализующиеся в правом подреберье боли. Наиболее характерны желтуха, рвота с примесью крови,

кровоизлияния в местах инъекций, нарастающая печёночная недостаточность, судороги и выраженная кома. Нередко наблюдается разрыв печени с кровотечением в брюшную полость. В послеродовом периоде из-за нарушения свертывающей системы может быть профузное маточное кровотечение.

Осложнения гестоза:

• отёк лёгкого как результат шокового лёгкого или неправильно проводимой инфузионной терапии;
• ОПН вследствие канальцевого и кортикального некроза, кровоизлияний;
• мозговая кома;
• кровоизлияния в надпочечники и другие жизненно важные органы;
• ПОНРП;
• плацентарная недостаточность, хроническая гипоксия, антенатальная гибель плода.

ДИАГНОСТИКА

Доклиническая стадия

К наиболее объективным изменениям доклинической стадии относятся снижение числа тромбоцитов на протяжении беременности, гиперкоагуляция в клеточном и плазменном звене гемостаза, снижение уровня антикоагулянтов (эндогенный гепарин, антитромбин-III), лимфопения, повышение уровня плазменного фибронектина и снижение α2-микроглобулина — маркёров повреждения эндотелия; по данным допплерометрии — уменьшение кровотока в аркуатных артериях матки. О доклинической стадии гестоза свидетельствует наличие 2–3 маркёров.

Гестоз

Диагностика гестоза заключается в выявлении его характерных симптомов: отёков, АГ, протеинурии.

Диагностика явных отёков не представляет трудностей. Она основана на обнаружении отёков во время беременности, не зависящих от экстрагенитальных заболеваний. Для правильной оценки отёков водянки беременных необходимо исключить заболевания сердечно-сосудистой системы и почек, при которых также возможна задержка жидкости в организме.

О скрытых отёках свидетельствует:

• патологическое (300 г и более за неделю) или неравномерное еженедельное увеличение массы тела;
• снижение суточного диуреза до 900 мл и менее при обычной водной нагрузке;
• никтурия;
• положительный «симптом кольца» (кольцо, которое обычно носят на среднем или безымянном пальце, приходится надевать на мизинец).

Для правильной оценки степени АГ целесообразно учитывать среднее АД, которое рассчитывают по формуле:

$$\text{Среднее АД} = (\text{АД}_{\text{сист}}+2\text{АД}_{\text{диаст}})/3$$

В норме среднее АД составляет 90–100 мм рт.ст., АГ диагностируют при уровне среднего АД, выше 100 мм рт.ст.

Наиболее оптимальный метод определения уровня АГ — суточное мониторирование АД, при котором АД измеряют автоматически специальным прибором в течение 24 ч.

При этом определяют величины дневного, ночного и среднесуточного АД, суточный профиль АД, среднее АД, пульсовое АД, временной индекс АГ (процент времени, когда значения АД были выше пороговых значений), вариабельность АД. Эти показатели используют для диагностики АГ, пограничной АГ, исключения «гипертензии белого халата», определения эффективности антигипертензивной терапии.

В клинической практике применяют классификацию степени АГ по данным суточного мониторирования АД: если процент времени повышенного АД менее 25%, то говорят о лабильной АГ (всё время мониторирования принимают за 100%); если 25–50%, то АГ считают стабильной. Тяжёлую АГ диагностируют, если АД было повышено более 50% времени проведения мониторирования. Есть предположения, что отсутствие адекватного снижения ночного АД (ниже 10% среднедневного) может свидетельствовать о гестозе.

Протеинурию определяют по содержанию белка в суточной моче.

Эклампсия

Как правило, распознавание эклампсии трудностей не представляет.

Лабораторно-инструментальные исследования

При диагностике заболевания необходимо исследование коагуляционных свойств крови, количества клеток крови, Ht, печёночных ферментов, биохимического анализа крови, общего и биохимического анализа мочи, диуреза, измерение АД в динамике на обеих руках, контроль за массой тела, концентрационной функцией почек, состоянием глазного дна. Целесообразно проводить УЗИ, включая допплерометрию кровотока в сосудах системы мать–плацента–плод.

У беременных, у которых гестоз появляется до 20 нед гестации, особенно у тех, у кого в анамнезе были перинатальные потери или тяжёлый гестоз, целесообразно исследовать кровь на врождённые дефекты гемостаза.

Дифференциальная диагностика

Необходимо проводить дифференциальную диагностику эклампсии с эпилепсией и уремией, некоторыми мозговыми заболеваниями (менингит, опухоли мозга, тромбозы синусов твёрдой мозговой оболочки, кровоизлияния). Об эпилепсии свидетельствуют анамнестические данные, нормальные анализы мочи, отсутствие повышенного АД, эпилептическая аура и эпилептический крик перед припадком.

Показания к консультации других специалистов

Необходимы консультативные осмотры терапевта, нефролога, невропатолога, окулиста. Нарушение мозгового кровообращения при гестозе обычно рано находит отражение в офтальмоскопической картине при исследовании глазного дна в форме спазма артерий сетчатки (ангиопатия), приводящего к расстройству кровообращения сетчатки и перекапиллярному отёку. Если наряду со значительным и стойким спазмом сосудов сетчатки на её периферии определяют отёчность и тёмные полосы, то это свидетельствует о высоком риске отслойки сетчатки.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

Цель лечения гестоза — восстановление функций жизненно важных органов и фетоплацентарной системы, устранение симптомов и предотвращение тяжести гестоза, предупреждение судорог, оптимальное родоразрешение.

«Золотым стандартом» является внутривенное введение магнезии в необходимых количествах в зависимости от степени тяжести заболевания, осмо-онкотерапия с учётом дефицита белка и ОЦК.

Показания к госпитализации

При отёках I степени возможно проведение терапии в условиях женских консультаций. При отёках II–IV степени, гестозе лёгкой и средней степени тяжести беременную госпитализируют и лечение осуществляют в условиях стационара. Беременных с гестозом тяжёлой степени, преэклампсией, эклампсией целесообразно госпитализировать в перинатальные центры или стационары многопрофильных больниц, имеющие реанимационное отделение и отделение для выхаживания недоношенных детей. При тяжёлом гестозе, преэклампсии и эклампсии терапию начинают с того момента, когда врач впервые увидел беременную (дома, в момент транспортировки, в приёмном отделении лечебного стационара).

Терапию целесообразно осуществлять совместно с анестезиологом-реаниматологом. Лечение должно быть патогенетически обоснованным и зависеть от степени тяжести гестоза. Тактика врача при гестозе направлена на восстановление функции жизненно важных органов, своевременное родоразрешение.

Немедикаментозное лечение

Особое внимание при лечении беременных с гестозом следует уделять диете (пища, обогащённая белком, без злоупотребления соли) и водному режиму с учётом диуреза и ежедневной прибавки массы тела. При увеличении массы тела в пределах 400–500 г в неделю и более целесообразно назначать разгрузочные дни (не чаще 1 раза в 7 дней), когда в диету включены только нежирная рыба или мясо (до 200 г), нежирный творог (200 г), яблоки (до 600 г), 200 мл кефира или другой жидкости.

Беременным рекомендуют «Bed rest» — отдых в постели до 2–3 ч в дневное время, что увеличивает кровоток в плаценте, почках, способствуя нормализации диуреза.

Медикаментозное лечение

Важное значение в комплексной терапии отдают нормализации функции ЦНС, снижению центральной и рефлекторной гиперактивности. С этой целью назначают различные психотропные препараты. Понятие лечебно-охранительного режима, сформулированное русским акушером В.В. Строгановым еще в конце позапрошлого века (1899 г.), актуально и в настоящее время. При гестозах лёгкой и средней степени тяжести предпочтение следует отдавать различным фитосборам, обладающим седативным эффектом (экстракт валерианы по 2 табл. 3 раза в день, настойка пустырника по 0,5 столовой ложки 3 раза в день, отвар успокоительных травяных сборов по 30,0 мл 3–4 раза в день).

Беременным с лабильной нервной системой, бессонницей возможно назначение диазепама.

В лечении гестоза следует придерживаться следующих положений:

• нормализация осмотического и онкотического давления;
• воздействие на ЦНС с целью создания лечебно-охранительного режима;
• снятие генерализованного спазма сосудов;
• нормализация сосудистой проницаемости, ликвидация гиповолемии;
• улучшение кровотока в почках и стимуляция их мочевыделительной функции;
• регулирование водно-солевого обмена;
• нормализация метаболизма;
• нормализация реологических и коагуляционных свойств крови;
• проведение антиоксидантной терапии;
• проведение профилактики и лечения внутриутробной гипоксии и гипотрофии плода;
• предотвращение утяжеления гестоза путём своевременного щадящего родоразрешения;
• ведение родов с адекватным обезболиванием, ранней амниотомией, применением управляемой нормотонии (ганглиоблокаторы короткого действия) или наложением акушерских щипцов во II периоде родов;
• проведение профилактики кровотечения и коагуляционных расстройств в родах и раннем послеродовом периоде;
• лечение гестоза в послеродовом периоде.

Патогенетически обоснованным золотым стандартом терапии гестоза считают осмоонкотерапию, которая включает внутривенное введение сульфата магния (дозы и способ введения см. ниже), гидроксиэтилкрахмала и белковых растворов (альбумин, свежезамороженная плазма). Дополняют терапию гипотензивными препаратами (спазмолитики центрального и периферического действия, β-адреноблокаторы, блокаторы медленных кальциевых каналов, ганглиоблокаторы и др.). Проводят также терапию, направленную на устранение сосудистых расстройств, гиповолемии, хронического ДВС-синдрома, нормализацию водно-электролитного, белкового, углеводного обмена, КОС крови, маточно-плацентарного кровотока и т.д.

Магния сульфат получил в настоящее время большое распространение при лечении гестоза. Помимо лёгкого наркотического эффекта, сульфат магния оказывает мочегонное, гипотензивное, противосудорожное, спазмолитическое действие и снижает внутричерепное давление. Он обладает слабым гипотензивным эффектом, однако, несмотря на это, его эффективность при гестозах очевидна. Сульфат магния — умеренно генерализованный вазодилататор — угнетает ЦНС, а также возбудимость и сокращения гладких мышц, снижает содержание внутриклеточного кальция, подавляет выделение нервными окончаниями ацетилхолина, угнетает выделение катехоламинов. Препарат устраняет спазм мозговых и почечных сосудов, улучшает маточный кровоток. Терапевтический уровень препарата в плазме крови матери колеблется от 4 до 8 мэкв/л, а токсический эффект наблюдается при концентрации 10 мэкв/л (табл. 31-4). Введение сульфата магния временно прекращают, если диурез менее 30 мл/ч.

Таблица 31-4. Эффекты терапии сульфатом магния

Эффекты	Концентрация сульфата магния в плазме крови, мэкв/л
Нормальная концентрация в плазме крови	1,5–2
Терапевтический диапазон	4–8

ЭКГ-изменения (удлинение интервала P–Q, расширение комплекса QRS)	5–10
Потеря глубоких сухожильных рефлексов	10
Угнетение дыхания	12–15
Остановка дыхания, синоатриальный и атриовентрикулярный блок	15
Остановка сердца	20–25

Предпочтительно внутривенное введение сульфата магния с помощью инфузомата, что приводит к более быстрому наступлению эффектов терапии и отсутствию осложнений, связанных с его внутримышечным введением. Доза препарата определяется исходным уровнем АД и массой тела беременной. В практическом отношении допустимы следующие дозы сульфата магния в сутки (сухого вещества в граммах):

• при гестозе лёгкой степени — до 12 г;
• при гестозе средней степени — до 18 г;
• при гестозе тяжёлой степени и преэклампсии — 25 г;

В течение первых 20 мин вводят 2–4 г. Поддерживающая доза введения сульфата магния составляет 1–2 г/час в зависимости от степени тяжести течения гестоза. Точности дозирования и ритма введения достигают благодаря применению инфузомата*.

* Токсическое влияние магния сульфата может быть результатом либо абсолютной передозировки, либо длительной инфузии при снижении функции почек.

Передозировка сульфата магния может сопровождаться дыхательной и/или СН, снижением выделительной функции почек и сухожильных рефлексов. Антидотом сульфата магния выступает кальций, который следует вводить при первых симптомах передозировки, поэтому при передозировке медленно вводят внутривенно 10 мл 10% раствора кальция глюконата и дают кислород. При отсутствии эффекта восстановления функции лёгких переходят к ИВЛ.

Гипотензивная терапия. Нормализации микродинамики у беременных с гестозом достигают назначением гипотензивных препаратов. Многие эффективные гипотензивные препараты нового поколения противопоказаны во время беременности (например, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента). В связи с этим беременным продолжают назначать малоэффективные препараты, не оказывающие влияние на состояние плода, например спазмолитики.

В настоящее время не существует чётких критериев как для начала гипотензивной терапии, так и выбора её вида. Следует придерживаться дифференцированного подхода к гипотензивной терапии в зависимости от характера гипертонии (гипертоническая болезнь, гестоз).

При гестозе гипотензивные препараты назначают при систолическом АД, превышающем исходное до беременности на 30 мм рт.ст., и при диастолическом, превышающем исходное на 15 мм рт.ст.

При гестозе лёгкой и средней степени проводят монотерапию, при тяжёлой степени — комплексную.

Гипотензивные препараты следует применять под контролем суточного мониторирования АД и показателей гемодинамики, ориентируясь по которым возможно подобрать индивидуальную дозу и вид лекарственного средства.

При недостаточном гипотензивном эффекте терапии сульфатом магния целесообразно назначение стимуляторов центральных адренорецепторов (клонидин, метилдопа), кардиоселективных β-адреноблокаторов (атенолол, метопролол, небиволол) или блокаторов медленных кальциевых каналов (нифедипин).

В настоящее время ведутся дискуссии о влиянии β-адреноблокаторов на состояние плода. Есть указания на то, что они способствуют развитию ЗРП. Однако результаты проведённых исследований этого не подтверждают.

Необходимо тщательное наблюдение за цифрами АД. Одновременно сульфат магния и блокаторы медленных кальциевых каналов (нифедипин) не назначают, поскольку возможна резкая гипотония.

Выбор гипотензивных препаратов имеет важное значение у беременных, у которых гестоз развился на фоне гипертонии, в результате чего они вынуждены длительно принимать лекарственные средства. В этом случае наиболее предпочтительно назначение одной из следующих групп препаратов:

• селективные β-адреноблокаторы (атенолол, метопролол, небиволол) под контролем состояния плода;
• блокаторы медленных кальциевых каналов (нифедипин, в том числе пролонгированного действия);
• α- и β-адреноблокаторы (лабеталол);
• α_2-адреномиметики (метилдопа, клонидин).

Наиболее изученные препараты, не оказывающие отрицательного влияния на состояние плода, — метилдопа, клонидин.

При назначении гипотензивных средств следует помнить о том, что они, благоприятно влияя на мать, могут не приводить к существенному улучшению состояния плода, поскольку в условиях чрезмерного снижения АД возможно уменьшение маточно-плацентарного кровотока.

Инфузионная терапия. Одно из ведущих мест в патогенетической терапии гестоза принадлежит инфузионной терапии (компонент осмоонкотерапии), цель которой — нормализация ОЦК, коллоидно-осмотического давления плазмы, реологических и коагуляционных свойств крови, макро- и микрогемодинамики.

Показаниями к инфузионной терапии служат гестоз лёгкой степени при наличии рецедивов, гестоз средней и тяжёлой степени, преэклампсия и эклампсия, ЗРП независимо от степени тяжести заболевания. Инфузионную терапию проводят под контролем Ht, снижение которого ниже 27% свидетельствует о гемодилюции, повышение до 45% и более — о гемоконцентрации (0,27–0,35 г/л); ЦВД (2–3 см вод.ст.), протеинемии (не менее 50 г/л), состояния центральной гемодинамики (АД, пульс), диуреза (не менее 50 мл/час), показателей гемостаза (АЧТВ, протромбиновый

индекс, фибриноген, D-димер — в пределах нормы), активности печёночных трансаминаз (в пределах физиологической нормы), концентрации билирубина (в пределах физиологической нормы), состояния глазного дна.
Для нормализации онкотического давления и лечения гипопротеинемии назначают внутривенное капельное введение кровезаменителей или компонентов крови (400 мл раствора гидроксиэтилкрахмала, 200–250 мл одногруппной свежезамороженной плазмы или 10–20% раствор альбумина.
Базовая терапия гестоза (онкоосмотерапия)
Кровезаменители и компоненты:
• гидроксиэтилкрахмал;
• альбумин;
• свежезамороженная плазма.
В настоящее время для борьбы с гиповолемией и нарушениями микроциркуляции предпочтение отдают препаратам гидроксиэтилкрахмала, который способен связывать и удерживать воду из интерстициального пространства во внутрисосудистое.
В состав инфузионной терапии входят как коллоиды, так и кристаллоиды. Из коллоидов используют свежезамороженную плазму при нарушении гемостаза (12–15 мл/кг), 6% раствор гидроксиэтилкрахмала (130/0,4) [молекулярная масса], из кристаллоидов — раствор Рингера, 0,9% раствор натрия хлорида. Соотношение коллоидов и кристаллоидов, объём инфузионной терапии определяют, в первую очередь, содержанием белка в крови, диурезом (рис. 31-2).

Рис. 31-2. Объём и состав инфузионной терапии при гестозах.
При гестозах необходимо воздерживаться от введения больших объёмов жидкости, так как возможно развитие гипергидратации и отёка лёгких. При гестозах лёгкой и средней степени тяжести объём инфузионной терапии составляет 500 мл (максимально — 800 мл), при тяжёлых гестозах объём инфузионной терапии не должен превышать 700–900 мл (1000–1200 мл).
Начиная инфузионную терапию, возможно введение растворов в периферическую вену, поскольку сама по себе катетеризация центральной вены чревата тяжёлыми осложнениями. При отсутствии эффекта от проводимой терапии (если диурез не восстанавливается) можно произвести катетеризацию яремной вены для определения ЦВД и дальнейшего введения растворов.
При инфузионной терапии важна скорость введения жидкости и соотношение её с диурезом. В начале инфузии объём растворов в 2–3 раза превышает почасовой диурез, в последующем на фоне или в конце введения жидкости количество мочи должно превышать объём вводимой жидкости в 1,5–2 раза.
Нормализации водно-солевого обмена достигают путём восстановления диуреза, для чего при гестозе лёгкой и средней степени тяжести при отсутствии эффекта от постельного режима назначают мочегонные фитосборы (почечный чай, берёзовые почки, листья толокнянки, брусники, кукурузные рыльца, трава хвоща полевого, цветки василька синего), а при отсутствии эффекта от последних — калийсберегающие диуретики (триамтерен).
Петлевые диуретики (фуросемид) назначают при восстановлении ЦВД до 4–6 см вод.ст. и содержании общего белка в крови не менее 50 г/л, явлениях гипергидратации, диурезе менее 30 мл/час. При форсированном диурезе возможно

развитие гипонатриемии, на фоне которой развиваются ступор, лихорадка, хаотические движения конечностей. Может развиться и гипокалиемия, вызывающая тяжёлые аритмии.

Дезагреганты и антикоагулянты. Важное место в терапии гестозов принадлежит нормализации реологических и коагуляционных свойств крови. С этой целью назначают дезагреганты (пентоксифиллин, дипиридамол) и антикоагулянты (гепарин натрия, надропарин кальция, эноксапарин натрия). Дезагреганты применяют под контролем показателей агрегации тромбоцитов и эритроцитов.

При лёгком гестозе назначают таблетированные дезагреганты (пентоксифиллин, дипиридамол), при средней и тяжёлой степени — их периодические инфузии с перерывом 1–3 дня на фоне применения таблетированных препаратов. Длительность применения дезагрегантов должна быть не менее 3–4 нед.

Показания к назначению антикоагулянтов — снижение эндогенного гепарина до 0,07–0,04 ЕД/мл и ниже, антитромбина-III до 85–60% и ниже, хронометрическая и структурная гиперкоагуляция (по данным тромбоэластограммы), появление продуктов деградации фибрина/фибриногена, D-димера, врождённые дефекты гемостаза. В настоящее время предпочтение следует отдавать низкомолекулярным препаратам (надропарин кальция, эноксапарин натрия). Гепарин натрия можно применять путём ингаляций; его не следует назначать при тромбоцитопении, выраженной АГ (АД 160/100 мм рт.ст. и выше), поскольку при этих условиях существует угроза кровоизлияния.

Антиоксиданты и мембраностабилизаторы. Несмотря на отсутствие рандомизированных исследований в отечественном акушерстве важное место в лечении гестоза принадлежит антиоксидантам и мембраностабилизаторам, включающим полиненасыщенные жирные кислоты. Одновременное их применение в комплексной терапии считают оптимальным вариантом. При гестозе лёгкой и средней степени тяжести и нормальном состоянии плода назначают один из антиоксидантов: витамин Е (до 600 мг/сут в течение 3–4 нед), актовегин♥ (600 мг/сут), глутаминовая кислота (1,5 г/сут), аскорбиновая кислота (0,3 мг/сут) с липостабилом♥ (по 2 капсулы 3–4 раза в день). При лёгкой форме гестоза показаны таблетированные формы мембраностабилизаторов, при средней и тяжёлой степени, особенно при ЗРП, — внутривенные инфузии этих препаратов (по 5–10 мл).

Антиоксиданты и мембраностабилизаторы целесообразно применять под контролем содержания незаменимых жирных кислот, уровня перекисного окисления липидов.

Проводимая комплексная терапия гестоза направлена одновременно на нормализацию маточно-плацентарного кровообращения, что осуществляется токолизом сульфата магния. Дополнительно с этой целью можно назначать β_2-адреномиметики (гексопреналин, тербуталин в индивидуально переносимых дозах).

При положительном эффекте терапии длительность лечения определяется степенью тяжести гестоза, состоянием плода, сроком гестации. При гестозе лёгкой и средней степени тяжести продолжительность лечения в стационаре должна составлять не менее 2 нед. Беременная может быть выписана из стационара с рекомендациями продолжить противорецидивную терапию, включающую соблюдение режима питания, фитосборы, спазмолитики, дезагреганты, антиоксиданты, мембраностабилизаторы. Лечение экстрагенитальной патологии проводят по показаниям до родоразрешения. При лечении тяжёлого гестоза может быть достигнут, как правило, временный эффект. Необходимость лечения тяжёлых форм гестоза часто диктуется небольшими сроками гестации (до 30–32 нед), когда родоразрешение сопряжено с рождением детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела (процент смертности и заболеваемости у таких детей высокий). Целью лечения в данной ситуации считают пролонгирование беременности.

Пролонгирование беременности позволяет провести профилактику РДС плода. После 34–35 нед терапия тяжёлого гестоза в большей мере направлена на подготовку к родоразрешению. При наличии эффекта от лечения акушерская тактика определяется сроком гестации и состоянием плода. При ЗРП тактика ведения зависит от динамики его роста. Если рост плода соответствует сроку гестации, отсутствует хроническая гипоксия, отмечается эффект от терапии, тогда беременность можно пролонгировать до 36–38 нед. При сохранении признаков гестоза, отсутствии роста плода или некупируемой хронической гипоксии плода необходимо досрочное родоразрешение. Методом выбора в данной ситуации считают КС, особенно, если срок гестации не превышает 35–36 нед.

Лечение преэклампсии и эклампсии

Лечение преэклампсии и эклампсии следует проводить совместно с реаниматологами в отделении интенсивной терапии при мониторном наблюдении за состоянием жизненно важных органов.

Принципы лечения беременных, родильниц и рожениц с преэклампсией и эклампсией:

- купирование и профилактика приступов эклампсии;
- восстановление функции жизненно важных органов (в первую очередь, сердечно-лёгочной, ЦНС, выделительной).

В момент приступа эклампсии внутривенно вводят сульфат магния (4–6 г струйно, суточная доза 50 г сухого вещества), смещают матку влево (валик под правую ягодицу), осуществляют давление на перстневидный хрящ, проводят оксигенацию кислородом. Все указанные мероприятия проводят одновременно.

Затем вводят сульфат магния со скоростью 2 г/ч (поддерживающая доза). Если судорожный синдром купировать не удалось, то дополнительно вводят от 2 до 4 г сульфата магния в течение 3 мин, а также 20 мг диазепама внутривенно, а при отсутствии эффекта — общие анестетики, миорелаксанты с переводом больной на ИВЛ.

Перевод на ИВЛ также осуществляют при дыхательной недостаточности и отсутствии сознания после приступа эклампсии. Родоразрешение при этом проводят под общим обезболиванием.

Кроме того, показаниями к ИВЛ служат такие осложнения гестоза, как кровоизлияние в мозг, кровотечение, аспирация желудочным содержимым, отёк лёгких, а также полиорганная недостаточность (ПОН).

При нормальной функции дыхательной, сердечно-сосудистой систем после приступа эклампсии возможно родоразрешение под регионарным обезболиванием, которое при тяжёлом гестозе выступает и методом лечения, способствуя, в частности, снижению АД.

Гипотензивную и инфузионную терапию проводят по тем же принципам, что и при гестозе. При тяжёлых формах гестоза инфузионная терапия должна быть контролируемой и проводиться с учётом данных мониторинга центральной и периферической гемодинамики, диуреза, белка крови.

Преимущество отдают кристаллоидам (раствор Рингера по 40–80 мл/ч), высокомолекулярным декстранам, введение которых должно устранять гиповолемию и предупреждать тканевую гипергидратацию. Альбумин вводят при содержании его в крови менее 25 г/л.

Лечение беременных при эклампсии следует проводить с учётом быстрой подготовки к родоразрешению, после чего выполняют родоразрешающую операцию.

В послеродовом периоде продолжают гипотензивную, инфузионную и терапию сульфатом магния (не менее 24 ч), а также терапию, направленную на восстановление функций жизненно важных органов. По показаниям проводят профилактику тромботических осложнений и антибактериальную терапию.

При отсутствии эффекта от данной терапии после родоразрешения показаны экстракорпоральные методы детоксикации и дегидратации: ультрафильтрация плазмы, гемосорбция, гемодиафильтрация.

Показания к ультрафильтрации:

• постэклампсическая кома;
• отёк мозга;
• некупируемый отёк лёгких;
• анасарка.

Лечение беременных при HELLP-синдроме

В комплекс лечения входят:

• интенсивная предоперационная подготовка (инфузионно-трансфузионная терапия);
• срочное абдоминальное родоразрешение;
• заместительная, гепатопротекторная и иммунодепрессантная терапия (от 10 мг дексаметазона внутривенно каждые 12 ч), переливание свежезамороженной плазмы;
• профилактика массивной кровопотери во время операции и в послеродовом периоде путём коррекции гемостаза;
• антибактериальная терапия.

Лечение беременных и родильниц проводят с определением через каждые 6 ч количества эритроцитов и тромбоцитов, содержания общего белка и билирубина в крови, величины протромбинового индекса, АЧТВ, времени свёртывания крови, печёночных трансаминаз.

Срочное абдоминальное родоразрешение проводят на фоне комплексной интенсивной терапии. Инфузионно-трансфузионную терапию дополняют назначением гепатопротекторов (10% раствор глюкозы в сочетании с большими дозами аскорбиновой кислоты, вплоть до 10 г в сутки), заместительной терапией (свежезамороженная плазма не менее 20 мл/кг в сутки, тромбоконцентрат) при уровне тромбоцитов 50×10^9/л. При отсутствии тромбоконцентрата допустимо введение не менее четырёх доз плазмы, обогащённой тромбоцитами.

Для дополнительной коррекции нарушений гемокоагуляции в предоперационном периоде и интраоперационно внутривенно дробно вводят не менее 750 мг трансаминовой кислоты.

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Показания к досрочному родоразрешению при гестозах:

• гестоз средней степени тяжести при отсутствии эффекта от лечения в течение 7 дней;
• тяжёлые формы гестоза при безуспешности проведения интенсивной терапии в течение 2–6 ч;
• гестоз независимо от степени тяжести при ЗРП III степени и отсутствии его роста на фоне лечения;
• эклампсия и её осложнения в течение 2–3 ч (коматозные состояния, анурия, HELLP-синдром, кровоизлияние в мозг, отслойка и кровоизлияние в сетчатку, амавроз и др.).

Показаниями к КС считают тяжёлые формы гестоза, включая преэклампсию, при отсутствии эффекта от терапии в течение 2–4 ч; эклампсию и её осложнения, задержку роста и хроническую гипоксию плода. Наиболее оптимальный метод обезболивания при проведении КС — регионарная анестезия.

Через естественные родовые пути родоразрешение осуществляют при удовлетворительном состоянии беременной, наличии эффекта от лечения, отсутствии внутриутробного страдания плода (по данным УЗИ и кардиомониторного исследования).

При неподготовленных родовых путях и необходимости родоразрешения для улучшения функционального состояния матки и подготовки шейки матки к родам в канал шейки матки вводят ламинарии. Возможно также введение в задний свод влагалища простагландиновых гелей. При подготовленной шейке матки производят родовозбуждение со вскрытием плодного пузыря и с последующим введением утеротонических средств.

В первом периоде родов назначают сульфат магния и проводят гипотензивную терапию по показаниям. Инфузионную терапию снижают до минимума и в основном проводят только как водную нагрузку при регионарной анестезии. Методом выбора для обезболивания родов при гестозах выступает длительная эпидуральная анестезия, имеющая ряд достоинств. Это высокая эффективность обезболивания (92–95%), сохранение сознания больной, наличие симпатической блокады, улучшающей кровоснабжение матки и почек; отсутствие угнетающего влияния на сократительную деятельность матки и состояние матери и плода; экономичность.

Родовозбуждение или активацию родовой деятельности при её слабости проводят в зависимости от состояния беременной и плода. При удовлетворительном состоянии возможно введение утеротонических препаратов (окситоцин, динопрост). При ухудшении состояния (АГ, мозговых и диспепсических симптомах, гипоксии плода) показано оперативное родоразрешение.

Во втором периоде родов также показана регионарная анестезия. Проводят перинеотомию или эпизиотомию. При невозможности выполнения регионарной анестезии проводят управляемую нормотонию ганглиоблокаторами. Возможно применение акушерских щипцов. Мёртвый плод служит показанием к плодоразрушающей операции (перфорация головки).

В конце второго периода и в третьем периоде родов у рожениц с гестозом проводят профилактику кровотечения окситоцином или динопростом (внутривенно капельно). Комплексную терапию гестозов следует проводить и в послеродовом периоде до стабилизации состояния родильницы.

ПРОФИЛАКТИКА

Специфической медикаментозной профилактики гестоза не существует.

Профилактические мероприятия целесообразно проводить на доклиническом этапе в группе риска развития гестоза, к которой относят:

• беременных с экстрагенитальной патологией (метаболический синдром, гипертония, патология почек, СД, эндокринопатии, АФС, врождённые дефекты гемостаза, гомозиготность по гену T_{235}, ответственному за метаболизм ангиотензина);

• беременных с наличием гестоза в предыдущие беременности и у близких родственниц по материнской линии.

Профилактические мероприятия по предупреждению гестозов в группе риска, которые следует начинать с 8–9 нед беременности, включают немедикаментозные методы терапии. Назначают «bed rest», диету; проводят лечение экстрагенитальной патологии (по показаниям). Рекомендуется соответствующая диета, энергетическая ценность которой не превышает 3000 ккал, с включением продуктов растительного и животного происхождения, жирную рыбу. Диета включает отварные, умеренно недосоленные пищевые продукты; из рациона исключают острые, жареные блюда, вызывающие чувство жажды. Количество жидкости составляет около 1300–1500 мл/сут.

С 12–13-й нед в профилактический комплекс следует дополнительно вводить травы, обладающие седативными свойствами (валериана, пустырник), нормализующие сосудистый тонус (боярышник) и функции почек (почечный чай, берёзовые почки, толокнянка, лист брусники, спорыш, кукурузные рыльца), экстракт листьев артишока (при заболеваниях печени). При дефиците калия, кальция, магния назначают лекарственные препараты, содержащие эти микроэлементы, и пищевые продукты (изюм, курага).

При наличии лабораторных данных об изменении гемостаза (гиперкоагуляция, признаки ДВС-синдрома) применяют надропарин кальция. При гиперкоагуляции в клеточном звене гемостаза, нарушении реологических свойств крови назначают дезагреганты (пентоксифиллин, дипиридамол).

При активации прекисного окисления липидов назначают антиоксиданты (витамин Е), мембраностабилизаторы (рутозид, эссенциальные фосфолипиды). Продолжительность применения лекарственных препаратов составляет 2–3 нед в зависимости от показателей. После применения дезагрегантов, мембраностабилизаторов при удовлетворительном состоянии беременных и нормальных темпах роста плода, нормализации параметров гемостаза возможен перерыв в приёме препаратов на 1–2 нед. В указанный период для стабилизации состояния возможно назначение фитосборов. Повторное назначение дезагрегантов и мембраностабилизаторов возможно только под контролем лабораторных данных. При появлении у беременной ранних симптомов гестоза, несмотря на проведение профилактических мероприятий, её следует госпитализировать.

После выписки из стационара в период ремиссии гестоза обязательно следует назначать профилактический комплекс, включающий фитосборы, дезагреганты и мембраностабилизаторы.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

При планировании беременности женщины с экстрагенитальной патологией должны знать о возможности развития гестоза и своевременно проводить терапию, направленную на стабилизацию состояния.

Во время беременности важное значение принадлежит соблюдению диеты и водно-солевого режима, выполнению советов врача. По показаниям — своевременная госпитализация.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Зозуля О.В. Течение гипертонической болезни у беременных. Механизмы развития, ранняя диагностика и профилактика осложнений: Автореф. дис. … д-ра мед. наук. – М., 1999.

Кустаров В.И. и др. Гестоз. — СПб., 2000. — 158 с.

Макаров О.В. и др. Артериальная гипертензия у беременных. Только ли гестоз?: Руководство для врачей. — М., 2006. — 173 с.

Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилические состояния в акушерской практике. — М., 2001. — С. 499–544.

Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилии и противотромботическая терапия в акушерской практике. — М.: Триада-Х, 2003. — 904 с.

Всемирная организация здравоохранения. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (акушерство, гинекология и перинатология). 10-й пересмотр. — М., 2004.

Мурашко Л.Е. Гестоз. Актуальные вопросы патологии родов, плода и новорождённого: Пособие для врачей. — М., 2000.

Мэррей Энкин и др. Руководство по эффективной помощи при беременности и родах / Мэррей Энкин, Марк Кейрс, Мэри Ренфрью и др. — СПб., 1999. — 543 с.

Радзинский В.Е., Галина Т.В. Проблемы гестоза и подходы к их решению // Казанский медицинский журнал. — 2007. — Т. LXXXYIII, № 2. — С. 114–117.

Расстригин Н.Н. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. — М., 1978. — С. 335.

Савельева Г.М. Осложнённое течение беременности и родов // Акушерство и гинекология. — 2000. — № 3. — С. 3–5.

Савельева Г.М. и др. Современные подходы к диагностике, профилактике и лечению гестоза: Методические указания № 99/80 / Савельева Г.М., Кулаков В.И., Серов В.Н. и др. — М., 2000.

Савельева Г.М., Шалина Р.И. Современные проблемы этиологии, патогенеза, терапии и профилактики гестозов // Акушерство и гинекология. — 1998. — № 5. — С. 3–6.

Серов В.Н. и др. Эклампсия / Серов В.Н., Маркин С.А., Лубнин А.Ю. — М.: МИА, 2002.

Сидорова И.С., Калюжина Л.С. Профилактика гестоза антиагрегантами и антиоксидантами у беременных с артериальной гипертензией // Акушерство и гинекология. — 1998. — № 5. — С. 55–59.

Стрижаков А.Н. Системные нарушения гемодинамики при гестозах: патогенез, диагностика и акушерская тактика // Акушерство и гинекология. — 1998. — № 5. — С. 68–70.

Строганов В.В. Усовершенствованный профилактический метод лечения эклампсии. — Л., 1940. — С. 102.

Шалина Р.И. Патогенетическое обоснование ранней диагностики, профилактики и терапии ОПГ-гестозов: Автореф. дис. … д-ра мед. наук. – М., 1995. — 46 с.

Шалина Р.И., Штабницкий А.М., Негматова М.Х. и др. Сравнительная оценка спинальной и эпидуральной анестезии при операции кесарево сечение у пациенток с тяжёлым гесто-зом // Клиническая анестезиология и реаниматология. — 2006. — Т. 3, № 4. — С. 15–21.

Шехтман М.М., Елохина Т.Б., Петрова С.Б. и др. Антигипертензивная эффективность бета-блокаторов при гестозах у беременных с различными типами центральной гемодинамики // Гинекология. — 2001. — Т. 3, № 2. — С. 68–70.
Шифман Е.М. Преэклампсия, эклампсия, Hellp-синдром. — Петрозаводск. 2002.
Davidson J.M., Homuth V., Jeyabalan A. et.al. New aspects in the pathophysiology of preeclampsia // Am. Soc. Nephrol. — 2004. — Vol. 15. — P. 2440–2448.
Davidson J.M., Lindheimer M.D. New develops in preeclampsia // Am. Soc. Nephrol. — 2004. — Vol. 24. — P. 537–625.
Dekker G.A., Sibai B.M. Etioligy and Pathogenesis of preeclampsia: current concepts // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1988. — Vol. 179. — P. 1359–1375.
Duley L., Henderson-Smart D.J., Knight M. et al. Antiplatelet agents for preventing preeclampsia and its complications (Cochrane Review) // Cochrane library.– Chichester: John Wiley and Sons, 2004. — Vol. 3.
Gifford R.W. et al. Pheochromocytoma // Endocrinol Metabol Clin Amer. — 1994. — Vol. 23. — P. 387–404.
Kaufmann P., Black S., Huppertz B. Endovascular trophoblast invasion: Implications for the pathogenesis of intrauterine drowth retardations and preeclampsia // Biol. Reprod. — 2003. — Vol. 69. — P. 1–7.
Levim R.J., Lam C., Qian C. et al. Soluble endoglin, a novel circulation antiangiogenic factor in preeclampsia // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2005. — Vol. 193., N 6. — P. 14.
Nagy B., Toth T., Rigo J.J. et al. Papp. Detection of factor V Leiden in severe preeclamptic Hungarian women // Clin. Genet. — 1998. — Vol. 53. – P. 47–81.
Norwitz E.R. et al. A systematic approach to the management of preterm labor // Semin. Perinatol. — 2001. — Vol. 25 (4). – P. 223–35.
Parra M., Rodrigo R., Barja P. et al. Screening test for preeclampsia through assessment of uteroplacental blood flow and biochemical markers of oxidative stress and endothelial dysfunction // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2005. — Vol. 193. — N 4. — P. 1486–1491.
Redman C.W.G., Sargent I.L. Placental debris, oxidative stress and preeclampsia // Placenta. — 2000. — Vol. 21. — P. 597–602.
Redman C.W.G., Sacks G.P., Sargent I.L. Preeclampsia: An excessive maternal inflammatory response to pregnancy // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1999. — Vol. 180. — P. 499–506.
Sargent I.L., German S.J., Sacks G.P. et al. Trophoblast deportation and maternal inflammatory response in preeclampsia // J. Reprod. Immunol. — 2003. — Vol. 59. — P. 153–160.
Sibai B.M., Ewell M., Levin R.J. et al. Risk factors associated with preeclampsia in healthy nulliparous women: the calcium for preeclampsia prevension (CPEP) stady group. // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1977. — Vol. 177. — P. 1003–1010.

ГЛАВА 32. НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ДЕФЕКТЫ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА

Наследственные геморрагические диатезы — группа врождённых заболеваний, проявляющихся количественной либо качественной патологией сосудисто-тромбоцитарного или коагуляционного звеньев гемостаза, результатом которой бывает повышенная кровоточивость.

Термином «врождённая тромбофилия» обозначают предрасположенность к тромбозу вследствие генетических дефектов как противосвертывающей (антикоагулянтной и фибринолитической), так свертывающей системы крови.

СИНОНИМЫ

Наследственная (врождённая) коагулопатия (геморрагический диатез), наследственная (врождённая) тромбофилия.

КОД ПО МКБ-10

O99.1 Другие болезни крови и кроветворных органов и отдель-ные нарушения с вовлечением иммунного механизма, осложняющие беременность, деторождение и послеродовой период.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Геморрагические диатезы достаточно распространенны в популяции. Частота болезни фон Виллебранда в популяции составляет 1%, гемофилии А — 0,01%, гемофилии В — 0,001%. Достаточно часто выявляют врождённые тромбоцитопатии и тромбоцитопении, доля которых среди всех наследственных геморрагических диатезов достигает 65%. Частота коагулопатий, обусловленных наследственным дефицитом фибриногена, протромбина, факторов V, VII, X, XI и XIII, в популяции составляет 1–2 случая на 1 млн.

Самая частая причина высокого риска тромбоза, обусловленного генетическими нарушениями, — резистентность фактора V к активированному протеину С. Лейденовскую мутацию фактора V отмечают у 15% населения Южной Швеции, у 1–10% жителей в различных регионах Франции. В то же время этого заболевания нет в Японии, среди местного населения Азии, Африки и Америки.

Мутацию гена протромбина обнаруживают примерно у 2–5% здорового населения. Распространенность этой патологии в Южной Европе составляет 3%, в Северной Европе — 1,7%.

Дисфибриногенемии — генетические нарушения строения молекулы фибриногена, наследуемые в основном аутосомно-доминантно. Патологические варианты фибриногена были названы в честь городов, в которых они были обнаружены (Европа, США).

Важное место среди причин генетической тромбофилии занимают генетические дефекты факторов антикоагулянтной и фибринолитической систем. Частота гетерозиготного носительства дефекта протеинов С и S в популяции варьирует от 28 до 63 случаев на 1 млн. Наследственный дефицит антитромбина, который наследуется аутосомно-доминантно, отмечают с частотой 200–500 случаев на 1 млн населения. Наследственные дефекты фибринолиза выявляют у 2–3% молодых пациентов с необъяснимыми тромбозами глубоких вен.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Геморрагические диатезы

- Болезнь фон Виллебранда.
- Наследственные тромбоцитопатии (тромбастения Глянцманна–Негели, синдром Бернара–Сулье, болезни пула накопления, синдром серых тромбоцитов и другие).
- Наследственные тромбоцитопении.
- Гемофилия А (дефицит фактора VIII).
- Гемофилия В (дефицит фактора IX) — болезнь Кристмаса.
- Гемофилия С (дефицит фактора XI) — синдром Розенталя.
- Парагемофилия (дефицит фактора V).
- Дефицит фактора X (синдром Стюарта–Прауэр).
- Недостаточность фактора VII (болезнь Александера).
- Недостаточность фактора XIII (болезнь Лаки–Лорана).
- Афибриногенемия.
- Дисфибриногенемии.
- Гипопротромбинемия.
- Недостаточность высокомолекулярного кининогена.
- Недостаточность прекалликреина (фактора Флетчеров).
- Недостаточность α_2-антиплазмина.

Врожденная тромбофилия

- Мутация фактора V (лейденовская мутация).
- Мутация G20210A в гене протромбина.
- Полиморфизм 455G/A в гене фибриногена.
- Наследственный дефицит протеина С.
- Наследственный дефицит протеина S.
- Наследственный дефицит антитромбина III.
- Полиморфизм C677T в гене N(5,10)-метилентетрагидрофолат редуктазы.
- Мутация гена цистатион(он) β-синтетазы.
- Полиморфизм PlA1/A2 в гене *GpIIIa*.
- Наследственный дефицит tPA.
- Полиморфизм 4G/5G в гене *PAI-1*.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Наследственные геморрагические диатезы

Этиологическим фактором служит наследственно обусловленный количественный дефицит или качественная недостаточность адгезивного гликопротеина фактора фон Виллебранда.

Гемофилии А и В — наследственно обусловленные заболевания, сцепленные с полом и проявляющиеся нарушением синтеза факторов VIII и IX соответственно. Болеют только мужчины. У женщин-носительниц генов гемофилии А и В, как правило, отмечают повышенный риск кровотечений при родах и послеродовом периоде. Гемофилия С (наследственный дефицит фактора XI) — редкое заболевание, не сцепленное с полом, доля которого среди всех наследственных коагулопатий не превышает 1%. Дебют гемофилии С, как правило, происходит при массивной посттравматической или послеоперационной кровопотере. Такие тяжёлые геморрагические синдромы, как афибриногенемия и наследственный дефицит протромбина, как правило, несовместимы с жизнью.

Наследственные тромбоцитопатии обусловлены врождённой недостаточностью рецепторного аппарата, дефектами накопления компонентов различных гранул, внутрилизосомального транспорта и образования ферментов, регулирующих функцию тромбоцитов. В результате нарушается адгезия тромбоцитов как к сосудистой стенке, так и к формирующемуся фибриновому сгустку. Это заболевание носит название тромбоастении Глянцманна–Негели. Неспособность гигантских дегенеративных тромбоцитов вследствие отсутствия мембранного рецептора гликопротеина Ib к связыванию фактора фон Виллебранда и адгезии к повреждённой сосудистой стенке отмечают при синдроме Бернара–Сулье.

Врождённые тромбофилии

• Мутацию гена фактора V (лейденовская мутация), приводящую к резистентности к активированному протеину С, считают наиболее частой причиной высокого риска тромбоза, обусловленного генетическими аномалиями. Данная мутация заключается в аминокислотной замене в молекуле фактора V в том месте, где происходит расщепление молекулы активированным протеином С. При эпизодах венозной тромбоэмболии у беременных данную патологию обнаруживают в 43,7% случаев (в контрольной группе — 7,7%). При сочетании мутации гена фактора V и гипергомоцистеинемии риск тромбоза увеличивается в 10–20 раз. Замедленная деградация фактора Va приводит к стабилизации протромбиназного комплекса (фактор Xa — фактор Va — фосфолипиды — ионы кальция) и увеличивает скорость образования тромбина. Резистентность к активированному протеину С обнаруживают у 78% женщин с венозными тромбозами при беременности, при этом лейденовскую мутацию отмечают лишь в 46%. Причиной развития резистентности в остальных случаях, видимо, бывают другие мутации (Кембридж и Гонконг).

• Мутация протромбина G20210A — вторая по частоте причина повышенного риска тромбообразования, обусловленного генетическими нарушениями. При ней почти в 90% случаев выявляют повышенный уровень протромбина (как правило, выше 115%). Риск развития тромбоэмболии при наличии этой мутации возрастает в 3 раза, а у женщин с тромбоэмболическими осложнениями её обнаруживают в 16,9% случаев (в контрольной группе — у 1,3%). Частота комбинации лейденовской мутации гена фактора V и мутации гена протромбина у женщин с тромбоэмболическими осложнениями составляет 9,3% (в контрольной группе не отмечают). Наличие одновременно двух и более мутаций приводит к повышению риска тромбоза почти в 100 раз.

• Синдром «липких тромбоцитов» — третья по частоте причина повышенного риска тромбообразования, обусловленного генетическими нарушениями. Заболевание связано с повышенной чувствительностью рецепторов тромбоцитов к индукторам агрегации. В развитии осложнений имеет значение стресс, сопровождающийся выбросом адреналина и активацией тромбоцитов. Полиморфизм гена *A1/A2* рецептора тромбоцитов к гликопротеину IIb/IIIa, по данным мета-анализа, приводит к незначительному (на 5–10%) увеличению риска тромбоза коронарных артерий.

• Большинство случаев значительной гипергомоцистеинемии (90–95%) обусловлено гомозиготным дефицитом цистатион(он) β-синтетазы, приводящим к нарушению трансформации гомоцистеина в цистатионин. В 5–10% случаев значительная гипергомоцистеинемия обусловлена врождённым нарушением превращения гомоцистеина в метионин в результате гомозиготного дефицита N(5,10)-метилентетрагидрофолат редуктазы, обнаруживаемого с частотой 0–1,4%. Выявлена значительная связь между гипергомоцистеинемией и сосудистыми тромбозами различной степени выраженности (относительный риск возникновения венозного тромбоза составляет 2,5).

• Наследственный дефицит протеина С диагностируют у 10% больных с ТЭЛА и тромбозами глубоких вен. В настоящее время описано свыше 160 различных мутаций протеина С. Частота тромбозов во время беременности при дефиците протеина С составляет 7%, а в послеродовом периоде — 19%. У гомозиготных носителей наследственного дефицита протеина С отмечают неонатальную фулминантную пурпуру. Данное состояние рефрактерно к терапии гепарином или антиагрегантами и чаще заканчивается фатально. Содержание протеина С у гетерозиготных носителей составляет 30–60% от нормального. В результате генетического дефекта протеина С нарушается основная функция активированного протеина С (кливаж (расщепление) фактора Va и фактора VIIIa, в результате которого происходит инактивация протромбиназы), что приводит к повышенному тромбобразованию.

• Наследственный дефицит протеина S был описан в 1984 г. У гетерозиготных носителей дефицит протеина S проявляется тромбозами глубоких вен, артериальными тромбозами, ТЭЛА, однако риск развития этих осложнений значительно ниже, чем при дефиците антитромбина или протеина С. У гомозиготных носителей развивается неонатальная фулминантная пурпура. Риск тромбозов при беременности при наличии дефицита протеина S достигает 6%, при сопутствующем дефиците протеина С — 3–10%, а в послеродовом периоде — 7–22% и 7–29% соответственно.

• Наследственный дефицит антитромбина описали в 1965 г. У 3–8% пациентов с ТЭЛА, тромбозами глубоких вен обнаруживают дефицит антитромбина. Частота развития тромбозов во время беременности и в послеродовом периоде при дефиците антитромбина составляет 18 и 33% соответственно. Риск тромбозов увеличивается при снижении биологической активности анти-тромбина до 50–70% в результате нарушения основной функции антитромбина — инактивации тромбина и большинства других факторов свертывания крови.

• Наследственные дефекты фибринолиза. Дефицит плазминогена обнаруживают у 2–3% молодых пациентов с тромбозами глубоких вен. Венозные тромбозы и ТЭЛА развиваются при активности плазминогена ниже 40% от нормы. Наиболее частой генетически обусловленной причиной нарушения функций фибринолитической системы служит увеличение содержания *PAI*-1 в результате гомозиготного носительства аллеля 4G, что сопровождается повышением риска коронарных нарушений в 1,3 раза и способствует осложнённому течению беременности и послеродового периода.

Патогенез осложнений гестации

Адаптация системы гемостаза, развивающаяся у беременных и достигающая максимальной выраженности перед родами, способствует снижению частоты проявлений наследственных дефектов системы гемостаза, связанных со снижением свертываемости крови. Вместе с тем такие осложнения беременности и родов, как гестоз, HELLP-синдром, ПОНРП, эмболия ОВ протекают с развитием ДВС-синдрома, в связи с чем у женщин с врождённой коагулопатией возможна фатальная гипокоагуляция. Риск фатального нарушения свертываемости крови крайне высок у женщин с массивной акушерской кровопотерей, развившейся на фоне предлежания плаценты, шеечной и перешеечной беременности, разрыва матки.

Поскольку процесс имплантации, инвазии трофобласта и дальнейшего формирования плаценты бывает результатом взаимодействия различных факторов свертывания крови, форменных элементов крови, эндотелиоцитов и трофобласта, наличие генетических дефектов системы гемостаза, приводящих к гиперагрегации и гиперкоагуляции, служит причиной нарушения имплантации и плацентации и способствует отложению фибрина и иммунных комплексов на мембране синцитиотрофобласта. Результатом нарушения инвазии трофобласта в спиральные артерии плацентарного ложа бывают невынашивание беременности, хроническая плацентарная недостаточность, ЗРП, гестоз, ПОНРП.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Для болезни фон Виллебранда характерны петехиальная сыпь, синяки, носовые, десневые, маточные, желудочно-кишечные кровотечения, гематурия, кровоизлияния в полость крупных суставов. Наиболее тяжело протекает I триместр беременности, когда содержание фактора фон Виллебранда ещё не повышается, и поздний послеродовой период, во время которого характерно образование гематом и плохое заживление раневых поверхностей. У женщин с тромбоцитопатиями декомпенсация системы гемостаза, как правило, наступает во время родов. Возникают коагулопатические маточные кровотечения, кровоизлияния в головной мозг, сетчатку глаз. У носителей гена гемофилии, как правило, клинические проявления отсутствуют, но послеродовое коагулопатическое кровотечение может развиться при акушерских осложнениях и экстрагенитальной патологии.

Клиническими проявлениями наследственной тромбофилии служат тромбоэмболические осложнения в молодом возрасте, венозные тромбозы у лиц без видимых факторов риска (травма, операция, длительная иммобилизация), артериальные тромбозы, атипичная локализация тромбозов (мезентериальные, каротидные, в головном мозге), тромбозы мелких вен кожи, мигрирующие и рецидивирующие тромбозы, инсульты и инфаркты в молодом возрасте, тромбозы на фоне приёма гормональных контрацептивов и при беременности. Физиологические изменения в системе гемостаза, предрасполагающие к гиперкоагуляции, способствуют манифестации врождённых тромбофилий при беременности.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Геморрагические диатезы при беременности проявляются маточными кровотечениями, коагулопатическими кровотечениями в последовом и раннем послеродовом периоде, гематомами влагалища и послеоперационного шва после оперативного родоразрешения, поздними послеродовыми кровотечениями. Как правило, у 35% женщин с геморрагическими диатезами при беременности происходят самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды. С такой же частотой развивается гестоз. Чаще наблюдают ПОНРП с массивным кровотечением.

У беременных с врождённой тромбофилией чаще отмечают привычное невынашивание беременности, преждевременные роды, хроническую плацентарную недостаточность и гипотрофию плода, гестоз, HELLP-синдром, ПОНРП, послеродовые и послеоперационные тромбоэмболические и гнойно-септические осложнения.

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

При сборе анамнеза обращают внимание на семейный характер заболевания, ранний возраст появления симптомов, связь выраженности клинической картины с травмами, операциями, менархе, приёмом оральных контрацептивов и беременностью.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Особенностей нет.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

У беременных с геморрагическими диатезами отмечают следующие изменения:

- Снижение количества тромбоцитов ниже 150×10^9/л, обнаружение их аномальных форм.
- Увеличение времени кровотечения по Айви.
- Нарушение индуцированной агрегации тромбоцитов с использованием различных индукторов: АДФ, адреналина и ристомицина.
- Снижение содержания и активности фактора фон Виллебранда.
- Увеличение АЧТВ (при дефиците фибриногена, протромбина, VIII, IX, X, XI, XII факторов свертывания крови).
- Удлинение протромбинового времени, что характерно для дефицита фибриногена, протромбина, V, VII, X факторов свертывания крови.
- Снижение концентрации фибриногена в крови.
- Снижение содержания различных факторов свертывания крови.

Заподозрить тромбофилию можно на основании результатов общепринятых коагулогических тестов. Характерные признаки:

- Гиперфибриногенемия.
- Укорочение коагуляционных тестов, активированное время рекальцификации, АЧТВ.
- Тромбоцитопения, увеличение индуцированной агрегации тромбоцитов (с АДФ, адреналином).
- Повышение содержания β-тромбоглобулина, фактора IV тромбоцитов в крови.
- Уменьшение уровня антитромбина и протеина С в крови.
- Снижение концентрации плазминогена, тканевого активатора плазминогена, увеличение содержания ингибитора тканевого активатора плазминогена I типа в крови.
- Увеличение содержания маркёров дисфункции эндотелия (фактора фон Виллебранда, фибронектина и др.) в крови.
- Микроангиопатическая гемолитическая анемия.

Для диагностики тромбофилии рекомендовано также исследование её прямых маркёров в крови: комплекса тромбин—антитромбин, *F* 1+2 фрагментов протромбина, продуктов деградации фибрина и фибриногена, D-димера, плазмин—α_2-антиплазминового комплекса, внутрисосудистой и спонтанной агрегации тромбоцитов.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Инструментальные исследования назначают при развитии осложнений.

• При подозрении на кровоизлияние в головной мозг проводят МРТ, на внутрисуставное кровотечение — артроскопию.

• При тромбозах глубоких вен нижних конечностей, тромбозах вен таза, ТЭЛА необходимо: УЗИ в допплеровском режиме, рентгенологическое исследование лёгких, ангиопульмонография, ЭКГ.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Врождённые нарушения системы гемостаза необходимо дифференцировать с приобретёнными. Самой частой причиной приобретённой тромбоцитопении бывает идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа), обусловленная аутоиммунными нарушениями, доля которой составляет 90% от всех тромбоцитопений (см. главу «Беременность и болезни крови»). Заболевание связано с образованием антитромбоцитарных АТ, важную роль в выработке которых играет селезёнка, и манифестируется появлением петехиальной сыпи, лёгким образованием синяков, носовыми и десневыми кровотечениями а также мено- и метрорагиями. У 2/3 женщин с аутоиммунной тромбоцитопенией при беременности наблюдается ухудшение течения заболевания, в связи с чем часто приходится прибегать к искусственному прерыванию беременности по медицинским показаниям либо к досрочному родоразрешению с одновременной спленэктомией. Дифференциально-диагностическим признаком аутоиммунной тромбоцитопении служит также положительный эффект от терапии глюкокортикоидами и усугубление тромбоцитопении при переливании донорских тромбоцитов, в связи с чем при иммунной тромбоцитопении трансфузии свежезамороженной плазмы и криопреципитата противопоказаны.

Дифференциальную диагностику геморрагических диатезов, обусловленных снижением активности факторов свертывания, следует проводить с нарушением синтеза факторов свертывания, для образования которых необходим витамин K (протромбина, VII, IX, X факторов), в результате алиментарного авитаминоза, нарушения всасывания жирорастворимого витамина K, введения антагонистов витамина K (антикоагулянтов), патологии печени, а также образования аутоантител к факторам свертывания после массивных и частых гемотрансфузий.

Самой частой причиной приобретённой тромбофилии бывает АФС — симптомокомплекс, включающий наличие антифосфолипидных АТ, артериальных и венозных тромбозов, невынашивание беременности, иммунную тромбоцитопению и/или неврологические расстройства. Тромбофилическое влияние антифосфолипидных АТ обусловлено нарушением функционирования противосвертывающей системы: повреждениями в системе протеина C, вытеснением аннексина V с поверхности клеточной мембраны эндотелия и синцитиотрофобласта, нарушением образования тканевого активатора плазминогена, повреждением мембран эндотелия и индукцией синтеза тканевого фактора, снижением активности антитромбина, подавлением образования простациклина эндотелием и изменением функционального состояния тромбоцитов.

Приобретённый дефицит протеина C и антитромбина может возникнуть при ДВС-синдроме, заболеваниях печени вследствие дефицита витамина K, при инфекциях, злокачественных новообразованиях, гемолитико-уремическом синдроме.

Показания к консультации других специалистов

При подозрении на врождённые нарушения системы гемостаза показана консультация гематолога, а при подтверждении диагноза — диспансерное наблюдение в специализированном учреждении.

Пример формулировки диагноза

• Роды II, срочные. Гестоз лёгкой степени. Диффузный нетоксический зоб, эутиреоз. Врождённая дисфибриногенемия. Коагулопатическое кровотечение в раннем послеродовом периоде.

• Роды I, срочные. Гестоз лёгкой степени. ПОНРП. Острая гипоксия плода. Врождённая тромбофилия (по трём факторам).

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

• Профилактика осложнений беременности (невынашивания, гестоза, ПОНРП).

• Лечение акушерской и сопутствующей экстрагенитальной патологии.

• Устранение факторов риска развития тромбозов: предупреждение замедления и нарушения кровообращения, его восстановление, назначение патогенетической профилактики тромбозов (предупреждение внутрисосудистой агрегации тромбоцитов и активации свертывания крови, восстановление антитромботической активности стенки сосудов).

• Достижение оптимальных для эффективной остановки послеродового кровотечения гемостазиологических показателей.

• Профилактика послеродовых и послеоперационных осложнений.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Нарушение венозного кровотока у беременных с наследственной тромбофилией корригируют с помощью лечебных компрессионных трикотажных изделий. Не менее важным для беременных, которым предстоит оперативное вмешательство, считают проведение мероприятий по борьбе с гиподинамией (лечебная физкультура, комплекс спортивных упражнений).

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Для лечения повышенной кровоточивости у женщин с легкими формами болезни фон Виллебранда показан десмопрессин (синтетический аналог вазопрессина), который способствует увеличению концентрации фактора фон Виллебранда и фактора VIII в крови благодаря их выделению из эндотелиальных клеток.

У беременных с врождёнными тромбофилиями с целью ликвидации венозного застоя назначают диосмин и препарат растительного происхождения антистакс♥, обладающие венотонизирующим, ангиопротекторным действием.

У беременных с гиперкоагуляционным синдромом на фоне врождённой тромбофилии препаратами выбора считают низкомолекулярные гепарины. Низкомолекулярные гепарины при беременности не оказывают какого-либо отрицательного действия на плод или мать. По данным многоцентровых рандомизированных исследований, при

использовании низкомолекулярных гепаринов в малых и промежуточных дозах (менее 75 и 75–150 анти-Ха ед/кг массы тела в сутки соответственно) клинически значимых геморрагических проявлений во время беременности и родов не отмечали. Применение варфарина возможно лишь во II триместре беременности у женщин с искусственными клапанами сердца.

В клинической практике для лечения тромбофилий и профилактики тромбоэмболических осложнений широко применяют антиагреганты. С целью профилактики тромбоэмболических осложнений назначают дипиридамол. Он потенцирует антиагрегантное действие простациклина, индуцирует биосинтез интерферона, не обладает эмбриотоксическим действием, улучшает плацентарный кровоток. Применение дипиридамола в I и во II триместрах беременности приводит к активизации ангиогенеза. Лекарственное средство назначают в дозе 25 мг 3 раза в сутки курсом 21 сутки при врождённой тромбофилии, сопровождающейся повышенной агрегацией тромбоцитов, и при АФС.

К широко применяемым в акушерской практике антиагрегантам относят ацетилсалициловую кислоту. Результатами мета-анализа и рандомизированных исследований доказано, что применение этого лекарственного средства во II–III триместрах беременности в низких дозах (60–150 мг/сут) безопасно для матери и плода.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Как правило, хирургический гемостаз неэффективен без адекватной заместительной терапии компонентами свертывающей системы крови.

Хирургическое лечение показано при абсцедировании тромбофлебита поверхностных вен конечностей, рецидивирующем тромбозе геморроидальных вен. При восходящем тромбозе глубоких вен нижних конечностей показана постановка титанового кава-фильтра. При артериальном тромбозе сосудов конечностей или паренхиматозных органов необходим лекарственный тромболизис либо хирургическая тромбэктомия.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Беременным с наследственными нарушениями системы гемостаза с целью профилактики невынашивания, развития плацентарной недостаточности, гестоза и ПОНРП назначают фолиевую кислоту, антиоксиданты, а при тромбофилии — гепариноиды (сулодексид).

Особенности лечения осложнений гестации

Лечение осложнений гестации по триместрам

В критические сроки по невынашиванию, после 16 недель, назначают лекарственные средства, снижающие тонус матки (β-адреномиметики). Введение антикоагулянтов, дезагрегантов, нестероидных противовоспалительных средств, аналгетиков беременным с геморрагическими диатезами противопоказано.

В I и II триместрах беременности женщинам с тромбофилией наряду с обычной терапией угрозы прерывания беременности и профилактики невынашивания показаны препараты фолиевой кислоты, антикоагулянты и антиагреганты.

Беременных с гестозом и хронической плацентарной недостаточностью на фоне врождённой тромбофилии считают группой высокого риска по возникновению ПОНРП и HELLP-синдрома. Лечение гестоза и хронической плацентарной недостаточности у беременных с тромбофилией проводят по общепринятым схемам с обязательным назначением эндотелиомодулирующих препаратов (сульфат магния, нитраты для вазодилатации), лекарственных средств, влияющих на свертывающую систему крови (антикоагулянты и антиагреганты), а также антиоксидантов и гепатопротекторов (эссенциальные фосфолипиды).

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

• Болезнь фон Виллебранда. Показана заместительная терапия препаратами, содержащими фактор фон Виллебранда/фактор VIII: антигемофильная плазма, фактор свёртывания крови VIII (одна доза содержит 200 ЕД фактора VIII) и концентрат фактора VIII. Как правило, в I периоде родов (до открытия на 6–7 см) необходимо ввести 3–6 доз криопреципитата. При плановом родоразрешении путём операции КС заместительную терапию начинают за 1–2 сут. Начальная доза составляет не менее 3–6 доз криопреципитата, затем вводят по 2–3 дозы криопреципитата каждые 2 сут в течение 5–7 дней. Антигемофильную плазму применяют в разовой дозе 10–15 мл/кг массы тела и в суточной дозе 30–50 мл/кг массы тела, разделенной таким образом, чтобы первая доза была в 1,5 раза больше двух последующих. Перед оперативным родоразрешением назначают также преднизолон в дозе 1 мг/кг массы тела. Беременным, роженицам и родильницам с болезнью фон Виллебранда противопоказаны антикоагулянты, антиагреганты, декстраны, нестероидные противовоспалительные средства и аналгетики. Противопоказана также ранняя выписка в связи с возможной отсроченностью осложнений (после родов – не менее 12–15 дней, после КС – не менее 15–20 дней).

• При врождённых тромбоцитопатиях во II и III периоде родов и при КС проводят переливание препаратов, содержащих нормальные тромбоциты (тромбовзвесь). Противопоказаны антикоагулянты и дезагреганты.

• Врождённые коагулопатии. Патогенетической считают заместительную терапию факторами свертывания крови, дефицит которых отмечают у пациентки.

G Носителям дефектного гена фактора VIII (гемофилии А) с профилактической целью вводят в I периоде родов одну дозу криопреципитата или 200 ЕД фактора VIII.

G Носителям гена гемофилии В также показано введение в родах одной дозы криопреципитата.

G При врождённой недостаточности фактора XI (гемофилия С) назначают свежезамороженную плазму или концентрат фактора XI в родах и в первые дни после родоразрешения.

G Риск акушерских кровотечений при парагемофилии (врождённой недостаточности фактора V) очень высок у гомозигот. Для профилактики кровотечений в родах и при оперативном родоразрешении, а также в течение недели после родоразрешения вводят криопреципитат по 2–3 дозы либо свежезамороженную плазму в дозе 20–25 мл/кг массы тела.

G При болезни Александера (врождённый дефицит фактора VII) показаны трансфузии 800 мл свежезамороженной плазмы в родах и послеродовом периоде либо рекомбинантный фактор VII.

G При синдроме Стюарта–Прауэр (врождённая недостаточность фактора X) риск акушерских кровотечений также крайне высок. Назначают свежезамороженную плазму в дозе 10–15 мл/кг массы тела в сутки в родах и ежедневно в течение недели после родов.

• В родах и в послеродовом периоде у женщин с тромбофилией проводят профилактику венозного застоя в венах нижних конечностей путём применения компрессионного трикотажа. После оперативного родоразрешения показан комплекс лечебной физкультуры. У родильниц с тромбофилией обязательна профилактика гнойно-септических и тромбоэмболических осложнений антикоагулянтами и антиагрегантами. Показано назначение низкомолекулярных гепаринов (надропарин кальций в дозе 0,3–0,6 мл/сут подкожно) в течение 5–10 сут, дипиридамола по 25 мг 3 раза в сутки в течение 14–21 сут, ацетилсалициловой кислоты в дозе 1 мг/кг массы тела в течение длительного времени, фолиевой кислоты и витаминов группы В.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

При развитии массивного акушерского кровотечения у женщины с геморрагическим диатезом инфузионно-трансфузионную терапию следует проводить совместно со специализированной гематологической бригадой.

Наличие артериального и венозного тромбоза служит показанием для совместного ведения беременной с хирургом и ангиологом, а неврологической симптоматики — с неврологом и окулистом.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Госпитализация показана на сроке до 12 недель беременности в гематологическое отделение многопрофильного стационара для решения вопроса о возможности пролонгирования беременности, а в дальнейшем при возникновении осложнений беременности и в критические сроки по невынашиванию – в гинекологическое отделение многопрофильного стационара и специализированный родильный дом. Родоразрешение проводят только в специализированном родовспомогательном учреждении, в котором есть врач-гематолог и собственное отделение переливания крови, куда беременную следует направить не позже 38 недель гестации.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Оценку эффективности лечения проводят по показателям системы гемостаза.

Содержание фактора VIII, обеспечивающее гемостаз у женщин с болезнью фон Виллебранда, соответствует 50% от нормы. Гемостатический эффект достигают при следующих уровнях факторов свертывания крови (от нормы): протромбина — 40–50%, фактора V — 30%, фактора VII — 10–20%, фактора X — 50%, фактора XI — 20% и выше. При концентрации тромбоцитов менее 50×10^9/л возникают петехии, а ниже 10×10^9/л — спонтанные кровотечения различной локализации.

Критериями эффективности лечения гиперкоагуляционного синдрома при врождённой тромбофилии служат исчезновение прямых маркёров внутрисосудистого свертывания крови (D-димер), нормализация содержания основных естественных антикоагулянтов (антитромбин, протеин С), показателей дисфункции эндотелия (фактор фон Виллебранда), параметров агрегационной активности тромбоцитов.

Кроме того, показателем эффективности лечения считают отсутствие осложнений в течении беременности, родов и в послеродовом периоде, а также удовлетворительное состояние плода и новорождённого.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

При наследственных дефектах системы гемостаза предпочтительно родоразрешение через естественные родовые пути в срок родов. При геморрагических диатезах досрочное родоразрешение, так же как и родоразрешение путём операции КС, проводят только по акушерским показаниям.

При врождённой тромбофилии показаниями к оперативному родоразрешению служат флоттирующие тромбы глубоких вен таза и нижних конечностей, выраженное варикозное расширение вен влагалища и промежности, острый тромбоз геморроидальных вен, артериальные тромбозы, нарушения мозгового кровообращения и ТЭЛА при беременности.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

• При повышенной кровоточивости либо при тромбозах, возникающих беспричинно или после любых оперативных вмешательств, а также связанных с приёмом гормональных контрацептивов или беременностью, необходимо развёрнутое исследование свертывающей системы крови и обследования на генетические нарушения системы гемостаза.

• Неоднократные неудачи ЭКО, привычное невынашивание беременности, хроническая плацентарная недостаточность, ЗРП, гестоз, ПОНРП — показания для обследования на генетическую тромбофилию.

• При диагностики наследственных дефектов системы гемостаза показана консультация гематолога, регулярное исследование показателей свертывающей системы крови при беременности, наблюдение и родоразрешение в специализированном родовспомогательном учреждении.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Тромбофилии в акушерской практике: Учебно-методическое пособие / М.С. Зайнулина, Е.А. Корнюшина, М.Л. Степанян, Е.В. Мозговая, Л.А. Александрова / Под ред. Э.К. Айламазяна. — СПб.: Издательство Н-Л, 2005. — 45 с.

Зубаиров Д.М. Молекулярные основы свертывания крови и тромбобразования / Зубаиров Д.М. — Казань: Фэн, 2000. — 364 с.

Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилии и противотромботическая терапия в акушерской практике / А.Д. Макацария, В.О. Бицадзе. — М.: Триада-Х, 2003. — 904 с.

ГЛАВА 33. АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ

Антифосфолипидный синдром — термин, объединяющий патогенетические основы нарушения репродуктивной функции (в первую очередь, невынашивание беременности) и наличие антифосфолипидных АТ.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

АФС обнаруживают в 12–15% случаев, причём у женщин в 2–5 раз чаще, чем у мужчин. Во время беременности антифосфолипидные АТ выявляют у 2–4% женщин. Среди пациенток с привычным невынашиванием беременности АФС диагностируют в 27–42% случаев.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют следующие формы АФС:
• первичный АФС;
• вторичный АФС;
• АФС у больных с волчаночно-подобными проявлениями;
• катастрофический АФС;
• другие микроангиопатические синдромы (тромбоцитопеническая пурпура, ДВС-синдром, HELLP-синдром, гипопротромбический синдром);
• серонегативный АФС.

ЭТИОЛОГИЯ

Причины АФС до конца не изучены. Повышение концентрации антифосфолипидных АТ в крови, как правило, бывает транзиторным, и его отмечают на фоне многих инфекционных заболеваний бактериальной и особенно вирусной этиологии. Наличие латент-ной инфекции может способствовать развитию тромботических осложнений при АФС, несмотря на различия в иммунологических свойствах антифосфолипидных АТ, при истинных аутоиммунных процессах и воспалительных заболеваниях.

Проявления АФС могут быть генетически детермированными. Например, у больных с АФС чаще, чем в популяции, регистрируют Аг системы HLA DR4, DR7, DRw53, что свидетельствует о генетической предрасположенности к данному заболеванию.

ПАТОГЕНЕЗ

При взаимодействии антифосфолипидных АТ с фосфолипидами на мембранах эпителиальных клеток развивается системная эндотелиальная дисфункция и дисрегуляция в системе гемостаза. Проявлениями эндотелиальной дисфункции считают усиленную адгезию и агрегацию тромбоцитов, нарушение баланса между синтезом простациклина и тромбоксана и внутрисосудистый тромбоз в фетоплацентарном комплексе, который становится интегральным этиопатогенетическим фактором невынашивания беременности, тяжёлого гестоза, ЗРП и антенатальной гибели плода, ПОНРП.

Влияние антифосфолипидных АТ на систему гемостаза может проявляться также снижением активности естественных антикоагулянтов (протеина С, S и АТ III) и развитием тромботической и иммунной тромбоцитопении. Из-за этих нарушений возникают вазоконстрикция, усиленная агрегация тромбоцитов и внутрисосудистый тромбоз. Возможны и другие коагуляционные нарушения, однако их конечным результатом при беременности бывает сосудистая недостаточность в плаценте.

Ранние преэмбрионические выкидыши при АФС обусловлены нарушением процесса имплантации. Под воздействием антифосфолипидных АТ изменяются предимплантационные характеристики морулы (заряд, конфигурация), нарушается слияние синцития, происходит подавление продукция ХГЧ, что приводит к снижению глубины инвазии трофобласта и прерыванию беременности.

Патологические состояния, в развитии которых играет роль АФС:
• привычное невынашивание беременности (включая НБ);
• ЗРП;
• плацентарная недостаточность;
• гестоз;
• HELLP-синдром;
• антенатальная гибель плода;
• ПОНРП.

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

При АФС в анамнезе у пациентки отмечают следующие нарушения:
• Один или более самопроизвольных выкидышей на сроке 10 нед и более (включая НБ).
• Три и более самопроизвольных выкидыша на преэмбрионической или ранней эмбрионической стадии (при исключении других причин невынашивания).
• Мертворождения.
• Неонатальная гибель плода как осложнение преждевременных родов, тяжёлого гестоза или плацентарной недостаточности.
• Случаи артериального или венозного тромбоза в возрасте до 45 лет (преходящие нарушения мозгового кровообращения, тромбоз сосудов сетчатки, инфаркт, инсульт и др.).
• Патология ЦНС, сердечно-сосудистой системы, ЖКТ, эндокринных органов (болезни клапанов сердца, кардиомиопатия, лёгочная гипертензия, почечная и надпочечниковая недостаточность, гипопитуитаризм и др.).

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

• Определяют наличие волчаночного антикоагулянта в крови с помощью скрининговых тестов (АЧТВ, протромбинового времени, времени свертывания с использованием яда гадюки Рассела), коррекционной пробы, подтверждающих тестов.
• Выявляют высокие титры антикардиолипиновых АТ класса IgM.

• Исследуют наличие АТ класса IgM к подгруппе фосфолипидов (фосфадитилсерин, фосфадитилхолин, фосфадитилэтаноламин, фосфатидиловая кислота) и к кофакторам (β9-GPI, протромбин, аннексин V, протеин С, протеин S, тромбомодулин).

Предварительным диагностическим критерием АФС считают обнаружение антикардиолипиновых АТ и/или волчаночного антикоагулянта два и более раза при проведении исследований с интервалом 6–8 нед. При подозрении на АФС (в случае наличия тромботических нарушений, тромбоцитопении, акушерской патологии, а также при удлинении АЧТВ) лабораторные исследования следует проводить перед планируемой беременностью, во время беременности — на любом сроке и в послеродовом периоде.

Течение АФС, тяжесть и распространённость тромботических осложнений, как правило, не коррелируют с изменением титров антифосфолипидных АТ и активностью аутоиммунного процесса.

СКРИНИНГ

Показания к лабораторному и генетическому скринингу АФС:

• случаи тромбоза в семейном анамнезе или в раннем возрасте;

• самопроизвольное прерывание беременности;

• НБ;

• осложнённое течение беременности (гестоз, плацентарная недостаточность, преждевременная отслойка плаценты);

• длительный приём гормональных или цитостатических лекарственных средств.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика АФС включает следующие нозологии:

• аутоиммунные заболевания соединительной ткани, прежде всего системные васкулиты;

• наследственные тромбофилии (мутации фактора V Лейден, гена протромбина G20210A, метилентетрагидрофолат редуктазы С 6777 Т, полиморфизм гена активатора плазминогена, тромбоцитарных рецпторов);

• аутоиммунная тромбоцитопеническая пурпура.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Наблюдать и вести пациенток с АФС следует совместно с врачами других специальностей (кардиолог, гематолог, сосудистый хирург и терапевт).

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

АФС (высокий титр АТ к кардиолипину) или АФС, серонегативная форма (АТ к β2-GPI).

ЛЕЧЕНИЕ

Общие принципы терапии АФС:

• По возможности следует устранить причину АФС.

• Лечение рекомендовано начинать до наступления беременности или в ранние сроки гестации на фоне тщательного мониторинга содержания антифосфолипидных АТ в крови.

• Проводят индивидуально подобранную противотромботическую терапию.

• Лечение АФС должно быть длительным и его необходимо проводить под контролем показателей гемостазиограммы.

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Цель лечения АФС заключается в уменьшении количества циркулирующих аутоантител, активности аутоиммунного процесса, в предотвращении развития гемостазиологических нарушений и обеспечении пролонгирования беременности и рождения здорового ребенка.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Выделяют следующие показания к госпитализации в специализированный родильный дом:

• обследование и подбор противотромботической терапии;

• нарастание гемостазиологических нарушений на фоне проводимой терапии;

• осложнённое течение беременности (гестоз средней и тяжёлой степени тяжести, субкомпенсированная форма ПН);

• подозрение на катастрофическую форму АФС.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

• Показанием для назначения глюкокортикоидной терапии считают наличие в анамнезе аутоиммунных заболеваний. Лечение начинают во 2-й фазе предполагаемого фертильного цикла (со 2-го дня овуляции) и продолжают на протяжении всей беременности вплоть до 10–15 сут послеродового периода с последующей постепенной отменой препарата. Используют преднизолон в дозе 5 мг/сут (максимальная суточная доза составляет 10–15 мг) или метилпреднизолон в дозе 4 мг/сут.

• Иммуностимуляторы необходимы для профилактики реактивации вирусной инфекции на фоне иммуносупрессивной терапии: иммуноглобулин человеческий нормальный в дозе 25 мл через день (три дозы) в I триместре беременности, на сроке 24 недели и перед родами, вагинально (ректально) интерферон альфа-2 в дозе 1000 МЕ/сут.

• Антиагреганты показаны для коррекции гемостазиологических нарушений (гиперактивация тромбоцитов): дипиридамол по 75–150 мг/сут за 1 ч до еды, пентоксифиллин по 10–20 мг/сут во время еды, ацетисалициловая кислота по 80–100 мг/сут (до 34 недель).

• Антикоагулянты назначают при выявлении гиперкоагуляции, обусловленной нарушениями плазменного звена гемостаза, при появлении в крови продуктов деградации фибрина, мономеров фибрина. Дозу препарата подбирают индивидуально, и её можно изменять.

G Нефракционированный гепарин по 15 000 ЕД/сут подкожно или по 10 000 ЕД/сут внутривенно капельно в 400 мл раствора декстрана с молекулярной массой 30 000–40 000.

G Надропарин кальций подкожно в лечебной дозе 0,01 мл (95 МЕ)/кг массы тела 2 раза в сутки.

G Далтепарин натрий 1–2 раза в сутки подкожно в дозе 100–200 анти-Ха/кг массы тела.

G Эноксапарин натрия по 4000–10 000 МЕ/сут (40–100 мг/сут) подкожно.

• Для профилактики осложнённого течения беременности при АФС можно назначать также следующие лекарственные средства: препараты железа, фолиевую кислоту в дозе до 1–6 мг/сут, полинасыщенные жирные кислоты, поливитамины для беременных.

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

При нормальном течении беременности родоразрешение проводят на сроке 40 недель гестации. Роды ведут через естественные родовые пути, при наличии соответствующих показаний со стороны матери или плода — путём КС.

ПРИМЕРНЫЕ СРОКИ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ

Выдачу листка нетрудоспособности производят со срока беременности 30 недель единовременно. Его продолжительность должна составлять 140 календарных дней. В случае осложнённых родов листок нетрудоспособности продлевают на 16 календарных дней. Перечень заболеваний и состояний, при которых роды считают осложнёнными, определён «Инструкцией о порядке предоставления послеродового отпуска при осложённных родах» Минздрава России от 14 мая 1997 г. № 2510/2926-97-32, зарегистрированной Минюстом России 14 мая 1997 г. № 1305.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Оценку эффективности лечения проводят на основании лабораторных методов исследования, а также по выраженности клинических симптомов заболевания. В течение первых четырёх недель еженедельно определяют количество и агрегационную способность тромбоцитов, содержание D-димера, молекулярных маркёров тромбофилии в крови. На основании результатов этих исследований можно выбрать препараты и определить их необходимую дозу для проведения противотромботической терапии в каждом конкретном случае. Далее исследования делают ежемесячно. При нарастании выраженности гемостазиологических нарушений увеличивают дозу назначенных препаратов или производят их замену.

Благодаря ультразвуковой допплерометрии, которую осуществляют со срока гестации 24 недели ежемесячно вплоть до родоразрешения, можно своевременно диагностировать снижение фетоплацентарного и маточноплацентарного кровотока и начать патогенетическую терапию ПН, а также оценить эффективность этого лечения. На основании результатов КТГ, проводимой со срока беременности 34 недели, оценивают состояние плода и выбрают оптимальный срок и метод родоразрешения.

ПРОФИЛАКТИКА

• Необходимо назначать адекватную антибактериальную терапию при лечении любого инфекционного заболевания.

• Не следует длительно применять гормональные препараты (контрацептивы, заместительную гормональную терапию).

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

• Пациенткам с АФС рекомендовано проходить скрининг на волчаночный антикоагулянт и антикардиолипиновые АТ по крайней мере 2 раза перед каждой планируемой беременностью.

• На основании полученных результатов обследования следует обсудить с врачом прогноз беременности и возможное лечение с учётом его влияния на плод, которые могут и не быть напрямую связаны с клинической стадией заболевания у матери. Пациентки должны быть осведомлены о риске, сопряженном с назначением иммуносупрессивной терапии, а также о высоком риске развития тромботических осложнений у матери.

• При наличии АФС показана длительная антиагрегантная и антикоагулянтная терапия на протяжении всей беременности и в послеродовом периоде.

ПРОГНОЗ

Прогноз АФС неблагоприятный. Без проведения лечения гибель эмбриона или плода при наличии АФС отмечают в 95–98% случаев. Частота рождения живого ребенка у матерей, имевших активность волчаночного антикоагулянта или высокую концентрацию АТ класса IgG в крови к кардиолипину, не превышает 10%. Летальность пациенток при катастрофической форме АФС достигает 60%.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Антифосфолипидный синдром, генетические тромбофилии в патогенезе основных форм акушерской патологии / А.Д. Макацария, В.О. Бицадзе // Русский медицинский журнал. — 2006. — Специальный выпуск. — С. 2–10.

Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилии и противотромботическая терапия в акушерской практике / А.Д. Макацария, В.О. Бицадзе. — М.: Триада-Х, 2003. — 904 с.

Матвеева Т.Е. Вопросы патогенеза и профилактики синдрома потери плода у беременных с тромбофилией / Т.Е. Матвеева // Автореферат диссертации на соискание ученой степени канд. мед. наук. — М., 2002. — 25 с.

Насонов Е.Л. Современные подходы к профилактике и лечению антифосфолипидного синдрома / Е.Л. Насонов // Тер. Архив. — 2003. — № 5. — С. 83–87.

Руководство Дьюхерста по акушерству и гинекологии для постдипломного обучения / Под ред. Ч.Р. Уитфилда. — М.: Медицина, 2003. — 795 с.

Brenner B. Inherited thrombophilia and pregnancy loss / B. Brenner // Thrombosis and Haemostasis J. — 1999. — Vol. 82, N 2. — P. 634–641.

Loscalzo J. Oxidative stress in endothelial cell dysfunction and thrombosis / J. Loscalzo // Pathophysiologi of Haemostasis and Thrombosis J. — 2002. — Vol. 32, N 5–6. — P. 359–360.

ГЛАВА 34. HELLP-СИНДРОМ

HELLP-синдром — редкая и опасная патология в акушерстве. Первые буквы сокращённого названия синдрома обозначают следующее: H — *hemolysis* (гемолиз); EL — *elevated liver enzymes* (повышение активности ферментов печени); LP — *1ow platelet count* (тромбоцитопения). Впервые этот синдром был описан в 1954 году Дж.А. Притчардом, а Р.С. Гудлин и соавт. (1978) связали проявление этого синдрома с преэклампсией. В 1982 году Л. Вейнштейн впервые объединил триаду симптомов с особой патологией — HELLP-синдромом.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

При тяжёлом течении гестоза HELLP-синдром, при котором отмечают высокую материнскую (до 75%) и перинатальную (79 случаев на 1000 детей) смертность, диагностируют в 4–12% случаев.

КЛАССИФИКАЦИЯ

На основании лабораторных признаков некоторые авторы создали классификацию HELLP-синдрома.

• П.А Ван Дам и соавт. разделяют больных по лабораторным показателям на 3 группы: с явными, подозреваемыми и скрытыми признаками внутрисосудистой коагуляции.

• По сходному принципу построена классификация Дж.Н. Мартина, в которой пациенток с HELLP-синдромом подразделяют на два класса.

G Первый класс — содержание тромбоцитов в крови составляет менее 50×10^9/л.

G Второй класс — концентрация тромбоцитов в крови равна $50–100\times10^9$/л.

ЭТИОЛОГИЯ

До настоящего времени истинную причину развития HELLP-синдрома выявить не удалось, однако были уточнены некоторые аспекты развития данной патологии.

Отмечают возможные причины развития HELLP-синдрома.

• Иммуносупрессия (депрессия Т-лимфоцитов и В-лимфоцитов).
• Аутоиммунная агрессия (антитромбоцитарные, антиэндотелиальные АТ).
• Уменьшение отношения простациклин/тромбоксан (снижение продукции простациклинстимулирующего фактора).
• Изменения в системе гемостаза (тромбоз сосудов печени).
• АФС.
• Генетические дефекты ферментов печени.
• Применение лекарственных препаратов (тетрациклин, хлорамфеникол).

Выделяют следующие факторы риска развития HELLP-синдрома.

• Светлая кожа.
• Возраст беременной старше 25 лет.
• Многорожавшие женщины.
• Многоплодная беременность.
• Наличие выраженной соматической патологии.

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез HELLP-синдрома в настоящее время изучен не полностью (рис. 34-1).

Рис. 34-1. Патогенез HELLP-синдрома.

Основными этапами развития HELLP-синдрома при тяжёлой форме гестоза считают аутоиммунное повреждение эндотелия, гиповолемию со сгущением крови и образование микротромбов с последующим фибринолизом. При повреждении эндотелия увеличивается агрегация тромбоцитов, что, в свою очередь, способствует вовлечению в патологический процесс фибрина, коллагеновых волокон, системы комплемента, IgG и IgM. Аутоиммунные комплексы обнаруживают в синусоидах печени и в эндокарде. В связи с этим целесообразно использовать при HELLP-синдроме глюкокортикоиды и иммунодепрессанты. Разрушение тромбоцитов приводит к высвобождению тромбоксанов и нарушению равновесия в тромбоксан-простациклиновой системе, генерализованному артериолоспазму с усугублением АГ, отёку мозга и судорогам. Развивается порочный круг, разорвать который в настоящее время возможно только путём экстренного родоразрешения.

Гестоз считают синдромом ПОН, а HELLP-синдром — её крайней степенью, бывающей следствием дезадаптации материнского организма при попытке обеспечения нормальной жизнедеятельности плода.

Макроскопически при HELLP-синдроме отмечают увеличение размеров печени, уплотнение её консистенции, субкапсулярные кровоизлияния. Окраска печени становится светло-коричневой. При микроскопическом исследовании обнаруживают перипортальные геморрагии, отложения фибрина, IgM, IgG в синусоидах печени, мультилобулярный некроз гепатоцитов.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

HELLP-синдром обычно возникает в III триместре беременности, чаще на сроке 35 нед и более. Для заболевания характерно быстрое нарастание симптомов. Первоначальные проявления неспецифичны: тошнота и рвота (в 86% случаев), боли в эпигастральной области и, особенно, в области правого подреберья (в 86% случаев), выраженные отёки (в 67% случаев), головная боль, утомляемость, недомогание, моторное беспокойство, гиперрефлексия.

Характерными признаками заболевания являются желтуха, рвота с кровью, кровоизлияния в местах инъекций, нарастающая печёночная недостаточность, судороги и выраженная кома.

Наиболее распространённые клинические признаки HELLP-синдрома представлены в табл. 34-1.

ДИАГНОСТИКА

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Довольно часто лабораторные изменения возникают гораздо раньше клинических проявлений.

• Одним из основных лабораторных симптомов HELLP-синдрома служит гемолиз, который проявляется наличием в мазке крови сморщенных и деформированных эритроцитов, полихромазией. Разрушение эритроцитов ведёт к освобождению фосфолипидов и к внутрисосудистому свёртыванию, т.е. хроническому ДВС-синдрому, который бывает причиной смертельных акушерских кровотечений.

• При подозрении на HELLP-синдром необходимо немедленно провести лабораторные исследования, включающие определение активности АЛТ, АСТ, лактатдегидрогензы, концентрации билирубина, гаптоглобина, мочевой кислоты, количества тромбоцитов в крови и оценку состояния свёртывающей системы крови.

Основополагающими критериями диагностики HELLP-синдрома служат лабораторные показатели (табл. 34-2).

Таблица 34-1. Клиническая картина HELLP-синдрома

Признаки	HELLP-синдром
Боль в эпигастральной области и/или в правом подреберье	+++
Головная боль	++
Желтуха	+++
АГ	+++/–
Протеинурия (более 5 г/сут)	+++/–
Периферические отёки	++/–
Рвота	+++
Тошнота	+++
Мозговые или зрительные нарушения	++/–
Олигурия (менее 400 мл/сут)	++
Острый тубулярный некроз	++
Корковый некроз	++
Гематурия	++
Пангипопитуитаризм	++
Отёк лёгких или цианоз	+/–
Слабость, утомляемость	+/–
Желудочное кровотечение	+/–
Кровоизлияния в местах инъекций	+
Нарастающая печёночная недостаточность	+
Печёночная кома	+/–
Судороги	+/–
Асцит	+/–
Лихорадка	++/–
Кожный зуд	+/–
Снижение массы тела	+

Примечание: +++, ++, +/– — выраженность проявлений.

Таблица 34-2. Данные лабораторного исследования

Лабораторные показатели	Изменения при HELLP-синдроме
Содержание лейкоцитов в крови	В пределах нормы
Активность аминотрансфераз в крови (АЛТ, АСТ)	Повышено до 500 ЕД (норма до 35 ЕД)
Активность ЩФ в крови	Выраженное повышение (в 3 раза и более)
Концентрация билирубина в крови	20 мкмоль/л и более

СОЭ	Снижена
Количество лимфоцитов в крови	Норма или незначительное снижение
Концентрация белка в крови	Снижена
Количество тромбоцитов в крови	Тромбоцитопения (менее 100×109/л)
Характер эритроцитов в крови	Изменённые эритроциты с клетками Барра, полихромазия
Количество эритроцитов в крови	Гемолитическая анемия
Протромбиновое время	Увеличено
Концентрация глюкозы в крови	Снижена
Факторы свертывания крови	Коагулопатия потребления: снижение содержания факторов, для синтеза которых в печени необходим витамин K, снижение концентрации антитромбина III в крови
Концентрация азотистых веществ в крови (креатинин, мочевина)	Повышена
Содержание гаптоглобина в крови	Снижено

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

• Для раннего обнаружения субкапсульной гематомы печени показано УЗИ верхней части живота. При УЗИ печени у беременных с тяжёлым гестозом, осложнённым HELLP-синдромом, также обнаруживают множественные гипоэхогенные участки, которые расценивают как признаки перипортальных некрозов и кровоизлияний (геморрагического инфаркта печени).

• Для дифференциальной диагностики HELLP-синдрома используют КТ и МРТ.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Несмотря на трудности диагностики HELLP-синдрома, выделяют ряд характерных для данной нозологии признаков: тромбоцитопения и нарушение функций печени. Выраженность этих нарушений достигает максимума спустя 24–48 ч после родов, в то время как при тяжёлом гестозе, наоборот, наблюдают регресс этих показателей в течение первых суток послеродового периода.

Признаки HELLP-синдрома могут быть и при других патологических состояниях помимо гестоза. Необходима дифференциальная диагностика данного состояния с гемолизом эритроцитов, повышением активности печёночных ферментов в крови и тромбоцитопенией, развившихся при следующих заболеваниях.

• Кокаиновая наркомания.
• Системная красная волчанка.
• Тромбоцитопеническая пурпура.
• Гемолитический уремический синдром.
• Острый жировой гепатоз беременных.
• Вирусные гепатиты A, B, C, E.
• ЦМВИ и инфекционный мононуклеоз.

Клиническая картина поражения печени при беременности часто бывает стёртой и вышеописанные симптомы врачи иногда рассматривают в качестве проявления иной патологии.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Показаны консультации реаниматолога, гепатолога, гематолога.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 36 недель, головное предлежание. Гестоз в тяжёлой форме. HELLP-синдром.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Восстановление нарушенного гомеостаза.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

HELLP-синдром как проявление тяжёлого гестоза во всех случаях служит показанием для госпитализации.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Экстренное родоразрешение проводят на фоне инфузионно-трансфузионной терапии под наркозом.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Наряду с инфузионно-трансфузионной терапией назначают ингибиторы протеаз (апротинин), гепатопротекторы (витамин C, фолиевая кислота), липоевую кислоту по 0,025 г 3–4 раза в сутки, свежезамороженную плазму в дозе не менее 20 мл/кг массы тела в сутки, переливание тромбоконцентрата (не менее 2 доз при содержании тромбоцитов менее 50×10^9/л), глюкокортикоиды (преднизолон в дозе не менее 500 мг/сут внутривенно). В послеоперационном периоде под контролем клинико-лабораторных показателей продолжают введение свежезамороженной плазмы в дозе 12–15 мл/кг массы тела с целью восполнения содержания плазменных факторов свертывания крови, а также рекомендуют проводить плазмаферез в сочетании с заместительным переливанием свежезамороженной плазмы,

ликвидацию гиповолемии, антигипертензивную и иммунодепрессивную терапию. Майенн и соавт. (1994) считают, что введение глюкокортикоидов способствует улучшению исхода для матери у женщин с преэклампсией и HELLP-синдромом.

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

При HELLP-синдроме показано экстренное родоразрешение путём КС на фоне коррекции метаболических нарушений, заместительной и гепатопротекторной терапии и проведения профилактики осложнений (табл. 34-3).

Таблица 34-3. Возможные осложнения у беременных с тяжёлым гестозом, осложнившимся HELLP-синдромом

Осложнения	Частота развития при HELLP-синдроме
ОПН	8%
Отёк лёгких	6%
Кровоизлияния в головной мозг	5%
Разрыв гематомы печени	1,8%
Субкапсулярная печёночная гематома	2%
ПОНРП	22%
Летальный исход	24,2%

При КС следует применять наиболее щадящие методы защиты матери и плода от акушерской агрессии. Останавливая свой выбор на перидуральной или спинномозговой анестезии, нельзя забывать о высоком риске экстрадуральных и субдуральных кровотечений при тромбоцитопении. Содержание тромбоцитов менее 100×10^9/л считают критической величиной для проведения регионарной анестезии при тяжёлом гестозе с HELLP-синдромом. Субдуральные гематомы могут возникать при регионарной анестезии также у беременных с тяжёлым гестозом, длительно принимавших ацетилсалициловую кислоту.

При родоразрешении особое внимание обращают на состояние детей. Установлено, что у новорождённых в 36% случаев возникает тромбоцитопения, что приводит к развитию у них кровоизлияний и поражений нервной системы. В состоянии асфиксии рождаются 5,6% детей, а у большинства новорождённых диагностируют РДС. В 39% случаев отмечают ЗРП, в 21% случаев — лейкопению, в 33% случаев — нейтропению, в 12,5% случаев — внутричерепные кровоизлияния, в 6,2% случаев — некроз кишечника.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Успех интенсивной терапии HELLP-синдрома во многом зависит от своевременной диагностики, как до родов, так и в послеродовом периоде. Несмотря на крайнюю тяжесть течения HELLP-синдрома, его присоединение не должно служить оправданием летального исхода тяжёлого гестоза, а скорее свидетельствует о несвоевременной диагностике и поздней или неадекватной интенсивной терапии.

ПРОФИЛАКТИКА

Своевременная диагностика и адекватное лечение гестоза.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

HELLP-синдром — тяжёлое осложнение гестоза, требующее профессионального лечения в стационаре. В большинстве случаев через неделю после родоразрешения проявления заболевания проходят.

ПРОГНОЗ

При благоприятном течении в послеродовом периоде наблюдают быструю регрессию всех симптомов. По окончании беременности спустя 3–7 сут нормализуются лабораторные показатели крови, за исключением случаев выраженной тромбоцитопении (ниже 50×10^9/л), когда при использовании соответствующей корригирующей терапии, содержание тромбоцитов возвращается к норме на 11-е сутки, а активность ЛДГ — через 8–10 сут. Риск развития рецидивов при последующей беременности невелик и составляет 4%, но женщин следует отнести в группу повышенного риска по развитию данной патологии.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Акушерство: Справочник Калифорнийского университета / Под ред. К. Нисвандера, А. Эванса. — М.: Практика, 1999. — С. 132–134.

Валленберг Х.С.С. Новые достижения в тактике ведения ранней преэклампсии и HELLP-синдрома / Х.С.С. Валленберг // Акушерство и гинекология. — 1998. — № 5. — С. 29–32.

Интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии / В.И. Кулаков и др. — М.: Медицинское информационное агентство, 1998. — С. 44–61.

Достижение с помощью терапии дексаметазоном лучших результатов лечения матерей с послеродовым HELLP-синдромом / Мартин Дж. и др. // АГ-инфо. — 2000. — № 1. — С. 20–21.

Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилии и противотромботическая терапия в акушерской практике / А.Д. Макацария, В.О. Бицадзе. – М.: Триада-Х, 2003. – 904 с.

Николаева Е.И., Бобкова М.В. HELLP-синдром или острый жировой гепатоз беременных / Е.И. Николаева, М.В. Бобкова // Медицинская помощь. — Медицина, 1994. —№ 2. — С. 23–25.

Сидорова И.С. Гестоз / И.С. Сидорова. — М., 1997. — С. 130–136.

Суров А.В. Hellp-синдром в акушерстве / А.В. Суров // Акушерство и гинекология. — 1997. — № 6. — С. 7–9.

Савельева Г.М., Шалина Р.И., Белякова Г.И. HELLP-синдром: этиология, патогенез, диагностика, лечение / Г.М. Савельева, Р.И. Шалина, Г.И. Белякова // Вестник российской ассоциации акушеров-гинекологов. — 1997. — № 2. — С. 33–37.
Хадасевич Л.С., Харева О.В., Абрамов А.А. Преэклампсия беременных, осложнённая HELLP-синдромом / Л.С. Хадасевич, О.В. Харева, А.А. Абрамов // Архив патологии. — 1999. — Т. 61, № 6. — С. 41–43.

ГЛАВА 35. СИНДРОМ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЁРТЫВАНИЯ КРОВИ

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови (ДВС-синдром) — приобретённое тромбогеморрагическое нарушение, возникающее в результате чрезмерного образования тромбина и плазмина в периферической крови.

СИНОНИМЫ

Коагулопатия потребления, синдром дефибринирования, тромбогеморрагический синдром.

ЭТИОЛОГИЯ

ДВС-синдром — следствие основного патологического процесса, способствующего активации системы свёртывания крови и генерации тромбина. Этиологические факторы, запускающие каскад свёртывающей системы:

• тяжёлые формы гестоза;
• ПОНРП;
• геморрагический шок;
• эмболия ОВ;
• сепсис;
• заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, печени;
• резус-конфликт;
• переливание несовместимой крови;
• НБ.

Эти состояния приводят к гипоксии тканей и метаболическому ацидозу, что, в свою очередь, вызывает активацию кровяного и тканевого тромбопластина.

ПАТОГЕНЕЗ

Основные механизмы патогенеза ДВС-синдрома:

G Повреждение тканей. Поступление прокоагулянтов (тканевой фактор) в системный кровоток запускают каскад реакций системы свёртывания крови, прежде всего благодаря активации VII фактора. Происходит образование активного тромбопластина (самая продолжительная фаза гемостаза) при участии плазменных (XII, XI, IX, VIII, X, IV, V) и тромбоцитарных факторов.

G Повреждение эндотелия. Приводит к обнажению коллагена и субэндотелиальной зоны, активации факторов свёртывания контактной фазы и тромбоцитов. Это ведёт к избыточному переходу протромбина в тромбин при действии активного тромбопластина и участии ионов кальция (фактор IV).

G Поражение тромбоцитов и макрофагов. Непосредственная стимуляция тромбоцитов приводит к образованию внутрисосудистых тромбоцитарных микроагрегатов и фибрин-полимера. Тромбин при участии ионов кальция (фактор IV) и фактора тромбоцитов переводит фибриноген в фибрин-мономер. В свою очередь, фибрин-мономер при действии VIII фактора плазмы и тромбоцитарного фактора II превращается в нерастворимые нити фибрина-полимера.

Активация системы свёртывания крови любого происхождения приводит к чрезмерному образованию тромбина и плазмина, действие которых обусловливает проявления ДВС-синдрома.

Действия тромбина и их результат:

• образование фибрина — снижение активности факторов I, II;
• агрегация тромбоцитов — снижение количества тромбоцитов;
• активация факторов V, VIII — снижение концентрации факторов V, VIII;
• активация фактора XIII — снижение концентрации фактора XIII;
• активация системы протеина С/протеина S — снижение их концентрации;
• активация фибринолитической системы.

Действия плазмина и их результат:

• деградация фибрина — значительное повышении продуктов деградации фибрина;
• деградация фибриногена — снижение концентрации фактора I;
• протеолиз фактов V и VIII — снижение их содержания;
• протеолиз фактора Виллебрандта, XIII, XI — снижение их содержания;
• протеолиз фактора XIII — снижение его концентрации;
• изменения в гликопротеидах тромбоцитарной мембраны.

Образование тромбина на ранних стадиях ДВС способствует появлению больших растворимых комплексов фибрин-фибриноген и образованию фибриновых микротромбов, вызывающих обструкцию микроциркуляторного русла и ПОН. При замедленном течении крови через разветвления мелких сосудов происходит её «расслоение» на плазму и эритроциты, заполняющие разные капилляры. Без плазмы эритроциты теряют способность к передвижению и скапливаются в виде медленно циркулирующих, а затем нециркулирующих образований. Затем происходит их стаз, агрегация, лизис и высвобождение кровяного тромбопластина. Поступление в кровоток тромбопластина запускает процесс внутрисосудистого свёртывания крови. Выпадающие при этом нити фибрина опутывают глыбки эритроцитов, образуя «сладжи» — комочки, оседающие в капиллярах и ещё больше нарушающие однородность структуры крови. Важную роль в развитии «сладж-феномена» играют снижение скорости кровотока и увеличение вязкости крови.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основные клинические проявления ДВС-синдрома — тромбозы, приводящие к нарушению микроциркуляции и возникновению ПОН и геморрагического синдрома. ДВС-синдром характеризуется стадийностью развития.

Стадии (фазы) ДВС-синдрома:

• I стадия — гиперкоагуляция;
• II стадия — коагулопатия потребления;
• III стадия — гипокоагуляция.

В стадию гиперкоагуляции происходит активация сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза, усиление коагуляционного потенциала крови и гиперагрегация тромбоцитов. Кроме того, повышается концентрация тромбина, содержание фибриногена, вязкость крови и Ht.

Клинически стадия гиперкоагуляции характеризуется ухудшением самочувствия. Пациенты предъявляют жалобы неспецифического характера на повышенную утомляемость, тревожное настроение, снижение диуреза и сердцебиение. При объективном осмотре выявляют повышение АД.

Стадия коагулопатии потребления — «немая» и коварная. Внешнее благополучие не соответствует тяжести развивающейся патологии. Периодически на фоне нормального или даже несколько пониженного АД возникает АГ, тахикардия или брадикардия. В эту стадию происходит потребление факторов свёртывания крови (фибриногена, тромбина, VII, V, IX, X факторов, тромбоцитов) на образование множества тромбов, которые лизируются благодаря интенсивной продукции плазминогена и антитромбина III. Усиливается ферментативный и неферментативный фибринолиз, одновременно происходит распад и деградация многих белков (усиленный протеолиз), снижается образование антитромбина III.

Стадия гипокоагуляции характеризуется потерей одной из главных жизненных функций — способности крови свёртываться. Это происходит вследствие отсутствия главного фактора коагуляционного звена — фибриногена (фактор I), при этом фибринолиз может достигать 100%.

Клиническая картина стадии гипокоагуляции характеризуется массивными кровотечениями. Как из-за острой кровопотери, так и вследствие токсического влияния продуктов протеолиза и фибринолиза быстро развивается тяжёлое состояние пациентки. В паренхиматозных органах (печени, почках, поджелудочной железе) одновременно отмечаются и тромбозы, и кровоизлияния.

ДВС-синдром классифицируется не только по стадийности (фазности) развития, но и по скорости развития геморрагических проявлений. Различают следующие формы ДВС-синдрома: молниеносная, острая, подострая и хроническая.

При активации гиперкоагуляции по внешнему пути свёртывания наблюдается быстрое развитие клинических симптомов, возникают особо тяжёлые формы ДВС-синдрома (молниеносная, острая). Активация по внутреннему пути отличается растянутой по времени клинической картиной (хронический ДВС-синдром).

Молниеносная форма чаще всего встречается при такой акушерской патологии, как ТЭЛА, эмболия ОВ, тромбоз брыжеечной артерии.

Острая форма развивается при эмболии ОВ, ПОНРП, эклампсии, разрыве матки, хориоамнионите в родах, шоке любого происхождения, массивной кровопотере и стремительных травматичных родах. К острой форме ДВС-синдрома следует отнести и эклампсию (судорожную и бессудорожную).

Подострая форма (преэклампсия) непродолжительная (несколько часов или минут). Она либо переходит в хроническую, либо реализуется в острую форму. Для подострой формы ДВС-синдрома характерно наличие высокой АГ (180/120 мм рт.ст. и выше), олигурии или анурии, геморрагий (петехии), неврологических проявлений (головная боль, нарушение зрения, боли в эпигастральной области) и болей в правом подреберье в результате напряжения капсулы печени.

Хроническая форма развивается при длительно текущем гестозе, продолжительном нахождении мёртвого плода в матке, иммуноконфликтной беременности, прогрессирующей ПН и ряде других акушерских осложнений. Клиническая диагностика этой формы не всегда возможна из-за стёртой симптоматики, высоких функциональных резервов и компенсаторно-приспособительных возможностей организма. Хронический ДВС-синдром может существовать недели и месяцы. Активация тромбоцитарно-сосудистого звена гемостаза не переходит границы потребления. Факторы, которые расходуются в процессе внутрисосудистого тромбообразования, активно синтезируются печенью, и в плазме крови восстанавливается их концентрация. Только при воздействии провоцирующего фактора (роды, стресс, боль, соматическое заболевание, операция) наступает стадия декомпенсации. В этом случае хронический ДВС-синдром стремительно переходит в подострую и далее в острую форму, реализуясь в один из своих типичных исходов (тромбоз, геморрагический синдром, ПОН).

Главные клинические проявления ДВС-синдрома:

• тромботические явления;
• геморрагический синдром;
• микроциркуляторные нарушения;
• ПОН;
• анемия;
• нестабильная гемодинамика;
• шок и формирование шоковых органов.

Вязкая кровь, содержащая растворимые комплексы мономеров фибрина и продукты протеолиза, в сочетании со сниженной способностью эритроцитов к деформации способствует быстрому развитию тканевой гипоксии и ацидоза. Неэффективность лечения АГ, почечной или лёгочной недостаточности обусловлена прежде всего глубокими нарушениями микроциркуляции в органах и тканях.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика ДВС-синдрома возможна на основании клинических (тромбогеморрагический синдром, микроциркуляторные нарушения) и лабораторных (тромбоцитопения, фрагментация эритроцитов, снижение концентрации АТ III и плазминогена) данных.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Стадия гиперкоагуляции:

• время свёртывания крови ↓;
• АЧТВ ↓;
• Ht ↑ (40 и ≥);
• фибриноген ↑;
• время рекальцификации плазмы ↑ (более 45”);
• тромбиновое время ↑ (более 10”);

• АЧТВ ↓ (менее 45”);
• ±продукты деградации фибрина (более 10 мг%);
• ±растворимые комплексы мономеров фибрина;
• ± тесты: этаноловый, протаминсульфатный.

Стадия коагулопатии потребления:

• тромбоциты↓;
• фибриноген ↓;
• антитромбин III ↓;
• гипопротеинемия, гипоальбуминемия;
• продукты деградации фибрина ↑;
• АЧТВ ↑ (≥65”);
• время рекальцификации плазмы ↑;
• протромбиновое и тромбиновое время ↑;
• время свёртывания крови, время кровотечения и Ht могут оставаться либо укороченными, либо в пределах верхней или нижней границы нормы.

Стадия гипокоагуляции:

• время кровотечения↑, время свертывания крови ↑;
• ↑фибринолитической активности и протеолиза;
• фибриноген ↓;
• Hb ↓, Ht ↓;
• эритроциты ↓;
• плазменные факторы IV, VIII, I, II, V, XIII ↓;
• активность антитромбина III ↓;
• плазминоген ↓;
• повышенная кровоточивость, отсутствие сгустков или быстрое их растворение.

Длительное течение ДВС-синдрома (например, при гестозе) приводит к истощению противосвёртывающих механизмов системы гемостаза. Снижается и не восстанавливается содержание АТ III, протеина С, поэтому главным компонентом лечения является введение свежезамороженной плазмы.

Для лечения гиперкоагуляции из-за феномена гепаринрезистентности и снижения АТ III нельзя вводить только гепарин. Именно комплекс антитромбин III+гепарин способен оборвать развитие и прогрессирование внутрисосудистого свёртывания крови. На всех этапах развития ДВС-синдрома имеет место перманентная активация тромбоцитарного звена и нарушение микроциркуляции, в связи с чем показано применение антиагрегантов.

В развитии ДВС-синдрома имеет значение блокада ретикуло-эндотелиальной системы, т.е. системы мононуклеарных фагоцитов, вследствие которой в крови накапливаются белки острой фазы, продукты воспаления и иммунные комплексы. Все эти изменения диктуют необходимость проведения плазмафереза.

На фоне проводимой терапии необходимо тщательно контролировать почасовой диурез, пульс, показатели АД и ЦВД, оксигенацию артериальной крови и сатурацию SaO_2, уровень белков, мочевины, креатинина, количество тромбоцитов, эритроцитов, Ht, показатели коагулограммы.

Продолжительность клинических проявлений ДВС-синдрома может быть более 7–9 ч. Изменения в системе гемокоагуляции, определяемые с помощью лабораторных методов, сохраняются дольше, чем клинические. Поэтому лабораторная диагностика ДВС-синдрома имеет первостепенное значение, именно она позволяет более точно установить степень и форму синдрома, а также выбрать правильное лечение.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение ДВС-синдрома заключается в проведении одновременно трёх основных мероприятий:

• ликвидации основной причины, вызвавшей ДВС;
• нормализации гемодинамики;
• нормализации свёртывания крови.

Для лечения ДВС-синдрома при акушерских кровотечениях следует учитывать фазу синдрома, в которую начато лечение, а также характер акушерской патологии. Лечение проводят под контролем лабораторной диагностики.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При гестозах беременным с хронической формой ДВС-синдрома показано применение низкомолекулярных кровезаменителей (декстран, гемодез♥ в сочетании со спазмолитиками, которые улучшают реологические свойства крови, препятствуют микротромбозу и способствуют усилению тканевой перфузии. Гепарин натрия — антикоагулянт прямого действия, при введении подкожно по 5000–10 000 ЕД каждые 12 ч он нормализует уровень тромбоцитов и фибриногена. Гепарин уменьшает активность тромбоцитов, обладает антитромбопластиновой и антитромбиновой активностью, тем самым нормализует кровообращение в паренхиматозных органах и маточно-плацентарном комплексе.

При острых формах ДВС, наряду с мероприятиями по нормализации центральной и периферической гемодинамики, проводят мероприятия по восстановлению коагуляционных свойств крови. Для этого необходимо остановить внутрисосудистое свёртывание и снизить фибринолитическую активность крови. Лекарственную терапию осуществляют под контролем коагулограммы. Для восстановления коагуляционных свойств крови проводят замещающую терапию: переливание свежезамороженной плазмы, свежезамороженных эритроцитов, «тёплой донорской крови», свежецитратной крови, антигемофильной плазмы.

Торможение фибринолитической активности достигают введением её ингибиторов животного происхождения, например апротинина. Разовая доза контрикала — 2000 ЕД (суточная — 6000 ЕД), трасилола — 2500 ЕД (суточная — 10 000 ЕД), гордокса — 100 000 ЕД (суточная — 500 000 ЕД). Ингибиторы фибринолиза применяют строго под контролем коагулограммы.

Интенсивную терапию продолжают и после устранения ДВС-синдрома. Пациенту проводят лечение почечной, печёночной и лёгочной недостаточности, восстановление белкового и электролитного баланса, профилактику инфекционных осложнений.

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

При прогрессирующей хронической форме ДВС-синдрома у беременных с гестозами, при наличии мёртвого плода в матке, НБ целесообразно досрочное родоразрешение через естественные родовые пути.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. Выпуск 2 / Под ред. В.И. Ку-лакова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — С. 172.

Нисвандер К., Эванс А. Акушерство. Справочник Калифорнийского университета. — М.: Практика, 1999. — С. 113–115.

Сидорова И.С., Кулаков В.И., Макаров И.О. Руководство по акушерству. — М.: Медицина, 2006. — 700 с.

Сидорова И.С., Макаров И.О. Кровотечения во время беременности и в родах. — М.: МИА, 2006. — С. 69–87.

Сидорова И.С. Гестоз. — М.: Медицина, 2003. — С. 89–103.

ГЛАВА 36. ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ

Эмболия околоплодными водами — осложнение, вызванное проникновением АЖ в кровоток матери, что приводит к развитию шока и тромбогеморрагического синдрома.

КОД ПО МКБ-10

O88.1 Эмболия амниотической жидкостью.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота эмболии ОВ колеблется в широких пределах, составляя от 1:8000 до 1:40 000 родов. Летальность среди женщин при данном осложнении достигает 70–80%, а гибель плода — более 60%–80%. Эмболию ОВ чаще диагностируют у повторнородящих.

ЭТИОЛОГИЯ

Обязательное условие попадания ОВ в материнский кровоток — более высокое внутриматочное давление по сравнению с давлением в венозном русле и наличие зияющих венозных сосудов. Такая ситуация может создаваться при чрезмерно сильной родовой деятельности, нерациональной стимуляции сократительной деятельности матки утеротоническими средствами, дискоординации родовой деятельности (гипертоническая дисфункция матки), многоводии, многоплодной беременности, при крупном плоде, тазовом предлежании плода, при ригидной шейке матки.

Кроме того, снижение венозного давления в некоторых случаях может развиваться на фоне гиповолемии у пациенток с гестозом, пороками сердца, с СД, а также вследствие приёма сосудорасширяющих и гипотензивных средств без соответствующей коррекции волемических нарушений.

Проникновение ОВ в материнский кровоток через сосуды плацентарной площадки возможно вследствие повреждения плаценты и плодных оболочек в следующих случаях:

• при несвоевременном вскрытии плодного пузыря;
• при ПОНРП;
• припредлежании плаценты.

АЖ может попадать в кровоток матери также через повреждённые сосуды матки и шейки матки при их разрыве или в ходе выполнения КС.

ПАТОГЕНЕЗ

ОВ содержат:

• большое количество различных биологически активных веществ (мукопротеиды, липиды, белок, гормоны, гистамин, профибринолизин и тромбокиназоподобные вещества, цитокины и эйкозаноиды, ПГ);
• продукты белкового и жирового метаболизма;
• различные механические примеси (чешуйки эпидермиса, эмбриональные пушковые волосы, сыровидную смазку, меконий).

При попадании АЖ в материнский кровоток под действием этих субстанций развиваются коагулопатия и кардиопульмональный шок.

Проникая в материнский кровоток, содержащиеся в АЖ плотные элементы и биологически активные вещества раздражают интерорецепторы сосудов лёгких и вызывают их спазм. Вследствие этого нарушается лёгочная микроциркуляция, снижается вентиляционная способность лёгких и развивается гипоксия. Одновременно увеличивается давление в лёгочной артерии и правом желудочке, что приводит к острой правожелудочковой недостаточности: уменьшается венозный возврат и сердечный выброс. На этом фоне снижается АД вплоть до коллапса и усиливается гипоксия. Кроме того, резкое снижение АД обусловлено также расширением сосудов большого круга кровообращения (БКК) и уменьшением общего периферического сосудистого сопротивления. Наряду с резким падением АД наблюдают повышение ЦВД в результате развития лёгочной гипертензии.

Изменения со стороны системы гемостаза характеризуются развитием острой формы ДВС-синдрома, протекающего в две стадии: гиперкоагуляция и гипокоагуляция.

Вследствие тромбопластического влияния ОВ, попавших в материнский кровоток, происходит внутрисосудистая активация клеточных и плазменных факторов свёртывания крови, образование тромбина и трансформация фибриногена в фибрин с формированием тромбов в обширном микроциркуляторном русле. Развивается фаза гиперкоагуляции. Это приводит к неадекватной капиллярной перфузии в жизненно важных органах, вызывает тканевую гипоксию и усугубляет состояние шока. При эмболии ОВ ДВС-синдром очень быстро может перейти из фазы гиперкоагуляции в фазу острой гипокоагуляции вследствие отставания синтеза новых факторов свёртывания крови от их потребления. Кровь перестает сворачиваться, что влечёт за собой повышение содержания продуктов распада фибрина и фибриногена, которые нарушают последовательность полимеризации фибринового сгустка, оказывают антитромбиновое действие, снижают агрегационные свойства тромбоцитов, что становится причиной массивного коагулопатического кровотечения.

Сочетание шока с ДВС-синдромом способствует стремительному развитию гипоксии тканей с высокой вероятностью гибели матери и плода.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Чаще всего эмболия ОВ возникает в I или во II периоде родов, реже это происходит в последовом или раннем послеродовом периоде. Однако эмболия ОВ может развиваться не только в родах, но и во время беременности, а также и в послеродовом периоде.

Вследствие проникновения ОВ в материнский кровоток отмечают озноб, гипергидроз, возбуждение, кашель, рвоту, чувство страха. Развивающаяся острая сердечно-сосудистая недостаточность проявляется цианозом лица и конечностей, тахикардией. Пульс слабого наполнения. АД резко снижается. Часто развивается коллапс. Дыхание учащённое или редкое, поверхностное. Пациентки жалуются на боль за грудиной, в эпигастрии, в ногах или на головную боль. Вследствие гипоксии мозга возникают клонические, а позже тонические судороги с потерей сознания. Одновременно нарастают признаки отёка лёгких. Дыхание становится шумным, клокочущим, с отхождением пенистой

мокроты. При аускультации лёгких определяют влажные хрипы. Правожелудочковая недостаточность и застой крови в малом круге кровообращения (МКК) характеризуются расширением границы сердца вправо, набуханием шейных вен, повышением ЦВД. Выслушивают ритм галопа, акцент второго тона на лёгочной артерии. Развитие шока на фоне лёгочно-сердечной недостаточности может привести к летальному исходу.

В случае если признаки лёгочно-сердечной недостаточности и шока выражены в меньшей степени и их удаётся купировать, то через некоторое время начинается кровотечение, которое обусловлено коагулопатией и тромбоцитопатией потребления. Нарушения со стороны гемостаза и кровотечение наиболее ярко манифестируют после опорожнения матки, что нередко сопровождается её гипотонией или атонией. Наряду с кровотечением из матки отмечают кровоточивость дёсен, из мест пункций, петехиальные кровоизлияния.

Смерть пациенток обусловлена происходящими необратимыми изменениями вследствие кардиогенного и геморрагического шока.

Если удаётся купировать признаки шока и нарушения гемостаза, то у пациенток также возможно развитие ОПН, послеродовых гнойно-воспалительных осложнений, нарушение мозгового кровообращения.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика эмболии ОВ основана:

• на анализе возможных этиологических факторов, приводящих к данной патологии;
• на учёте соответствующих клинических симптомов;
• на оценке происходящих патофизиологических изменений.

Важное диагностическое мероприятие при эмболии ОВ — исследование системы гемостаза. С этой целью следует ориентироваться на такие показатели, как:

• количество тромбоцитов;
• содержание фибриногена в крови;
• АЧТВ;
• время свёртывания цельной крови;
• концентрация растворимых комплексов мономеров фибрина;
• содержание продуктов распада фибрина и фибриногена;
• показатели тромбоэластограммы и агрегации тромбоцитов;
• концентрация антитромбина III и плазминогена.

В качестве инструментальных методов используют ЭКГ и рентгенологическое исследование грудной клетки.

По данным ЭКГ регистрируют признаки синусовой или пароксизмальной тахикардии, снижение зубцов *P* и *T*, что свидетельствует о гипоксии миокарда. При рентгенологическом исследовании обнаруживают картину интерстициального сливного отёка, что проявляется в виде «бабочки» с уплотнением в прикорневой зоне и просветлением рисунка по периферии.

В процессе лечения пациенток с эмболией ОВ проводят динамический контроль артериального и ЦВД, оценку почасовой продукции мочи, определение основных показателей формулы крови, а также определение ОЦК, минутного объёма крови, минутного объёма сердца, общего периферического сопротивления, КОС крови.

При патоморфологическом исследовании обнаруживают расширение правого желудочка сердца, отёк лёгких, альвеолярные кровоизлияния, эмболию плотными частицами ОВ. Морфологические признаки ДВС-синдрома — наличие участков кровоизлияний и тромбоцитарно-фибриновых тромбов в сосудах лёгких, печени, почек.

Дифференциальная диагностика

Эмболию ОВ следует дифференцировать с ТЭЛА, эклампсией, разрывом матки, ПОНРП, синдромом Мендельсона, инфарктом миокарда, септическоим шоком, цереброваскулярными нарушениями, лекарственной идиосинкразией.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения:

• восстановление функции сердечно-сосудистой и дыхательной системы;
• остановка кровотечения;
• коррекция системы гемостаза;
• адекватное возмещение кровопотери;
• нормализация функции жизненно-важных органов и систем.

Для восстановления функции сердечно-сосудистой и дыхательной системы проводят лечебные мероприятия в соответствии с комплексным лечением шока. Лечение коагуляционных нарушений осуществляют на основании принципов терапии острой формы ДВС-синдрома. Лечение проводят совместно с анестезиологом-реаниматологом.

После выполнения неотложных лечебных мероприятий следует провести родоразрешение путём КС или через естественные родовые пути в зависимости от акушерской ситуации. При отсутствии эффекта от мероприятий, направленных на остановку кровотечения из матки, необходимо выполнить её экстирпацию.

Для предотвращения возможных послеродовых гнойно-воспалительных осложнений назначают противовоспалительную терапию.

ПРОФИЛАКТИКА

Специфической профилактики эмболии ОВ не существует. В женской консультации необходимо определение степени перинатального риска и проведение комплекса мероприятий, направленных на предотвращение возможных осложнений и лечение имеющихся заболеваний.

Принимая во внимание факторы, способствующие проникновению ОВ в материнский кровоток, для предотвращения эмболии ОВ необходимо:

• использовать физиологически обоснованные методы подготовки шейки матки к родам;
• рационально применять утеротонические средства для родовозбуждения и родостимуляции;
• объективно оценивать характер сократительной деятельности матки и механизм родов;
• использовать адекватные методы обезболивания родов;
• проводить профилактику аномальной родовой деятельности;
• своевременно решать вопрос об изменении тактики ведения родов;

• каждый озноб родтльницы в первые минуты и часы послеродового периода необходимо расценивать как микроэмболию ОВ.

ПРОГНОЗ

Прогноз неблагоприятный, определяется только эффективностью противошоковой терапии.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Акушерство: Учебная литература для студентов медицинских вузов / Под ред. Г.М. Савельевой. — М.: Медицина, 2000.

Айламазян Э.К. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике. — Н.Новгород: Издательство НГМА, 1995.

Хорева О.В., Милованов А.П., Ковров К.Н. О патогенезе эмболии околоплодными водами (обзор литературы) // Проблемы репродукции. — 2006. — № 3. — С. 4

Aguilera L.G., Fernandez C., Plaza A. et al. Fatal amniotic fluid embolism diagnosed histologically // Acta Anaesthesiol Scand. — 2002. — Vol. 46, N 3. — P. 334–337.

Benson M.D., Kobayashi H., Silver R.K. et al. Immunologic studies in presumed amniotic fluid embolism // Obstet. Gynecol. — 2001. — Vol. 97, N 4. — P. 510–514.

Lim Y., Loo C.C., Chia V., Fun W. Recombinant factor VIIa after amniotic fluid embolism and disseminated intravascular coagulopathy // Int. J. Gynaecol. Obstet. — 2004. — Vol. 87, N 2. — P. 178–179.

Locksmith G.J. Amniotic fluid embolism // Obstet. Gynecol. Clin. North. Am. — 1999. — Vol. 26, N 3. — P. 435–444.

Marcus B.J., Collins K.A., Harley R.A. Ancillary studies in amniotic fluid embolism: a case report and review of the literature // Am. J. Forensic. Med. Pathol. — 2005. — Vol. 26, N 1. — P. 92–95.

ГЛАВА 37. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕН

ВАРИКОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Варикозная болезнь нижних конечностей — расширение и удлинение подкожных вен ног в результате патологического изменения их стенок и клапанного аппарата, носящие стойкий и необратимый характер.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболеваемость составляет 3 на 1000 беременных, что в 5–6 раз чаще, чем у небеременных. У 80% варикозная болезнь проявляется впервые во время беременности.

Во время беременности чаще всего отмечают тромбофлебит поверхностных вен и тромбоз глубоких вен нижних конечностей.

КОД ПО МКБ-10

I82 Эмболия и тромбоз других вен.

O22 Венозные осложнения во время беременности.

O22.0 Варикозное расширение вен нижних конечностей во время беременности.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Международная классификация для оценки состояния венозной системы CEAP:

• «C» (**C**linical signs — клиническая классификация) – основана на объективных клинических признаках с дополнением: A – для асимптоматического течения и C – для симптоматического.

• «E» (**E**tiologic classification — этиологическая классификация) – учитывает врожденные первичные и вторичные нарушения.

• «A» (**A**natomic distribution — анатомическая классификация) – характеризует анатомическую локализацию поражения вен (поверхностные, глубокие или перфорантные вены).

• «P» (**P**athophysiologic dysfunction – патофизиологическая классификация) – основана на оценке венозной дисфункции – обусловленной рефлюксом, обструкцией или комбинацией этих факторов.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

К предрасполагающим факторам развития варикозной болезни вен ног во время беременности относят:

• увеличение ОЦК;

• сдавление нижней полой вены и подвздошных вен беременной маткой;

• повышение венозного давления;

• замедление кровотока в сосудах ног.

Возникновению варикозной болезни вен ног во время беременности способствуют:

• слабость сосудистой стенки в результате нарушения структуры и функции соединительной ткани и гладкой мускулатуры;

• повреждение эндотелия и клапанного аппарата вен;

• нарушение микроциркуляции.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

К основным клиническим проявлениям относят:

• тянущие и ноющие боли в ногах;

• быстрая утомляемость при ходьбе;

• чувство тяжести в ногах;

• судорожные подергивания мышц ног;

• отёки;

• трофические кожные расстройства.

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

В анамнезе у беременных с варикозной болезнью нижних конечностей чаще всего имеют место:

• профессия, связанная с длительным пребыванием на ногах;

• нарушение жирового обмена;

• сердечно-сосудистые заболевания;

• нарушения свертывающей системы крови;

• инфекционные заболевания;

• длительный приём оральных контрацептивов;

• прием глюкокортикостероидов;

• осложнения беременности (гестоз, анемия);

• длительный постельный режим.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Осмотр и пальпация варикозно-расширенных, глубоких и магистральных вен ног.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определение состояния свёртывающей системы крови в 16–18 нед, 28–30 нед, 36–38 нед, в том числе:

• АЧТВ;

• коагулограммы;

• протромбинового индекса;

• фибриногена;

• агрегации тромбоцитов;

• растворимых комплексов мономеров фибрина;

• D-димера.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для диагностики состояния вен ног у беременных используют следующие инст-рументальные методы исследования:

• Эхографическое исследование вен ног с определением:

G величины просвета основных венозных сосудов;
G проходимости вен;
G характера венозного кровотока;
G наличия или отсутствия рефлюкса.
• Допплерография:
G для оценки проходимости глубоких вен;
G для определения состоятельности клапанного аппарата;
G для выявления наличия и локализации тромбов;
G для установления участков рефлюкса в перфорантных венах и соустьях.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику проводят со следующими заболеваниями:
• водянкой беременных;
• лимфедемой;
• остром тромбозом глубоких вен ног;
• хронической артериальной недостаточностью.
• остеоартрозом и полиартритом.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

При выраженной варикозной болезни и развитии осложнений показана консультация сосудистого хирурга или флеболога.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

• Остановить прогрессирование заболевания.
• Уменьшить тяжесть клинического течения заболевания.
• Предотвратить развитие тромбоэмболических осложнений.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Госпитализация осуществляется при развитии:
• тромбофлебита;
• тромбоза глубоких вен,
• ТЭЛА.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

• Лечебная физкультура.
• Массаж.
• Использование компрессионного трикотажа I–II класса компрессии (эластичные бинты, чулки или колготки) ежедневно на протяжении беременности, в родах и в послеродовом периоде.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В рамках медикаментозного лечения назначают один из препаратов:
• Эскузан♥ внутрь по 12–15 капель 3 раза в сутки.
• Гливенол♥ внутрь в капсулах по 400 мг 2 раза в сутки.
• Венорутон♥ внутрь в виде капсул по 300 мг 3 раза в день во время еды.
• Троксевазин♥ внутрь в виде капсул по 300 мг 3 раза в день.
• Детралекс♥ внутрь по 1 таблетке 2 раза в день.

При явлениях гиперкоагуляции и ДВС-синдроме используют следующие антикоагулянты:
• Гепарин подкожно 5000–10000 ЕД в сутки, 3–5 дней.
• Фраксипарин по 2850 МЕ (0,3 мл в шприце) в сутки, до 5–7 дней.
• Фрагмин♥ 2500–5000 МЕ (0,2 мл в шприце) в сутки, до 5–7 дней.

В лечении используют также и антиагреганты:
• Дипиридамол внутрь в дозе 25 мг за 1 ч до еды 2–3 раза в день.
• Ацетилсалициловая кислота по 60–80 мг в сутки за один приём.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Хирургическое лечение проводят при развитии тромбоэмболических осложнений (тромбоз глубоких вен, тромбофлебит проксимальнее верхней трети бедра).

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Метод родоразрешения зависит от акушерской ситуации. Предпочтительно родоразрешение через естественные родовые пути. Во время родов обязательно использование эластической компрессии (бинтование ног, чулки). За 2 ч до рождения ребёнка независимо от способа родоразрешения целесообразно введение 5000 ЕД гепарина.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Для оценки эффективности лечения используют допплерографию и ангиосканирование с целью определения характера венозного кровотока нижних конечностей.

ПРОГНОЗ

Прогноз для жизни благоприятный.

ТРОМБОФЛЕБИТ ПОВЕРХНОСТНЫХ ВЕН

Тромбофлебит — заболевание вен, характеризующееся воспалением их стенок и тромбозом.

КОД ПО МКБ-10

O22.2 Поверхностный тромбофлебит во время беременности.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Беременная предъявляет жалобы на умеренную болезненность при ходьбе. По ходу вены пальпируется болезненный плотный инфильтрат в виде шнура. Над инфильтратом отмечается гиперемия кожи и уплотнение подкожной жировой клетчатки. Температура тела повышается до субфебрильных цифр, и учащается пульс.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика тромбофлебита поверхностных вен основана на оценке жалоб и анамнеза, результатах клинического осмотра, данных лабораторных и инструментальных исследований.

АНАМНЕЗ

В анамнезе у беременной с тромбофлебитом поверхностных вен чаще всего имеют место:

• варикозная болезнь;
• профессия, связанная с длительным пребыванием на ногах;
• нарушение жирового обмена;
• сердечно-сосудистые заболевания;
• нарушения свёртывающей системы крови;
• инфекционные заболевания;
• длительный приём комбинированных оральных контрацептивов;
• приём глюкокортикоидов;
• осложнения беременности (гестоз, анемия);
• длительный постельный режим.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Проводят осмотр и пальпацию поверхностных вен ног.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выполняют общий анализ крови, при котором выявляют умеренный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, СОЭ несколько увеличена.

Определяют состояние свёртывающей системы, оценивают следующие показатели:

• АЧТВ;
• коагулограмму;
• протромбиновый индекс;
• фибриноген;
• агрегацию тромбоцитов;
• растворимые комплексы мономеров фибрина;
• D-димер.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

• Эхографическое исследование вен ног с определением:
G величины просвета венозных сосудов;
G проходимости вен;
G характера венозного кровотока;
G наличия или отсутствия рефлюкса.
• Допплерография:
G для оценки проходимости вен;
G для определения состоятельности клапанного аппарата;
G для выявления наличия и локализации тромбов.

Если результаты этого исследования отрицательны, а клиническая картина не позволяет исключить тромбоз глубоких вен, то проводят флебографию.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Перед началом лечения целесообразно проконсультироваться с сосудистым хирургом для решения вопроса о возможной госпитализации беременной в соответствующее отделение многопрофильного стационара.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 32 нед. Тромбофлебит поверхностных вен правой голени.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Восстановление венозного оттока крови в поверхностных венах нижних конечностей.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При наличии тромбоза в области голени и нижней трети бедра в качестве местной терапии назначают холод в течение первых 2–3 дней, мазевые аппликации (мази с гепарином натрия, троксерутином или фенилбутазоном), эластическую компрессию ног и их возвышенное положение.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В качестве медикаментозной терапии используют фенилбутазон внутрь по 0,15 г три раза в день во время еды или после, реопирин♥ по 5 мл внутримышечно, ксантинола никотинат внутрь по 0,15 г три раза в день, ацетилсалициловую кислоту внутрь по 0,125 г в день, дифенгидрамин внутрь по 0,05 г или другие антигистаминные препараты (прометазин внутрь по 0,025 г, хлоропирамин внутрь по 0,025 г, клемастин♥ внутрь по 0,001 г два раза в день). Для улучшения микроциркуляции и оказания флебодинамического действия применяют троксерутин по 5 мл 10% раствора внутримышечно или по 0,3 г три раза в сутки внутрь, эсцин по 12–15 капель перед едой три раза в день.

При тяжёлых тромбоэмболических осложнениях в анамнезе, а также при подтверждённой с помощью гемостазиограммы патологической гиперкоагуляции возможно назначение гепарина натрия по 2500–5000 МЕ подкожно или низкомолекулярных гепаринов (надропарин кальция, эноксапарин натрия, далтепарин натрия) 1–2 раза в сутки подкожно под контролем состояния свёртывающей системы крови.

Согласно современным международным рекомендациям, низкомолекулярные гепарины являются средствами выбора для беременных женщин с учётом их эффективности и безопасности по сравнению нефракционированным гепарином.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В случае восходящего тромбофлебита большой подкожной вены из-за опасности тромбоэмболии следует выполнить перевязку большой подкожной вены бедра в области её впадения в бедренную вену (операция Троянова–Тренделенбурга).

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Госпитализация показана при наличии тромбофлебита поверхностных вен и при развитии сопутствующих осложнений, включая восходящий тромбофлебит большой подкожной вены, тромбоз глубоких вен, ТЭЛА.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Критерием эффективности лечения служит восстановление кровотока по поражённым сосудам, что определяют с помощью допплерометрии.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

При наличии эффекта от лечения тромбофлебита поверхностных вен нижних конечностей, при отсутствии других противопоказаний и при соответствующей акушерской ситуации возможно родоразрешение через естественные родовые пути. Ведение родов не отличается от такового при физиологическом течении беременности. Во время родов и в послеродовом периоде используется эластическая компрессия ног (бинтование ног, чулки). За 2 часа до рождения ребенка целесообразно введение 5000 ЕД гепарина или низкомолекулярного гепарина.

ТРОМБОЗ ГЛУБОКИХ ВЕН

Тромбоз — прижизненное свёртывание крови в просвете сосуда.

Тромбоз глубоких вен считают потенциально опасным для жизни заболеванием. Тромбоз магистральных вен бедра и таза может быть обусловлен первичным поражением глубоких вен голени или подвздошно-бедренных вен. В первые 3–4 дня вследствие слабой фиксации тромба к стенке сосуда может произойти его отрыв с последующей ТЭЛА и её ветвей. Через 5–6 дней от начала заболевания к патологическому процессу присоединяется воспаление интимы сосуда, способствующее фиксации тромба.

КОД ПО МКБ-10

O22.3 Глубокий флеботромбоз во время беременности.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причинами возникновения тромбоза бывают:

• стаз крови;
• повреждение эндотелия вен;
• повышение свёртывающей активности крови.

Снижение интенсивности оттока крови по венам нижних конечностей у беременных обусловлено давлением на подвздошные сосуды увеличенной маткой, перегрузкой внутренней и общей подвздошных вен из-за увеличения оттока крови из межворсинчатого пространства, снижением тонуса венозной стенки, расширением вен, относительной клапанной недостаточностью.

Повреждение эндотелия вен у беременных и повышение активности системы гемостаза бывает обусловлено действием инфекционных, токсических, иммунных факторов, а также возникает вследствие гипоксии. Повышение активности свёртывающей системы крови при беременности обусловлено увеличением содержания фибриногена, протромбина, факторов VII, VIII, IX, X.

Основными факторами риска тромбоза при беременности считают возраст беременной (старше 35 лет), коллагенозы (в частности, системная красная волчанка, наличие волчаночного антикоагулянта), длительный приём оральных контрацептивов до наступления беременности, наличие более четырёх родов в анамнезе, наследственный дефицит антитромбина III, протеинов C и S, а также дисфибриногенемии, пароксизмальную ночную гемоглобинурию; тромбоэмболии или травмы (с нарушением целостности эндотелия) в анамнезе; гомоцистинурию; нефротический синдром; длительный постельный режим.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинически различают тромбоз глубоких вен голени и подвздошно-бедренный (или офеморальный) тромбоз. Эмболы в лёгочную артерию исходят из этих сосудов в 80–90% случаев ТЭЛА.

Для клинической картины тромбоза глубоких вен нижних конечностей характерны следующие признаки: стойкий отёк голени или всей нижней конечности, чувство тяжести в ногах, «глянцевый» вид кожи на поражённой конечности с чётко различаемым рисунком подкожных вен (симптом Пратта); распространение боли по внутренней поверхности стопы, голени или бедра (симптом Пайра), а также в икроножных мышцах, в подколенной ямке, в паху (по ходу сосудистого пучка); увеличение окружности поражённой конечности; признаки интоксикации (частый пульс, повышение температуры тела, головная боль).

Глубокий венозный тромбоз имеет классические клинические проявления лишь в половине наблюдений и первым из них может быть ТЭЛА.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика основана на оценке жалоб беременной, данных анамнеза, клинических симптомах.

АНАМНЕЗ

В анамнезе у беременных с тромбозом глубоких вен нижних конечностей чаще всего имеют место:

• профессия, связанная с длительным пребыванием на ногах;
• нарушение жирового обмена;
• сердечно-сосудистые заболевания;
• нарушения свертывающей системы крови с явлениями гиперкоагуляции;
• инфекционные заболевания;
• длительный приём комбинированных оральных контрацептивов;
• приём глюкокортикоидов.
• осложнения беременности (гестоз, анемия);
• длительный постельный режим.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Диагностика осуществляется совместно акушером-гинекологом и сосудистым хирургом. Проводят осмотр и пальпацию ног.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выполняют общий анализ крови, при котором обращают внимание на лейкоцитарную формулу.

Определяют состояние свёртывающей системы, оценивают следующие параметры:

• АЧТВ;

• коагулограмму;
• протромбиновый индекс;
• фибриноген;
• агрегацию тромбоцитов;
• растворимые комплексы мономеров фибрина;
• D-димер.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для подтверждения тромбоза глубоких вен проводят допплерографию, при которой оценивают проходимость вен, выявляют наличие и локализацию тромбов, определяют состоятельность клапанного аппарата. При необходимости уточнения диагноза выполняют флебографию.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику проводят со следующими заболеваниями:
• водянкой беременных;
• лимфедемой;
• тромбофлебитом поверхностных вен ног;
• хронической артериальной недостаточностью;
• остеоартрозом и полиартритом.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 32 недели. Острый тромбоз глубоких вен правой голени.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Восстановление венозного оттока крови по глубоким венам нижних конечностей.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Для проведения лечения родильницу в обязательном порядке переводят в хирургический стационар, назначают строгий постельный режим, эластическую компрессию ног, придают им возвышенное положение.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Лечение нефракционированным гепарином начинают с дозы 5000–10 000 МЕ (внутривенно струйно), после чего продолжают инфузию со скоростью 1000 МЕ/ч под контролем АЧТВ. Следует добиваться увеличения АЧТВ в 1,5–2 раза по сравнению с контрольным показателем. Результаты рандомизированных исследований показали, что низкомолекулярные гепарины предпочтительнее нефракционированного гепарина в лечении тромбоза глубоких вен. Терапию продолжают в течение 10–14 дней и более.

В последующем возможен переход к введению низкомолекулярных гепаринов, например надропарина кальция по 0,3 мл (7500 ЕД) подкожно.

Антикоагулянты непрямого действия беременным не назначают.

В рамках лечения также назначают ацетилсалициловую кислоту по 0,002 г/сут, пентоксифиллин по 200 мг два раза в день; препараты, улучшающие микроциркуляцию и реологические свойства крови, и антибиотики.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При выявлении флотирующего тромба показана установка в нижнюю полую вену кава-фильтра. Также проводят и другие виды операций, препятствующих миграции тромба в систему легочного ствола, с последующим проведением тромболитической и антикоагулянтной терапии.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

При наличии флотирующего тромба магистральной вены, представляющего опасность возникновения ТЭЛА, необходима консультация хирурга для решения вопроса о возможности предотвращения данного осложнения хирургическим путём (установка кава-фильтра).

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Лечение тромбоза глубоких вен ног проводится только в условиях стационара.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Критерием эффективности медикаментозного лечения служит восстановление кровотока по поражённым сосудам, что определяют с помощью допплерометрии.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Тактика ведения беременности зависит от её срока. При возникновении тромбоза глубоких вен ног в I триместре беременность может быть пролонгирована в том случае, если не проводилось рентгенологического исследования. При тромбозе глубоких вен во II и III триместрах возможно сохранение беременности при отсутствии других акушерских осложнений, усугубляющих клиническое течение сосудистой патологии.

Если тромбоз не представляет опасности с точки зрения возможного возникновения ТЭЛА, то родоразрешение может быть проведено как через естественные родовые пути, так и путём КС, в зависимости от акушерской ситуации. При этом введение гепарина натрия следует прекратить за 6 ч до ожидаемых родов и возобновить через 6 ч после них.

В том случае, если имеет место флотирующий тромб, представляющий опасность возникновения ТЭЛА, то родоразрешение через естественные родовые пути возможно только после имплантации кава-фильтра. Если кава-фильтр не установлен, то родоразрешение выполняют путём КС в сочетании с пликацией нижней полой вены механическим швом на фоне комплексной антитромботической терапии.

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ВЕТВЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

КОД ПО МКБ-10

I26 Лёгочная эмболия.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

ТЭЛА в 80–90% может происходить вследствие исходного тромбоза глубоких вен голени и подвздошно-бедренного тромбоза или после первоначального проникновения флотирующей части тромба в глубокую вену бедра и наружную подвздошную вену при поверхностном тромбофлебите большой подкожной вены.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина зависит от степени и распространённости окклюзии ветвей лёгочной артерии.

Массивная ТЭЛА, охватывающая лёгочный ствол и главные лёгочные артерии, возникает внезапно и заканчивается летальным исходом. При эмболии сегментарных лёгочных артерий обычно проявляется лёгочно-плевральным синдромом, который характеризуется болями в груди, усиливающимися при дыхании, одышкой, сухим кашлем, повышением температуры тела.

Более обширная тромбоэмболия сопровождается острой лёгочно-сердечной недостаточностью, болями в груди, внезапной потерей сознания. У больных отмечают цианоз, набухание и пульсацию ярёмных вен, учащённое и поверхностное дыхание, снижение АД, тахикардию.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика основана на оценке жалоб беременной и соответствующей клинической картине.

АНАМНЕЗ

В анамнезе у беременных с ТЭЛА имеются указания:

• на нарушения жирового обмена;
• на поверхностный тромбофлебит большой подкожной вены;
• на тромбоз глубоких вен голени;
• на илеофеморальный тромбоз;
• на ревматические пороки сердца;
• на АГ;
• на инфекционные заболевания;
• на нарушения свёртывающей системы крови с явлениями гиперкоагуляции;
• на длительный приём комбинированных оральных контрацептивов;
• на приём глюкокортикоидов;
• на заболевания почек;
• на тяжёлый гестоз.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

При физикальном исследовании оценивают:

• цвет кожных покровов и слизистых (цианоз);
• характер и частоту дыхания (одышка, учащённое дыхание);
• частоту пульса (тахикардия).

Проводят аускультацию лёгких (хрипы в лёгких).

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определяют состояние свёртывающей системы, оценивают следуюшие параметры:

• АЧТВ;
• коагулограмму
• протромбиновый индекс;
• фибриноген;
• агрегацию тромбоцитов;
• растворимые комплексы мономеров фибрина;
• D-димер.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

В качестве дополнительных инструментальных методов исследования выполняют ЭКГ и обзорную рентгенографию органов грудной клетки.

При массивной ТЭЛА на рентгенограмме грудной клетки отмечают расширение правых отделов сердца и верхней полой вены. Возможно, также определить обеднение лёгочного рисунка и высокое стояние куполов диафрагмы. При поражении периферических лёгочных артерий на снимке выявляют симптомы инфарктной пневмонии, которая развивается, как правило, через 2–3 сут после эпизода эмболии. Дальнейшее уточнение диагноза следует проводить в условиях отделения сосудистой хирургии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику ТЭЛА проводят:

• с пневмонией;
• с инфарктом миокарда;
• с приступом стенокардии;
• с острыми церебральными поражениями вследствие кровоизлияния или ишемии.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Лечение ТЭЛА проводят сосудистые хирурги.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 35 нед. ТЭЛА.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

• Предотвращение распространения тромбоэмболии.
• Восстановление функции дыхания.
• Нормализация лёгочной гемодинамики.
• Оптимизация системы гемостаза.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Проводят тромболитическую и комплексную антитромботическую терапию.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Лечение ТЭЛА осуществляют сосудистые хирурги. При этом возможно выполнение эмболэктомии из лёгочных артерий.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Лечение ТЭЛА осуществляется в условиях стационара.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Нормализация общего состояния пациентки, восстановление функции дыхательной и сердечно-сосудистой системы, подтверждённые показателями повторной ЭКГ, обзорной рентгенографии органов грудной клетки и результатами оценки системы гемостаза.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Акушерская тактика у беременных с ТЭЛА зависит от тяжести их состояния и срока беременности.

При возникновении ТЭЛА в I триместре беременность целесообразно прервать в связи с тяжёлым состоянием больной и необходимостью продолжительной антикоагулянтной терапии.

Во II–III триместрах вопрос о пролонгировании беременности решают индивидуально в зависимости от состояния беременной и плода. Показанием к прерыванию беременности служат тяжёлое состояние беременной и выраженное ухудшение состояния плода.

При тяжёлом состоянии пациентки родоразрешение должно быть выполнено путём КС. Абдоминальное родоразрешение проводят также и при отсутствии у больной кава-фильтра. При этом сосудистый хирург выполняет также и пликацию нижней полой вены механическим швом.

При удовлетворительном состоянии больных, когда с момента возникновения ТЭЛА до родов прошло более 1 мес и гемодинамические показатели стабилизировались, при наличии установленного кава-фильтра роды могут быть проведены через естественные родовые пути.

В послеродовом периоде продолжают лечение гепарином натрия с постепенным переходом на антикоагулянты непрямого действия, которые длительно (до 6 мес) принимают и после выписки из стационара под контролем хирурга и кардиолога.

ПРОФИЛАКТИКА

Своевременное выявление факторов риска с ранних сроков беременности. Исследование системы гемостаза у беременных. При необходимости, в случае нарушения системы гемостаза, назначают антикоагулянты. Профилактика и адекватное лечение гестоза. Своевременная диагностика и устранение коагулопатических, метаболических и иммунных нарушений. При длительном постельном режиме следует выполнять упражнения для ног. При высоком риске тромбоза необходимо ограничение физических и длительных статических нагрузок, ношение эластичных чулок или проведение перемежающейся пневматической компрессии ног.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Акушерство: Учебная литература для студентов медицинских вузов / Под ред. Г.М. Савельевой — М.: Медицина, 2000.

Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. Вып. 2 / Под ред. В.И.Кулакова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 560 с.

Ферстрате М. Тромбозы / М. Ферстрате, Ж. Фермилен. — М.: Медицина, 1986.

Яковлев В.Б. Тромбоэмболия легочной артерии: Диагностика, лечение, профилактика / В.Б. Яковлев // Рус. мед. журн. — 1998. — № 1.

Goodacre S. Meta-Analysis: The Value of Clinical Assessment in the Diagnosis of Deep Venous Thrombosis / S. Goodacre, A.J. Sutton, F.C. Sampson // Ann Intern Med. — 2005. — Vol. 143. – P. 129–139.

Oudega R. The Wells Rule Does Not Adequately Rule Out Deep Venous Thrombosis in Primary Care Patients / R. Oudega, A.W. Hoes, K.G.M. Moons // Ann. Intern. Med. — 2005. — Vol. 143. – P. 100–107.

ГЛАВА 38. ИЗОСЕРОЛОГИЧЕСКАЯ НЕСОВМЕСТИМОСТЬ КРОВИ МАТЕРИ И ПЛОДА. ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПЛОДА И НОВОРОЖДЁННОГО

Изосерологическая несовместимость крови матери и плода — несовместимость крови матери и плода по системе резус или АВ0.

Гемолитическая болезнь плода/новорождённого (ГБП/ГБН) — заболевание, характеризующееся гемолизом эритроцитов и/или угнетением гемопоэза под влиянием АТ, образующихся у матери к Аг эритроцитов плода, взаимно проникающих через плацентарный барьер, проявляющееся анемией, увеличением числа бластных форм эритроцитов, часто билирубина в крови плода/новорождённого.

СИНОНИМЫ

Эритробластоз плода, гемолитическая желтуха новорождённого.

Резус-сенсибилизация, резус-конфликт, изоиммунизация, аллоиммунизация, групповая несовместимость.

КОД ПО МКБ-10

Класс XV Беременность, роды и послеродовый период (O00–O99)

Медицинская помощь матери в связи с состоянием плода, амниотической полости и возможными трудностями родоразрешения (O30–O48).

O36 Медицинская помощь матери при других установленных или предполагаемых патологических состояниях плода.

O36.0 Резус-иммунизация, требующая предоставления медицинской помощи матери.

O36.1 Другие формы иммунизации, требующие предоставления медицинской помощи матери.

Класс XVI Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде (P00–P96)

Геморрагические и гематологические нарушения у плода и новорождённого (P50–P61).

P55 Гемолитическая болезнь плода и новорождённого.

P55.0 Резус-изоиммунизация плода и новорождённого.

P55.1 АВ0-изоиммунизация плода и новорождённого.

P55.8 Другие формы гемолитической болезни плода и новорождённого.

P55.9 Гемолитическая болезнь плода и новорождённого неуточнённая.

P56 Водянка плода, обусловленная гемолитической болезнью.

P56.0 Водянка плода, обусловленная изоимунизацией.

P56.9 Водянка плода, обусловленная другой неуточнённой гемолитической болезнью.

P57 Ядерная желтуха.

P57.0 Ядерная желтуха, обусловленная изоиммунизацией.

P58 Неонатальная желтуха, обусловленная чрезмерным гемолизом.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ГБН, обусловленная несовместимостью крови матери и плода по системе АВ0, развивается в 10–20% случаев, при этом в 40 раз чаще у женщин с группой крови 0. Тяжёлые формы заболевания наблюдают в единичных случаях (1:3000 родов). Резус-сенсибилизация возможна при беременности, возникшей у супружеской пары, в которой мать имеет резус-отрицательную кровь, а отец — резус-положительную. Частота встречаемости резус-отрицательной принадлежности крови зависит от этнической принадлежности. Наиболее часто она выявляется у испанских басков — 30–32%, почти отсутствует у африканцев, у европейцев наблюдается у 15–16% населения.

ЭТИОЛОГИЯ

При резус-несовместимости кровь матери — резус-отрицательная, а у плода — резус-положительная. Выявление у женщин с резус-отрицательной кровью антирезус-АТ указывает на сенсибилизацию к Аг системы резус. Изоиммунизация может также развиться и в результате несовместимости крови матери и плода по другим системам эритроцитарных Аг, например, системе АВ0, когда у матери 0 (I) группа крови, а у плода любая другая. Аг А и В плода могут проникать во время беременности в кровоток матери, приводя к выработке иммунных α- и β-АТ соответственно и развитию у плода реакции «Аг-АТ» (Аα, Вβ). Групповая несовместимость крови матери и плода, хотя и встречается чаще, чем несовместимость по другим системам Аг, но ГБП и ГБН при этом протекают легче и, как правило, не требуют интенсивной терапии.

Наибольшее клиническое значение имеет изосерологическая несовместимость по системе Аг Резус, так как 95% всех выраженных форм ГБП обусловлены несовместимостью по Аг D системы Резус (Rh) и только 5% — по другим системам эритроцитов. ГБП/ГБН может быть обусловлена несовместимостью по нескольким Аг одной или разных эритроцитарных систем.

Система Резус — система аллогенных эритроцитарных Аг человека, дифференциация которого начинается в ранние сроки внутриутробного развития (с 6–8-й недели беременности). Впервые белковый фактор в эритроцитах, обладающий антигенными свойствами, был обнаружен американскими учёными К. Ландштейнером и А. Винером в 1940 году. Ими в эксперименте показано, что эритроциты обезьян (макака-резус), введённые кроликам, вызывали у последних выработку АТ.

В настоящее время выделяют 6 основных Аг системы Rh (Dd, Cc, Ee). Каждый генный комплекс состоит из трёх антигенных детерминант: D или отсутствие D, C или c, E или e в различных комбинациях. Существование Аг d до настоящего времени не подтверждено, так как не имеется гена, отвечающего за синтез указанного Аг. Несмотря на это, символ d применяется в иммуногематологии для обозначения факта отсутствия Аг D на эритроцитах при описании фенотипов.

Другими изосерологическими системами крови, с которыми может быть связан иммунологический конфликт, являются системы Келл–Челлано, Даффи, Кидд, MNSs, Лютеран и др. (табл. 38-1).

Таблица 38-1. Распределение антигенов эритроцитов по иммунологическому риску образовывать агрессивные антиэритроцитарные антитела

Высокий	Низкий	Очень низкий	Отсутствует
D (система Резус)	e (система Резус)	S (система MNSs)	Le^a (система Льюис)
K (система Келл)	Ce (система Резус)	U (система Келл)	Le^b (система Льюис)
C (система Резус)	Kp^a (система Келл)	M (система MNSs)	P (система P)
E (система Резус)	Kp^b (система Келл)	Fy^b (система Даффи)	
C (система Резус)	CE (система Резус)	N (система MNSs)	
Fy^a (система Даффи)	k (система Келл)	Do^a (система Домброк)	
	s (система MNSs)	Co^a (система Колтон)	
		Di^a (система Диего)	
		Di^b (система Диего)	
		Lu^a (система Лютеран)	
		Yt^a (система Картрайт)	
		Jk^a (система Кидд)	

Наибольшее практическое значение имеет Аг Rh_0(D) — основной Аг системы Резус. Он содержится на эритроцитах 85% людей, проживающих в Европе. Именно на основании наличия на эритроцитах Аг Rh_0(D) выделяют резус-положительный тип крови. Кровь людей, эритроциты которых лишены этого Аг, относят к резус-отрицательному типу.

Люди с резус-положительной кровью могут быть гомозиготными (DD) и гетерозиготными (Dd). Если отец гомозиготен (DD), что отмечается у 40–45% всех мужчин с резус-положительной кровью, то доминантный ген D всегда передаётся плоду. Следовательно, у женщины с резус-отрицательной кровью (dd) плод будет Rh-положительным в 100% случаев. Если отец гетерозиготен (Dd), что наблюдается у 55–60% всех резус-положительных мужчин, то плод будет резус-положительным в 50% случаев, так как возможно наследование и доминантного, и рецессивного гена. Определение гетерозиготности отца представляет определённые трудности и не может быть внедрено в рутинную практику. Поэтому беременность у женщины с резус-отрицательной кровью от мужчины с резус-положительной кровью следует вести как беременность плодом с резус-положительной кровью.

ПАТОГЕНЕЗ

Иммунизация женщин с резус-отрицательной кровью происходит при беременности плодом с резус-положительной кровью в результате плодово-материнской трансфузии. Возможна также ятрогенная изоиммунизация вследствие введения в организм резус-отрицательной женщины резус-положительной крови (гемотрансфузия).

При физиологической беременности эритроциты плода проникают через плаценту у 3% женщин в первом, у 15% — во втором, у 45% — в третьем триместрах беременности. Объём фетальной крови в кровотоке матери возрастает с увеличением срока беременности и достигает около 30–40 мл в родах. Поэтому сенсибилизация может наступать после искусственного и самопроизвольного аборта, внематочной беременности. Наиболее часто трансплацентарная трансфузия наблюдается во время родов, особенно при оперативных вмешательствах (ручное отделение плаценты, КС). В процессе беременности резус-иммунизации способствует нарушение целостности ворсин хориона, вследствие чего происходит попадание эритроцитов плода в кровоток матери (гестоз, угроза прерывания беременности, преждевременная отслойка плаценты, экстрагенитальная патология, проведение инвазивных процедур – биопсии хориона, амниоцентеза, кордоцентеза). Степень риска резус-иммунизации при оценке различных анамнестических факторов представлена в табл. 38-2.

Таблица 38-2. Степень риска резус-иммунизации

Факторы риска иммунизации	Риск иммунизации, %
Самопроизвольный аборт	3–4
Искусственный аборт	2–5
Внематочная беременность	<1
Доношенная беременность (до родоразрешения)	1–2
Роды при совместимости по АВ0-системе	16
Роды при АВ0-несовместимости	2–3,5
Инвазивные процедуры	1–3

Переливание резус-положительной крови	90–95

Первичным ответом матери на попадание в кровоток резус-Аг является выработка IgM («полные» АТ), которые имеют крупную молекулярную массу, не проникают через плацентарный барьер и поэтому не имеют значения в развитии ГБП. При повторном попадании резус-Аг в сенсибилизированный организм матери происходит быстрая и массивная продукция IgG («неполные» АТ), которые вследствие низкой молекулярной массы легко проникают через плаценту и являются причиной развития ГБП. IgG состоят из 4-х субклассов, значительно отличающихся по своей агрессивности к эритроцитам. Агрессивными являются IgG первого и третьего субклассов.

Выработанные АТ, проникая из кровотока беременной к плоду, вступают в реакцию с Аг эритроцитов плода (реакция «Аг-АТ»). При этом происходит их гемолиз с образованием непрямого токсичного билирубина. Разрушение эритроцитов является основной причиной развивающейся у плода анемии, а накопление непрямого билирубина приводит к развитию желтухи.

В результате развившейся гемолитической анемии стимулируется синтез эритропоэтина. Когда образование в костном мозге эритроцитов не может компенсировать их разрушение, возникает экстрамедуллярное кроветворение в печени, селезёнке, надпочечниках, почках, плаценте и слизистой оболочке кишечника плода. Это приводит к обструкции портальной и пуповинной вен, портальной гипертензии, нарушению белковосинтезирующей функции печени — гипопротеинемии. Снижается коллоидно-осмотическое давление крови, результатом чего являются асцит, генерализованные отёки у плода. Компенсаторно увеличивается сердечный выброс и минутный объём, формируется гипердинамический тип кровообращения. Наблюдается гипертрофия миокарда, в дальнейшем — СН. Тяжесть состояния плода обусловлена также прогрессирующей тканевой гипоксией, нарастанием ацидоза.

Поскольку непрямой билирубин хорошо растворяется в липидах, он в первую очередь поражает ядра клеток головного мозга, что в периоде новорождённости способствует развитию билирубиновой энцефалопатии и ядерной желтухи.

Таким образом, анемия и высокий уровень билирубина являются основными наиболее часто встречающимися симптомами ГБП, при тяжёлых формах заболевания возможно развитие водянки у плода вплоть до анасарки.

Редкая встречаемость тяжёлых форм ГБП и ГБН при АВ0 несовместимости объясняется рядом факторов: связыванием большого количества анти-А и анти-В АТ с Аг А и Аг В, растворёнными в тканях плаценты, плазме крови, ОВ; структурой Аг А и Аг В фетальных эритроцитов, позволяющей связывать только небольшое количество АТ, даже если их много; преимущественным наличием анти-А и анти-В АТ в виде IgG_2.

Существует и другой патогенетический вариант развития заболевания, при котором анемия, развивающаяся у плода/новорождённого имеет не гемолитический, а апластический характер. Этот вариант развивается при несовместимости крови матери и плода по Аг К (система Келл). Анти-К АТ вызывают не гемолиз эритроцитов, а угнетение гемопоэза у плода, поэтому в его крови и АЖ будут отсутствовать повышенные уровни билирубина, в клинической картине заболевания у новорождённого не наблюдается желтухи.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Специфическая клиническая картина заболевания у беременных отсутствует, хотя некоторые авторы описывают так называемый «зеркальный синдром», при котором параллельно с нарастанием проявлений «внутриутробной катастрофы» у матери наблюдается комплекс симптомов, в целом напоминающий гестоз.

Заболевание диагностируют на основании данных лабораторного и инструментального исследования.

ДИАГНОСТИКА

ДИАГНОСТИКА РЕЗУССЕНСИБИЛИЗАЦИИ

Диагностика резус-сенсибилизации у матери основывается на результатах изучения анамнеза, определения наличия/отсутствия титра эритроцитарных АТ в её периферической крови. Диагностика ГБП основана на данных ультразвуковой фето-, плацентометрии, исследования количества ОВ, ультразвуковых признаках наличия отёка у плода, допплерометрического исследования мозгового кровотока плода с целью выявления анемии, оценки функционального состояния плода. При получении неинвазивных данных о наличии анемии проводится амнио- и кордоцентез с последующей гемотрансфузией.

Наличие в анамнезе женщины с резус-отрицательной кровью гемотрансфузии без учёта резус-принадлежности её крови, самопроизвольного прерывания беременности, антенатальной смерти плода в предыдущих беременностях или рождения ребёнка с ГБН являются прогностически неблагоприятными и указывают на повышенный риск заболевания плода при данной беременности.

У пациенток с резус-отрицательной кровью необходимо с ранних сроков (6–12 нед) или при первом обращении исследовать кровь на наличие антиэритроцитарных АТ и определять их титр в динамике (1 раз в месяц на протяжении всей беременности).

Титр АТ соответствует наибольшему разведению сыворотки, при котором в ней ещё возможна реакция агглютинации «Аг-АТ» (титр АТ может быть равен 1:2, 1:4, 1:8, 1:16 и т.д.). Абсолютная величина титра АТ в крови матери при определении степени тяжести заболевания плода не имеет решающего значения для прогноза развития заболевания у плода/новорождённого (возможно рождение детей с резус-отрицательной кровью у резус-сенсибилизированных женщин). Титр АТ в течение беременности может нарастать, оставаться без изменений, снижаться, а иногда наблюдается скачкообразное изменение титра (чередующиеся повышение и понижение), что имеет относительное значение.

ДИАГНОСТИКА ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПЛОДА

Большое значение в диагностике ГБП имеет УЗИ с фето- и плацентометрией. Для определения первых признаков ГБП УЗИ целесообразно производить, начиная с 18–20 нед. До этого срока ультразвуковые признаки ГБП, как правило, не выявляются. В дальнейшем УЗИ проводят по показаниям, в зависимости от динамики ультразвуковых и допплерометрических данных. При благоприятных результатах у сенсибилизированных больных желательно проводить исследования в динамике не реже одного раза в 2–3 нед, при тяжёлых формах ГБП УЗИ иногда проводят каждые 1–3 дня.

Одним из ультразвуковых признаков ГБП является увеличение толщины плаценты — превышение нормальной для срока беременности толщины плаценты на 0,5–1,0 см. На наличие ГБП указывают также увеличение размеров печени, селезёнки плода (органы экстрамедуллярного кровообращения), многоводие. Дополнительным ультразвуковым критерием заболевания может служить расширенная вена пуповины (более 10 мм).

Наиболее точно при УЗИ ставится диагноз отёчной формы ГБП, критериями которой являются выраженная плацентомегалия (до 6,0–8,0 см), гепатоспленомегалия, асцит, многоводие (рис. 38-1). К патологическим ультразвуковым признакам при выраженной водянке плода относятся также кардиомегалия и перикардиальный выпот, гидроторакс, повышенная эхогенность кишечника вследствие отёка его стенки, отёк подкожной клетчатки головы, туловища и конечностей плода.

Рис. 38-1. Отёчная форма гемолитической болезни плода, эхограмма (а – плацентомегалия, б – асцит).

В настоящее время ведущее место в диагностике анемии у плода занимает допплерометрическое исследование максимальной скорости кровотока в средней мозговой артерии. Увеличение максимальной скорости кровотока, выраженной в МоМ, более 1,5 для срока беременности с высокой чувствительностью и специфичностью свидетельствует о развитии у плода гипердинамического типа кровообращения, характерного для тяжёлой анемии (рис. 38-2). При получении таких данных проводят инвазивную уточняющую диагностику — амнио- и кордоцентез.

Рис. 38-2. Кровоток в средней мозговой артерии при гемолитической болезни плода, допплерограмма.

Учитывая, что гипербилирубинемия является одним из основных признаков ГБП, для диагностики заболевания возможно определять оптическую плотность ОВ, повышающуюся по мере увеличения концентрации в них билирубина (оптической плотности) за счёт выделения почками плода. Величину оптической плотности билирубина в ОВ можно определять, используя фотоэлектроколориметр или, предпочтительнее, спектрофотометр с длиной волны 450 нм. В 34–35 нед уровень оптической плотности билирубина менее 0,1 отн.ед. свидетельствует об отсутствии заболевания плода. Повышение оптической плотности билирубина происходит при развитии ГБП: значения 0,1–0,15 указывают на лёгкую степень заболевания, 0,15–0,2 — среднюю; оптическая плотность билирубина более 0,2 с большой вероятностью позволяет предположить наличие тяжёлой формы ГБП. Более точно и в более ранние сроки беременности (начиная с 24 нед) оценить тяжесть ГБП возможно при исследовании оптической плотности билирубина в АЖ при различных длинах волн света (от 300 до 700 нм) с помощью спектрофотометра. Полученные значения оптической плотности билирубина интерпретируют согласно шкале Лили, которая делится на зоны: 1, 2А, 2В, 2С, 3 (рис. 38-3).

Рис. 38-3. Шкала Лили.

Если значение оптической плотности билирубина соответствует первой зоне, плод следует считать здоровым или резус-отрицательным. Если значение оптической плотности билирубина соответствует третьей зоне шкалы Лили, то при сроке гестации до 34 нед показано проведение кордоцентеза и внутриутробного переливания крови, после 34-й недели следует провести родоразрешение.

Долгое время метод Лили считали одним из основных для диагностики степени тяжести ГБП. Однако в настоящий момент этот метод представляет исторический интерес, имеет относительное значение, поскольку он неинформативен при апластическом характере анемии у плода, промежуточные его значения (2-я зона) не дают чётких представлений о тяжести заболевания и требуют выполнения повторных инвазивных вмешательств, усиливающих сенсибилизацию. Поэтому его используют только в качестве дополнительного метода при диагностических кордоцентезах.

Наиболее точным методом выявления ГБП и степени её тяжести является исследование плодовой крови, полученной путем кордоцентеза (пункции пуповины). Кордоцентез проводят с 18 нед беременности. Единственным показанием к нему являются данные допплерометрии, свидетельствующие о наличии у плода анемии, поскольку только тяжёлая анемия является показанием к внутриутробному лечению. Другие показания к выполнению инвазивных вмешательств у сенсибилизированных пациенток отсутствуют, поскольку все они усиливают сенсибилизацию.

При проведении кордоцентеза кровь плода исследуют на группу и резус-принадлежность, уровни Hb и Ht, можно выполнить непрямую пробу Кумбса и определение билирубина.

Нормативные показатели Hb и Ht у плода в различные сроки гестации представлены в табл. 38-3.

Таблица 38-3. Показатели гемоглобина и гематокрита у здоровых плодов

Срок беременности, нед	**24–25**	**26–29**	**30–33**	**34**
Hb (г/л)	113±17	125±9	129±12	144±13
Ht (%)	35±3	38±3	39±3	44±5

Анемию у плода считают легкой при 0,65 < Hb < 0,84 МоМ, средней — при 0,55 < Hb <0,65 МоМ, тяжёлой — при Hb < 0,55 МоМ для срока беременности. Противопоказаниями к проведению кордоцентеза является выраженная угроза прерывания беременности.

При проведении кордоцентеза возможны следующие осложнения: кровотечение из места пункции пуповины; гематома пуповины; плодово-материнские кровотечения; отслойка плаценты; острая гипоксия плода; преждевременное излитие вод; преждевременные роды; инфицирование. Антенатальные потери наблюдаются в 0,5–2% наблюдений.

В последние годы разработан и начинает использоваться в практике метод, позволяющий исследовать фетальные эритроциты в периферической крови матери с целью диагностики резус-принадлежности крови плода. Установленная в ранние сроки беременности резус-отрицательная принадлежность крови плода (точность диагностики до 100%) позволяет избежать необоснованных инвазивных диагностических вмешательств.

Учитывая, что ГБП нередко сопровождается его гипоксией, необходимо оценить его функциональное состояние при КТГ. Интерпретацию кардиотокограмм производят согласно шкале оценки сердечной деятельности плода. Регистрация при КТГ кривой «синусоидального» типа свидетельствует о наличии тяжёлой формы ГБП. При признаках нарушения функционального состояния плода мониторинг необходимо проводить ежедневно.

В большинстве случаев ультразвуковая фето- и плацентометрия, оценка скорости кровотока в средней мозговой артерии плода, результаты амниоцентеза и кордоцентеза позволяют выработать правильную тактику ведения пациентки. План ведения зависит от срока беременности, состояния плода и уровня перинатальной службы в данном учреждении (возможность проведения внутриматочных гемотрансфузий и выхаживания недоношенных детей).

ДИАГНОСТИКА ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НОВОРОЖДЁННОГО

Сразу после рождения ребёнка у женщин с резус-отрицательной кровью или резус-сенсибилизацией необходимо произвести определение резус-принадлежности и группы крови новорождённого, содержания Hb и билирубина в крови, взятой из пуповины.

В раннем неонатальном периоде выделяют три основные клинические формы ГБН:

• гемолитическая анемия без желтухи и водянки;
• гемолитическая анемия с желтухой;
• гемолитическая анемия с желтухой и водянкой.

Гемолитическая анемия без желтухи и водянки — наиболее лёгкая форма заболевания. У детей при рождении отмечается бледность кожных покровов, в крови снижен уровень Hb (менее 140 г/л). Желтуха отсутствует или проявляется на 2–3-и сут, выражена незначительно и исчезает к 7–10-му дню.

Гемолитическая анемия с желтухой встречается наиболее часто и характеризуется желтушным окрашиванием кожных покровов и слизистых оболочек при рождении или вскоре после рождения (в отличие от физиологической желтухи, которая проявляется на 2–3 сутки). Отмечается увеличение печени и селезёнки; наряду со снижением Hb в периферической крови новорождённого наблюдается гипербилирубинемия.

Без проведения лечебных мероприятий в ближайшие 2–3 дня интенсивность желтухи нарастает, общее состояние ухудшается, появляются симптомы билирубиновой интоксикации (вялость, снижение врождённых безусловных рефлексов, приступы апноэ). Возможно развитие билирубиновой энцефалопатии (ядерной желтухи): беспокойство, усиление тонуса разгибательной мускулатуры, тонические судороги, симптом «заходящего солнца».

Гемолитическая анемия с желтухой и водянкой является наиболее тяжёлым проявлением заболевания, нередко заканчивающейся внутриутробной гибелью плода или смертью новорождённого. При этой форме наблюдаются выраженная анемия и тромбоцитопения, генерализованные отёки, скопление жидкости в серозных полостях (асцит, гидроперикард, гидроторакс) и геморрагический синдром. Печень, селезёнка резко увеличены и уплотнены вследствие наличия очагов экстрамедуллярного кроветворения.

ГБН классифицируется также по степени тяжести в зависимости от выраженности гемолиза (табл. 38-4).

Таблица 38-4. Критерии степени тяжести гемолитической болезни новорождённых

Клинические признаки	**Степень тяжести ГБН**		
	лёгкая	**средняя**	**тяжелая**
Анемия (Hb в пуповинной крови)	>150 г/л(>15 г%)	149–100 г/л(15,1–10,0 г%)	< 100 г/л(<10 г%)
Желтуха (билирубин в пуповинной крови)	<85,5 мкмоль/л(<5,0 мг%)	85,6–136,8 мкмоль/л(5,1–8,0 мг%)	>136,9 мкмоль/л(>8,0 мг%)
Отёчный синдром	Пастозность подкожной клетчатки	Пастозность и асцит	Универсальный отёк

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение изосерологической несовместимости крови матери и плода не проводят. К настоящему времени признаны неэффективными методы, «снижающие» степень сенсибилизации (уровень титра АТ): неспецифическая десенсибилизирующая терапия, трансплантация кожного лоскута от мужа, гемосорбция, плазмоферез.

Лечение ГБП состоит во внутрисосудистой гемотрансфузии плоду при среднетяжёлой и тёжелой анемии. Внутриутробное переливание крови повышает уровень Hb и Ht, снижает риск развития отёчной формы ГБП и позволяет пролонгировать беременность. Кроме того, переливание плоду отмытых эритроцитов способствует ослаблению иммунного ответа организма беременной за счёт снижения относительного количества резус-положительных эритроцитов и поддержанию Ht плода на уровне выше критического.

Для внутрисосудистой гемотрансфузии проводят кордоцентез и осуществляют забор крови плода для определения предтрансфузионного Ht плода. После получения пробы плодовой крови рассчитывают необходимый объем трансфузии с учётом уровней Ht плода, донорской крови и срока беременности. Для внутриутробного переливания крови используют эритроцитную массу (отмытые эритроциты 0(I) группы резус-отрицательной крови), скорость введения не должна превышать 1–2 мл/мин. С целью оптимизации условий проведения трансфузии возможно проведение миорелаксации плода введением раствора ардуана; для борьбы с отёчным синдромом гемотрансфузию сочетают с переливанием 20% раствора альбумина.

По окончании гемотрансфузии производят контрольный забор крови плода для определения посттрансфузионного Ht и Hb с целью оценки эффективности процедуры.
Необходимость повторных гемотрансфузий определяется сроком беременности. При решении вопроса о сроках проведения повторных гемотрансфузий учитывают показатели максимальной систолической скорости кровотока в средней мозговой артерии плода.
Внутриутробные переливания крови могут проводиться неоднократно до 32–34 нед беременности, после этого гестационного возраста решают вопрос о досрочном родоразрешении.
Лечение ГБН. *Лёгкая форма ГБН* требует ежедневного контроля уровня Hb, Ht и билирубина. По показаниям проводят коррекцию анемии резус-отрицательной эритроцитарной массой, соответствующей группе крови новорождённого. Эритроцитную массу следует переливать через катетер, введённый в центральную или периферическую вену, с помощью шприцевого насоса со скоростью 10–12 мл/ч, желательно под контролем АД, ЧСС и диуреза.
Показана также инфузионная терапия, направленная на дезинтоксикацию организма новорождённого, повышение билирубиносвязывающей способности альбумина крови и коррекцию метаболических нарушений. В состав инфузионных сред включаются следующие растворы: 10% раствор глюкозы, 5% раствор альбумина по 8–10 мл/кг, плазма по 10–15 мл/кг. Общий объём вводимой жидкости должен составлять 100–150% физиологической потребности новорождённого.
Параллельно проводят фототерапию, которая направлена на разрушение в коже новорождённого непрямого билирубина до его водорастворимых дериватов. Для светолечения используют лампы дневного или синего света с длиной волны 460–480 нм. Фототерапию проводят в кювезе в непрерывном или импульсном режиме.
Лечение детей с *ГБН средней тяжести*, помимо вышеуказанных инфузионной терапии и фототерапии включает также внутрижелудочное капельное (со скоростью 10–12 мл/ч) введение жидкости в целях предотвращения холестаза и абсорбции билирубина, экскретируемого в кишечник. Общий объём жидкости должен составлять 60–70 мл/кг массы тела (плазма 10–15 мл/кг, раствор 25% магния сульфата 5–8 мл/кг, 4% раствор хлористого калия 5–8 мл/кг, 5% раствор глюкозы).
Основным методом лечения гипербилирубинемии у новорождённого является заменное переливание крови.
Заменное переливание крови делят на раннее (в 1–2-е сут жизни) и позднее (с 3-х суток жизни). Раннее заменное переливание крови проводят с целью выведения из кровотока новорождённого билирубина и заблокированных АТ эритроцитов, повышения уровня Hb. Целью позднего заменного переливания крови является, в основном, предупреждение билирубиновой интоксикации.
Показания к раннему заменному переливанию крови:
• содержание общего билирубина в пуповинной крови более 100 мкмоль/л;
• почасовой прирост билирубина более 10 мкмоль/л для доношенного ребёнка, почасовой прирост 8 мкмоль/л для недоношенного ребёнка.
Показания к позднему заменному переливанию крови:
• содержание общего билирубина более 308–340 мкмоль/л у доношенного ребенка и более 272–290 мкмоль/л у недоношенного ребёнка массой тела более 2 кг.
При ГБН, вызванной резус-конфликтом, для заменного переливания крови используют одногруппную резус-отрицательную кровь или смесь резус-отрицательной эритроцитарной массы и одногруппной с ребёнком плазмы. При несовместимости по групповым факторам необходимо переливание эритроцитной массы 0(I) группы (соответственно резус-принадлежности ребёнка) и одногруппной плазмы.
Прикладывание к груди проводят после уменьшения желтухи и снижения билирубина при общем удовлетворительном состоянии ребёнка, как правило, с 5–6-го дня жизни. АТ, содержащиеся в молоке, не проникают через кишечную стенку в силу своей крупнодисперсности и не оказывают вредного влияния на уровень Hb.
При *отёчной форме ГБН* необходимо немедленное восполнение ОЦК и коррекция уровня Hb для борьбы с выраженной гипоксией и анемией. В связи с сердечно-сосудистой недостаточностью первое заменное переливание крови возможно провести «малым» объёмом из расчёта 60–70 мл/кг эритроцитарной массы.
При выраженной дыхательной недостаточности, обусловленной отёком лёгких, показано проведение ИВЛ до купирования лёгочной недостаточности. При выраженном асците лапароцентез проводят под контролем УЗИ. Для предупреждения гипотонии у новорождённого асцитическую жидкость следует выводить медленно. В связи с выраженной СН, обусловленной дистрофией миокарда, показаны терапия сердечными гликозидами по общепринятой методике, ранняя профилактика холестаза.
Проведение фототерапии при отёчной форме заболевания ограничено, так как в первые дни жизни у ребёнка наблюдается накопление большого количества прямого билирубина и возможно такое осложнение, как «синдром бронзового младенца».

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ РОДОВ

Способ родоразрешения беременных с резус-сенсибилизацией зависит от состояния плода, срока беременности, паритета и подготовленности родовых путей.
При отсутствии клинических признаков тяжёлой формы заболевания плода, сроке беременности, близком к доношенному (свыше 36 нед), и зрелой шейке матки роды ведут через естественные родовые пути. Если заболевание плода расценивают как тяжёлое, то предпочтительнее оперативное родоразрешение, так как КС позволяет избежать дополнительной травматизации больного плода во время родов.

ПРОФИЛАКТИКА РЕЗУССЕНСИБИЛИЗАЦИИ

Решение проблемы резус-сенсибилизации заключается в своевременном проведении профилактических мероприятий, которые включают:
• осуществление любого переливания крови с учётом резус-принадлежности крови пациентки и донора;
• сохранение первой беременности у женщин с резус-отрицательной кровью;
• специфическая профилактика у женщин с резус-отрицательной кровью без явлений сенсибилизации путем введения иммуноглобулина человека антирезус Rho[D] после любого прерывания беременности (роды резус-положительным плодом, аборты, внематочная беременность).

Для специфической профилактики резус-сенсибилизации используют иммуноглобулин человека антирезус Rho[D] (специфические АТ). Эффект иммуноглобулина человека антирезус Rho[D] обусловлен механизмом торможения иммунного ответа за счёт связывания имеющихся в организме матери Аг.

Препарат вводят по одной дозе (300 мкг) внутримышечно однократно: родильнице не позже, чем через 72 ч после родов (желательно в течение первых двух часов), после искусственного прерывания беременности и при внематочной беременности непосредственно по окончании операции. После КС, ручного отделения плаценты, а также при отслойке плаценты дозу препарата необходимо удвоить (600 мкг).

Очень важна также антенатальная профилактика резус-сенсибилизации всем беременным с резус-отрицательной кровью и отсутствием резус-АТ в сыворотке крови. Это обусловлено тем, что трансплацентарный переход эритроцитов плода в материнский кровоток происходит с 28 нед беременности, и начало сенсибилизации может происходить до родоразрешения. Поэтому в 28 нед гестации все неиммунизированные беременные с резус-отрицательной кровью при условии, что отец плода резус-положительный, должны получать профилактически 300 мкг иммуноглобулина человека антирезус Rho[D], который не проходит через плаценту и специально разработан для антенатальной профилактики резус-сенсибилизации. Антенатальную профилактику проводят также после инвазивных процедур (биопсия хориона, амниоцентез, кордоцентез) независимо от срока беременности.

Если в 28 нед проводилась профилактика иммуноглобулином человека антирезус Rho[D], то определение резус-АТ в крови беременной не имеет клинического значения!

При рождении ребёнка с резус-положительной кровью инъекцию иммуноглобулина человека антирезус Rho[D] осуществляют повторно после родов в течение первых 72 ч.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Женщины детородного возраста должны знать резус-принадлежность своей крови. Женщины с резус-отрицательной кровью должны быть информированы о целесообразности сохранения первой беременности, а также о необходимости профилактики резус-сенсибилизации путём введения антирезус-иммуноглобулина после абортов и внематочной беременности.

При планировании беременности женщине необходимо также знать резус-принадлежность и группу крови отца будущего ребёнка. Все неиммунизированные беременные с резус-отрицательной кровью должны быть осведомлены о необходимости профилактического введения иммуноглобулина человека антирезус Rho[D] после диагностических инвазивных процедур (биопсия хориона, амниоцентез, кордоцентез) в 28 нед беременности, а также после родов (не позже, чем через 72 ч).

Женщинам с резус-сенсибилизацией и чрезвычайно отягощённым анамнезом (гибель детей от ГБН) необходимо знать о возможности наступления беременности плодом с резус-отрицательной кровью с помощью ЭКО. При ЭКО в процессе преимплантационной диагностики отбираются и переносятся в матку именно те эмбрионы, которые наследуют материнскую резус-отрицательную кровь. При этом обязательным условием является гетерозиготность отца по резус-фактору (Dd), когда в 50% возможно ожидать, что плод будет с резус-отрицательной кровью.

ПРОГНОЗ

Зависит от тяжести заболевания плода и своевременности начатого лечения при ГБП и ГБН. Более благоприятный прогноз при ГБП и ГБН, обусловленной несовместимостью крови матери и плода по АВ0.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Айламазян Э.К. Кордоцентез в антенатальной диагностике, терапии и хирургии болезней плода // Вестн. РАМН. – 1998. – № 1. – С. 6–11.

Павлова Н.Г., Айламазян Э.К. Современные представления о патогенезе и ультразвуковой диагностике анемии у плода // Пренатальная диагностика. – 2007. – Т. 6, № 3. – С. 170–174.

Павлова Н.Г., Шелаева Е.В., Нагорнева С.В. Допплерометрия мозгового кровотока плода для диагностики тяжёлых форм гемолитической болезни // Пренатальная диагностика. – 2007. – Т. 6, № 3. – С. 175–179.

Сидельникова В.М., Антонов А.Г. Гемолитическая болезнь плода и новорождённого. – М.: Триада-Х, 2004. – 192 с.

Abdalla M.G.K., Beattie B., Alfirevic Z. Intrauterine transfusion techniques in fetuses with Rhesus incompatibility (Protocol for a Cochrane Review) // The Cochrane Library. – Chichester: John Wiley and Sons, 2004. – Issue 2.

Costa J.M., Giovangrandi Y., Ernault P. et al. Fetal RHD genotyping in maternal serum during the first trimester of pregnancy // Br. J. Haematol. – 2002. – Vol. 119. – P. 255.

Crowther C.A. Anti-D administration in pregnancy for preventing Rhesus alloimmunisation (Cochrane Review) // The Cochrane Library. – Chichester: John Wiley and Sons, 2004. – Issue 2.

Mari G., Deter R.L., Carpenter R.L. et al. Noninvasive diagnosis by Doppler ultrasonography of fetal anemia due to maternal red-cell alloimmunization. Collaborative Group for Doppler Assessment of the Blood Velocity in Anemic Fetuses // Ibid. – 2000. – Vol. 342. – P. 9.

Moise K.J., Whitecar P.W. Antenatal therapy for haemolytic disease of the fetus and newborn // Alloimmune disorders in pregnancy. Anaemia, Thrombocytopenia and Neutropenia in the Fetus and Newborn / Eds A. Hadley, P. Soothill. – Cambridge: Cambridge University Press, 2002.

Red Cell Antibody Testing and Rh (D) Immunoglobulin in Obstetrics – Clinical Practice Guidelines. The Royal Women's Hospital (RWH). – 2004.

Teixeira J.M., Duncan K., Letsky E., Fisk N.M. Middle cerebral artery peak systolic velocity in the prediction of fetal anemia // Ultrasound Obstet. Gynecol. – 2000. – Vol. 15. – P. 205–208.

ГЛАВА 39. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

39.1. БЕРЕМЕННОСТЬ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Артериальная гипертензия при беременности — повышение абсолютной величины АД до 140/90 мм рт.ст. и выше или подъём АД по сравнению с его значениями до беременности или в I триместре: систолического АД — на 25 мм рт.ст. и более, диастолического АД — на 15 мм рт.ст. и более от нормального при 2-х последовательных измерениях с интервалом не менее 4 ч или однократно зарегистрированное диастолическое АД >110 мм рт.ст.

Синонимы

Артериальная гипертония.

Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия), нейроциркуляторная астения, симптоматические гипертонии.

КОД ПО МКБ-10

O10 Существовавшая ранее гипертензия, осложняющая беременность, роды и послеродовый период.

O16 Гипертензия у матери неуточнённая.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

АГ встречается у 4–8% беременных. Это вторая (после эмболии) причина МС. По данным ВОЗ, МС при АГ достигает 40%. Показатели ПС и частота преждевременных родов (10–12%) у беременных с АГ значительно превышают соответствующие у здоровых беременных. АГ увеличивает риск ПОНРП, может стать причиной нарушения мозгового кровообращения, отслойки сетчатки, эклампсии, массивных коагулопатических кровотечений, ФПН, антенатальной гибели плода.

В различных регионах России частота гипертензивных состояний у беременных составляет 7–29%.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Европейское общество по изучению АГ в 2003 г. предложено использовать для обозначения АГ у беременных следующие понятия:

существовавшая ранее АГ — повышение АД, диагностированное до беременности или в течение первых 20 нед гестации и сохраняющееся не менее 42 дней после родов;

гестационная АГ — АГ, зарегистрированная после 20 нед беременности, у женщин с изначально нормальным АД (при этом АД нормализуется в течение 42 дней после родов);

преэклампсия — сочетание гестационной гипертензии и протеинурии (протеинурия — наличие белка в моче в количестве >300 мг/л или >500 мг/сут, или более «++» при качественном его определении в разовой порции мочи);

существовавшая ранее АГ с гестационной гипертензией и протеинурией — состояние, при котором АГ диагностирована до беременности, но после 20 нед беременности степени выраженности АГ нарастает, появляется протеинурия;

неподдающаяся классификации АГ — повышение АД, неклассифицированное в виду недостатка информации.

По классификации ВОЗ принято различать следующие стадии артериальной гипертензии:

I стадия — повышение АД от 140/90 до 159/99 мм рт.ст.;

II стадия — повышение АД от 160/100 до 179/109 мм рт.ст.;

III стадия — повышение АД от 180/110 мм рт.ст. и выше.

Выделяют:

первичную АГ;

симптоматическую АГ.

Стадии гипертонической болезни.

● Стадия I — отсутствие поражений органов-мишеней.

● Стадия II:

гипертрофия левого желудочка;

локальное или генерализованное сужение сосудов сетчатки;

микроальбуминурия, протеинурия, повышение концентрации креатинина в плазме крови;

признаки атеросклеротического поражения аорты, венечных, сонных или бедренных артерий.

● Стадия III:

со стороны сердца: стенокардия, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность;

со стороны головного мозга: преходящее нарушение мозгового кровообращения, инсульт, гипертоническая энцефалопатия;

со стороны почек: почечная недостаточность;

со стороны сосудов: расслаивающая аневризма, симптомы окклюзивного поражения периферических артерий.

Классификация Департамента здравоохранения и гуманитарных служб США (1990)

● Гипертензия, не являющаяся специфичной для беременности.

● Преходящая (гестационная, транзиторная) гипертензия.

● Гипертензия, специфичная для беременности: преэкламсия\экламсия.

ЭТИОЛОГИЯ

Более чем в 80% случаев АГ, предшествующая беременности или манифестировавшая в течение первых 20 нед гестации, обусловлена гипертонической болезнью. В 20% случаев АГ до беременности повышается вследствие других причин — симптоматическая АГ.

Причины АГ у беременных

● Состояния, приводящие к систолической АГ с высоким пульсовым давлением (артериосклероз, недостаточность клапана аорты, тиреотоксикоз, лихорадка, артериовенозные свищи, незаращение артериального протока).

● Состояния, приводящие к формированию систолической и диастолической АГ:

◊ вследствие повышения периферического сосудистого сопротивления: хронический пиелонефрит, острый и хронический гломерулонефрит, поликистоз почки, стеноз сосудов почки, инфаркт почки, нефросклероз, диабетическая

нефропатия, продуцирующие ренин опухоли, эндокринопатии (гиперкортицизм, болезнь Иценко–Кушинга, первичный гиперальдостеронизм, врождённый адреногенитальные синдромы, феохромоцитома, гипотиреоз, акромегалия);
◊ психические и нейрогенные нарушения: психогенная АГ, гипоталамический синдром, семейная вегетативная дисфункция (синдром Райли–Дея);
◊ коарктация аорты;
◊ истинная полицитемия;
◊ узелковый полиартериит;
◊ гиперкальциемия;
◊ гипертоническая болезнь (более 90% всех случаев АГ);
◊ гестоз;
◊ острая интермиттирующая порфирия и др.
В отечественной кардиологии ведущим механизмом формирования гипертонической болезни до настоящего времени считают нейрогенный, подчеркивая при этом неустановленность её этиологии.
На начальных этапах развития гипертоническая болезнь является своего рода неврозом, возникшим под влиянием стрессовых факторов, отрицательных эмоций нервно-психического перенапряжения, приводящих к срыву высшей нервной деятельности. Имеет значение сочетание психоэмоционального перенапряжения с другими предрасполагающими факторами. К их числу относят особенности высшей нервной деятельности, наследственную отягощенность, перенесённые в прошлом поражения головного мозга, почек. Определённое значение могут иметь избыточное потребление поваренной соли, курение, алкоголь. Считают, что формирование и развитие гипертонической болезни происходит вследствие нарушения функции центральных нервных звеньев, регулирующих уровень АД, а также в результате сдвигов в функции систем гуморальной регуляции. Реализация нарушений кортиковисцеральной регуляции происходит через прессорные (симпатикоадреналовая, ренин-ангиотензин-альдостероновая) и депрессорные (калликреин-кининовая, вазодилататорные серии простагландинов) системы, которые в норме находятся в состоянии динамического равновесия. В процессе развития гипертонической болезни возможны как чрезмерная активизация прессорных факторов, так и угнетение вазодилататорных систем, приводящих к преобладанию вазопрессорной системы.
Начальные стадии заболевания, как правило, протекают на фоне активации прессорных систем и повышения уровня простагландинов. На ранних этапах депрессорные системы в состоянии компенсировать сосудосуживающие эффекты и АГ носит лабильный характер. В последующем ослабление как прессорных, так и депрессорных систем, приводит к стойкому повышению АД.
ПАТОГЕНЕЗ
Во время беременности может реализовываться наследственная предрасположенность к АГ, гипертензия может быть связана с недостаточной выработкой в плаценте 17-оксипрогестерона, чувствительностью сосудов к ангиотензину II, чрезмерной активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (при этом, ишемия почек способствует увеличению выработки ренина и ангиотензина II и секреции вазопрессина), возможна также кортиковисцеральная модель манифестации АГ у беременных. Рассматривают иммунологическую теорию АГ у беременных. Большое внимание уделяют эндотелиальной дисфункции как триггеру развития АГ.
Патогенетическими механизмами повышения АД наряду с нарушениями в ЦНС и симпатическом отделе вегетативной нервной системы выступают повышение сердечного выброса и ОЦК, увеличение периферического сосудистого сопротивления, преимущественно на уровне артериол. Далее нарушаются электролитные соотношения, в сосудистой стенке накапливается натрий, повышается чувствительность её гладкой мускулатуры к гуморальным прессорным веществам (ангиотензин, катехоламины и др.). Вследствие набухания и утолщения сосудистой стенки ухудшается (несмотря на повышение АД) кровоснабжение внутренних органов и со временем из-за развития артериолосклероза поражаются сердце, почки, мозг и другие органы. Сердце, вынужденное преодолевать повышенное периферическое сопротивление, гипертрофируется, а при длительном течении заболевания — дилатируется, что в итоге может способствовать возникновению СН.
Поражение сосудов почек способствует ишемии, разрастанию юкстагломерулярного аппарата, дальнейшей активизации ренин-ангиотензинной системы и стабилизации АД на более высоком уровне. Со временем поражение почек проявляется снижением их фильтрационной функции и в некоторых случаях может развиться ХПН. Вследствие поражения сосудов головного мозга у больных гипертонической болезнью возникают геморрагические инсульты, иногда с летальным исходом. Длительное повышение АД способствует развитию атеросклероза.
АГ вызывает функциональные и морфологические изменения сосудов, связанные с сужением их просвета.
Атеросклеротическое поражение коронарных сосудов приводит к возникновению ишемической болезни сердца, протекающей у больных гипертонией неблагоприятно. При гипертрофии сердца число капилляров не увеличивается, а расстояние «капилляр–миоцит» становится больше. Атеросклеротическое поражение сосудов мозга может усилить угрозу возникновения инсульта, а атеросклеротические изменения других сосудов вызывают всё новые клинические проявления поражения соответствующих органов.
Таким образом, первичные нарушения в центральной нервной системе реализуются через второе звено, т.е. нейроэндокринную систему (повышение прессорных веществ, таких, как катехоламины, ренин-ангиотензин, альдостерон, а также снижение депрессорных простагландинов группы Е и др.), и проявляются вазомоторными нарушениями — тоническим сокращением артерий с повышением АД и с последующей ишемизацией и нарушением функции различных органов.
Патогенез осложнений гестации
АГ вызывает функциональные и морфологические изменения сосудов, связанные с сужением их просвета. При этом в ранние сроки беременности возникают нарушения в плацентарном ложе, что впоследствии может приводить к плацентарной недостаточности, гипоксии и гипотрофии плода. АГ повышает опасность ПОНРП, развития гестоза с характерными осложнениями для плода и для матери.
Гестоз различной степени тяжести развивается у 28–89,2% беременных с гипертонической болезнью и нередко появляется рано, на 24–26 неделе беременности. Клинические проявления гестоза весьма разнообразны и обусловлены нарушениями микроциркуляции в жизненно важных органах, изменениями минералокортикоидной

функции надпочечников, внутрисосудистой коагуляцией и т.д. Наблюдаемая при гестозах гиперактивность гладкомышечных волокон приводит к увеличению периферического, в том числе и почечного, сосудистого сопротивления, что в конечном счёте сопровождается повышением АД. Гестоз, развившийся на фоне гипертонической болезни, как правило, повторяется при последующих беременностях, но протекает тяжелее.

Присоединение к гипертонической болезни гестоза представляет опасность как для матери, так и для плода; повышается риск мёртворождения, преждевременных родов, ПОНРП, эклампсии, острой почечной недостаточности, нарушений мозгового кровообращения. Инсульт, эклампсия и кровотечение вследствие ДВС-синдрома, вызванного ПОНРП, служат основными причинами смерти беременных и рожениц, страдающих гипертонической болезнью.

С ранних сроков беременности при гипертонической болезни развиваются морфологические и функциональные изменения плаценты, что приводит к нарушению функции плаценты. Развивается ФПН. В результате ухудшается обмен газов, питательных веществ и продуктов выделения в плаценте, что способствует гипотрофии и даже гибели плода.

При микроскопическом исследовании плаценты выявляют: тромбозы сосудов и межворсинчатых пространств; признаки склероза и облитерации, сужение просвета, атероматоз артерий; отёк стромы ворсин; некротические изменения в плаценте; преобладание хаотичных склерозированных ворсин. Спиральные сосуды плацентарного ложа сохраняют мышечный и эластический слои либо на всём протяжении сосуда, либо в его отдельных участках.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина гипертонической болезни определяется степенью повышения АД, функциональным состоянием нейроэндокринной системы, различных органов (прежде всего паренхиматозных), состоянием гемодинамики (макро- и микроциркуляции) и реологии крови.

Необходимо помнить о депрессивном влиянии беременности на величину АД в I триместре. Известно, что на различных этапах физиологически протекающей беременности показатели АД претерпевают закономерные изменения. В течении I триместра беременности АД (особенно систолическое) имеет тенденцию к снижению, а в III триместре оно постепенно повышается. Кроме того, во время беременности и особенно в родах, наблюдается умеренная тахикардия, и сразу после родов, т.е. в раннем послеродовом периоде, — брадикардия. Установлено, что уровень АД достигает максимума при потугах вследствие окклюзии дистального отдела аорты.

Артериальное давление у больных гипертонической болезнью во время беременности подвергается колебаниям. Многие исследователи отмечали его закономерное снижение и повышение в различные сроки беременности. Не всегда данные этих наблюдений совпадают. У одних больных высокий уровень АД существенно не изменяется, у других повышается ещё больше, а у третьих АД нормализуется или даже оказывается ниже нормального. Увеличение уровня ранее повышенного АД часто обусловлено соединением гестоза беременных и тогда появляются отёчность, и альбуминурия. Временное снижение АД у больных с АГ обычно наблюдается в I или II триместре; в III триместре и после родов после устранения депрессорных влияний АД вновь повышается и может превышать значения, установленные до наступления беременности.

Характерные жалобы больных — периодические повышенная утомляемость, головные боли, головокружение, сердцебиение, нарушение сна, одышка, боли в грудной клетке, нарушение зрения, шум в ушах, похолодание конечностей, парестезии, иногда жажда, никтурия, гематурия, немотивированное чувство тревоги, реже носовые кровотечения. Повышение АД как систолического, так и диастолического считают основным симптомом болезни. Вначале повышение АД носит транзиторный, непосттоянный характер, затем оно становится постоянным и степень его соответствует тяжести болезни. В большинстве случаев у беременных с гипертонической болезнью есть анамнестические данные о повышении АД ещё до беременности. При недостаточно определённом анамнезе наличие гипертонической болезни можно предполагать при отягощенной по этому заболеванию наследственности, раннем повышении (до 20 недель беременности) АД, не сопровождающемся отёками и альбуминурией, а также по относительно немолодому возрасту больной, ретинальному ангиосклерозу, гипертрофии левого желудочка, данным о повышении АД во время предшествующих беременностей.

ДИАГНОСТИКА

Анамнез

Периодическое повышение АД в прошлом позволяют заподозрить гипертоническую болезнь. Обращают внимание на наличие таких факторов риска АГ, как табакокурение, СД, дислипидемия, а также случаи ранней смерти родственников вследствие сердечно-сосудистых расстройств. Указание на АГ, возникшую в течение предшествующей беременности, имеет важное значение. Вторичная АГ часто развивается в возрасте до 35 лет.

Сдедует также обратить внимание на перенесённые заболевания почек, дизурические заболевания в прошлом, травмы живота, наследственность, данные прошлых обследований, детализацию жалоб с акцентом на жажду, полиурию, никтоурию, изменение цвета мочи, боли в пояснице и их исходы, употребление лекарств (приём анальгетиков, контрацептивов, кортикостероидов, симпатомиметиков), связь АД с беременностью, наличие сахарного диабета и туберкулёза у ближайших родственников и т.д.

Физикальное исследование

Следует уточнить, в течение какого времени беспокоят жалобы, возникли они постепенно или внезапно, сопоставить время их появления со сроком беременности.

Индекс массы тела женщины >27 кг/м^2 — фактор риска развития АГ. Обращают внимание на форму лица, наличие, тип и степень ожирения (подозрение на синдром Кушинга), пропорциональность развития мышц верхних и нижних конечностей (нарушение может свидетельствовать о коарктации аорты). Сравнивают величину АД и пульса на обеих верхних конечностях, а измерения, выполненные в горизонтальном положении, — с измерениями в положении стоя. Повышение диастолического АД при переходе из горизонтального в вертикальное положение характерно для гипертонической болезни, снижение АД — для симптоматической АГ. Пальпация и аускультация сонных артерий позволяет обнаружить признаки их стенозирования. При обследовании сердца и лёгких обращают внимание на признаки гипертрофии левого желудочка и декомпенсации работы сердца (локализация верхушечного толчка, наличие III и IV тонов сердца, влажных хрипов в лёгких). Пальпация живота позволяет обнаружить увеличенную поликистозную почку. Исследуют пульс на бедренных артериях, следует измерить хотя бы однократно АД на нижних конечностях. Осматривают конечности с целью обнаружения отёков и оценки их степени. Осматривают переднюю

поверхность шеи, пальпируют щитовидную железу. Исследуют систему мочевыделения. Если выявлены неврологические жалобы (головные боли, головокружение), определяют нистагм, устойчивость в позе Ромберга.

Лабораторные исследования

Все исследования при АГ подразделяются на обязательные (основные исследования) и дополнительные. Последние проводят в том случае, если заподозрена симптоматическая АГ и/или терапия АГ не эффективна.

Основные исследования

● исследование суточной мочи на наличие белка (количество белка или микроальбуминурия), крови и глюкозы;
● биохимическое исследование крови (общий белок и его фракции, печёночные ферменты, электролиты, глюкоза крови);
● клинический анализ крови (концентрация Hb, Ht и количество тромбоцитов);
● ЭКГ.

Дополнительные исследования

При подозрении на заболевания почек проводят анализ мочи по Нечипоренко, микробиологическое исследование мочи, оценивают фильтрационную (клиренс эндогенного креатинина) и концентрационную (анализ мочи по Зимницкому) функцию и выполняют УЗИ почек. Выбор других методов зависит от причины развития симптоматической АГ.

● Общий анализ крови.
● Анализы мочи (общий и по Нечипоренко).
● Определение уровня глюкозы в плазме крови (натощак).
● Содержание в сыворотке крови калия, мочевой кислоты, креатинина, общего холестерина, липопротеинов высокой плотности, триглицеридов.
● Определение калия, фосфора, мочевой кислоты в сыворотке крови.
● Определение креатинина сыворотки или азота мочевины.
● Определение альдостерона, ренина, определение соотношения калия и натрия плазмы.
● Определение 17-кетостероидов мочи.
● Определение 17-оксикортикостероидов и адренокортикотропного гормона в крови.

Инструментальные исследования

Основной неинвазивный метод диагностики АГ — аускультация АД по Н.С. Короткову. Методику правильного измерения АД см.

Для корректного измерения АД с целью классификации гипертензии необходимо соблюдать условия и методологию измерения АД: тихая, спокойная обстановка, не ранее 1–2 ч после приёма пищи, после отдыха (не менее 10 мин), до измерения АД исключают приём чая, кофе и адреномиметиков. АД измеряют в положении "сидя", манжету тонометра располагают на уровне сердца. Дополнительные измерения АД стоя для выявления ортостатической гипотензии проводят через 2 мин после перехода в вертикальное положение. Измерение АД в ортостазе целесообразно проводить при наличии сахарного диабета, недостаточности кровообращения, вегето-сосудистой дистонии, а также женщинам, получающим препараты с сосудорасширяющим эффектом или с указанием в анамнезе на эпизоды ортостатической гипотензии.

Манометр должен быть проверен и откалиброван. Манжету подбирают индивидуально с учётом окружности плеча (последняя измеряется в его средней трети): при ОП <33 см используют манжету размером 12x23 см, при ОП=33–41 см — 15x33 см, а при ОП >41 см — 18x36 см. Перед измерением необходимо оценить систолическое АД пальпаторно (на лучевой или плечевой артерии). При нагнетании воздуха в манжету нужно избегать появления болевых ощущений у пациентки. Скорость снижения давления воздуха в манжете должна составлять 2–3 мм рт.ст. в секунду. Появление первого тона соответствует систолическому АД (первая фаза тонов Короткова). Диастолическое АД определяют по 4-ой фазе (момент резкого ослабления тонов). При подозрении на «гипертензию белого халата» (возникает у 20–30% беременных) показано суточное мониторирование АД. Этот метод позволяет подтвердить АГ, оценить циркадные ритмы АД и обеспечивает индивидуализированный подход к хронотерапии АГ. При подозрении на врождённые или приобретённые заболевания сердца, для оценки особенностей центральной гемодинамики беременной и решения вопроса об инверсии её типов (на фоне беременности или при неэффективности медикаментозной терапии) проводят эхокардиографию. Уточняют состояние сосудов микроциркуляторного русла при офтальмоскопии. Для оценки фетоплацентарной системы выполняют УЗИ и допплерографию сосудов фетоплацентарного комплекса.

● ЭКГ.
● Эхокардиография.
● Исследование глазного дна.
● Амбулаторное суточное мониторирование АД.
● УЗИ почек и надпочечников.
● Рентгенография грудной клетки.
● Бактериурия мочи.

Осложнения беременности

Характерные осложнения — гестоз, ФПН, преждевременные роды.

М.М. Шехтман выделяет три степени риска беременности и родов:

● I степень (минимальная) — осложнения беременности возникают не более чем у 20% женщин, беременность ухудшает течение заболевания менее чем у 20% больных.
● II степень (выраженная) — экстрагенитальные заболевания часто (в 20–50% случаев) вызывают такие осложнения беременности, как гестозы, самопроизвольный аборт, преждевременные роды; часто наблюдается гипотрофия плода, увеличена ПС; течение заболевания может ухудшаться во время беременности или после родов более чем у 20% больных.
● III степень (максимальная) — у большинства женщин, страдающих экстрагенитальными заболеваниями, возникают осложнения беременности (более 50%), редко рождаются доношенные дети и высока ПС; беременность представляет опасность для здоровья и жизни женщины.

По мере нарастания тяжести основного заболевания увеличивается частота таких осложнений беременности, как самопроизвольные аборты и преждевременные роды. В структуре осложнений беременности при гипертонической болезни наиболее высок удельный вес гестоза. Как правило, гестоз протекает крайне тяжело, плохо поддаётся терапии и повторяется при последующих беременностях. Большая частота гестоза при гипертонической болезни обусловлена общностью патогенетических механизмов нарушения регуляции сосудистого тонуса и деятельности почек. Одним из тяжёлых осложнений беременности бывает ПОНРП.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику АГ у беременных проводят на основании анализа клинико-анамнестических данных и результатов лабораторного и инструментального обследования.

Дифференциальную диагностику АГ проводят с поликистозом почек, хроническим пиелонефритом, диффузным диабетическим гломерулосклерозом с почечной недостаточностью и гипертензией, реноваскулярной гипертензией, аномалиями развития почек, узелковым периартритом, коарктацией аорты, феохромоцитомой, тиреотоксикозом, синдромом Иценко–Кушинга и Конна, акромегалией, энцефалитом и опухолями мозга.

Скрининг

Для скрининга АГ во время беременности на каждом приёме проводят измерение АД. Профилактика осложнений заключается в нормализации АД.

Беременную, страдающую артериальной гипертензией, трижды за время беременности госпитализируют в стационар.

Первая госпитализация — до 12 недель беременности. При обнаружении I стадии заболевания беременность может быть сохранена, II и III стадии служат показанием для прерывания беременности.

Вторая госпитализация в 28–32 недель — период наибольшей нагрузки на сердечно-сосудистую систему. В эти сроки проводят тщательное обследование больной, коррекцию проводимой терапии и лечение ФПН.

Третья госпитализация должна быть осуществлена за 2–3 недели до предполагаемых родов для подготовки женщин к родоразрешению.

Показания к консультации других специалистов

Для уточнения разновидности АГ у беременной, коррекции медикаментозной терапии проводят консультацию у терапевта, кардиолога, офтальмолога, уролога, нефролога, эндокринолога.

Пример формулировки диагноза

Беременность 30 недель. АГ.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

Снизить риск развития осложнений беременности и ПС.

Показания к госпитализации

Абсолютное показание к госпитализации и началу парентеральной гипотензивной терапии — повышение величины АД на более, чем 30 мм рт.ст. от исходного и/или появление патологических симптомов со стороны ЦНС. Относительные показания: необходимость уточнения причины АГ у беременной, присоединение к предшествующей АГ признаков гестоза или нарушения состояния фетоплацентарной системы, отсутствие эффекта от амбулаторной терапии АГ.

Немедикаментозное лечение

Немедикаментозные мероприятия показаны всем беременным с АГ. При стабильной АГ, когда АД не превышает 140–150/90–100 мм рт.ст. и отсутствуют признаки поражения почек, глазного дна и фетоплацентарной системы у пациенток с предсуществующей АГ возможны только немедикаментозные воздействия:

- устранение эмоционального стресса;
- изменение режима питания;
- разумная физическая активность;
- режим дневного отдыха («*bed rest*»);
- контроль факторов риска прогрессирования АГ;
- ограничение потребления поваренной соли до 5 г в день;
- ограничение потребления холестерина и насыщенных жиров при избыточной массе тела.

Неотъемлемой частью врачебных мероприятий у беременных с АГ должно стать повышение образовательного уровня пациенток для обеспечения осознанного участия больной в лечебно-профилактическом процессе и повышения его эффективности.

Всем беременным должны быть рекомендованы мероприятия по изменению образа жизни:

- рациональная психотерапия;
- снижение потребления поваренной соли до 5 г\сут;
- изменение режима питания с уменьшением потребления растительных и животных жиров, увеличением в рационе овощей, фруктов, зерновых и молочных продуктов;
- пребывание на свежем воздухе несколько часов в день;
- физиотерапевтические процедуры (электросон, индуктотермия области стоп и голеней, диатермия околопочечной области); хороший эффект даёт гипербарическая оксигенация.

Медикаментозная терапия

Основная цель терапии АГ — эффективно снизить АД.

Медикаментозное лечение показано при:

- величине АД более 130/90–100 мм рт.ст.;
- систолическом АД, больше чем на 30 мм рт.ст. и/или диастолическом АД — больше чем на 15 мм рт.ст. превышающем характерное для данной женщины;
- при признаках гестоза или поражения фетоплацентарной системы — вне зависимости от абсолютных цифр АД.

Принципы медикаментозного лечения АГ у беременных:

- проводят монотерапию минимальными дозами;
- используют хронотерапевтические подходы к лечению;
- предпочтение отдают препаратам длительного действия;

● в ряде случаев для достижения максимального гипотензивного действия и минимизации нежелательных проявлений используют комбинированную терапию.
Согласно рекомендациям Европейского общества по изучению АГ, беременным с АГ стараются не назначать блокаторы ангиотензинпревращающего фермента, антагонисты ангиотензиновых рецепторов и диуретики. Для быстрого снижения АД используют: нифедипин, лабеталол, гидралазин. Для длительной терапии АГ используют β-адреноблокаторы: окспренолол, пиндолол, атенолол (приём препарата ассоциирован с ЗРП), лабеталол, небиволол, метилдопу, блокаторы медленных кальциевых каналов — нифедипин (формы с пролонгированным высвобождением), исрадипин.
Рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов (2006) декларируют перечень препаратов для лечения АГ различной степени тяжести у беременных. Для лечения АГ 1–2 степени препарат 1 линии — метилдопа (500 мг 2–4 р/сут), 2 линии — лабеталол (200 мг 2 р/сут), пиндолол (5–15 мг 2 р/сут), окспренолол (20–80 мг 2 р/сут) и нифедипин (20–40 мг 2 р/сут). Для лечения АГ 3 степени препараты выбора 1 линии — гидралазин (5–10 мг в/в болюсно, при необходимости повторное введение через 20 мин до достижения дозы 30 мг или в/в введение со скоростью 3–10 мг/ч), лабеталол (10–20 мг в/в болюсно, при необходимости повторное введение через 30 мин или в/в введение со скоростью 1–2 мг/ч), нифедипин (10 мг каждые 1–3 ч).
Препараты 1-й линии.
● α_2-Адреномиметики (метилдопа по 500 мг 2–4 раза в сутки).
Препараты 2-й линии.
● Селективные β-адреноблокаторы (атенолол по 25–100 мг 1 раз в сутки; метопролол 25–100 мг 1 раз в сутки).
● Блокаторы медленных кальциевых каналов (опасны, но польза может преобладать над риском!):
производные дигидропиридина — нифедипин 10–20 мг 2 раза в сутки; амлодипин внутрь 2,5–10 мг 1–2 раза в сутки;
производные фенилалкиламина — верапамил внутрь 120–240 мг 1–2 раза в сутки (до 12 нед в период кормления); фелодипин внутрь 2,5–20 мг 2 раза в сутки.
Препараты 3-й линии.
● Метилдопа + препарат 2-й линии.
Для коррекции ФПН разработаны лечебно-профилактические мероприятия, включающие помимо средств, нормализующих сосудистый тонус, препараты, воздействующие на метаболизм в плаценте, микроциркуляцию (пентоксифиллин, аминофиллин), биосинтез белка (орципреналин) и биоэнергетику плаценты.
Для снижения выраженности неблагоприятных эффектов назначаемых препаратов и достижения выраженного гипотензивного эффекта предпочтительнее использовать комбинированную терапию невысокими дозами двумя гипотензивными препаратами (предпочтительные комбинации):
β-адреноблокаторы + тиазидные диуретики;
β-адреноблокаторы + блокаторы медленных кальциевых каналов дигидропиридинового ряда;
блокаторы медленных кальциевых каналов + тиазидные диуретики.
Не рекомендуют комбинировать β-адреноблокаторы с верапамилом. Следует избегать не обоснованного комбинирования препаратов, использовать минимально эффективные дозы и длительность курсов!
Профилактика и прогнозирование осложнений гестации
Беременные с АГ должны быть выделены в группу повышенного риска как для плода, так и для матери. Беременные находятся на диспансерном учете у терапевта и 2–3 раза в течение беременности должны быть осмотрены терапевтом. При беременности есть тенденция к снижению АД, в отдельных случаях можно обойтись без гипотензивных препаратов. При нормальном развитии плода беременность может продолжаться до естественных родов. Осуществляются три плановые госпитализации во время беременности (см. выше).
Особенности лечения осложнений гестации
Лечение осложнений гестации по триместрам
Цели лечения: снижение АД до целевых уровней при минимально эффективном количестве назначаемой терапии с целью минимального риска развития сердечно-сосудистых и акушерских осложнений у беременной и создания оптимальных условий для развития плода.
Лечение проводит терапевт.
В I триместре увеличивается минутный объём крови, и беременность редко осложняется гибелью плода и самопроизвольным выкидышем. Увеличенный объём крови — отражение компенсаторной реакции, направленной на ликвидацию гипоксических сдвигов. При угрозе прерывания беременности применяется седативная, антистрессовая, спазмолитическая и гормональная терапия. При начавшемся аборте для остановки кровотечения применяют кровоостанавливающие средства.
Со II триместра беременности при АГ развиваются морфологические и функциональные изменения плаценты, что ведёт к нарушению функции плаценты и развивается ФПН. Со второй половины беременности, когда повышается периферическое сосудистое сопротивление и снижается минутный объём крови, течение беременности ухудшается, развивается гипотрофия и внутриутробная асфиксия плода, возможна его гибель. Развиваются сочетанные формы позднего гестоза с ранних сроков беременности, иногда до 20 недель.
Фармакотерапия при гестозе должна быть комплексной и включает в себя следующие лекарственные средства: регулирующие функции ЦНС; гипотензивные; мочегонные; для нормализации реологических и коагуляционных показателей крови; для инфузионно-трансфузионной и дезинтоксикационной терапии; препараты, улучшающие маточно-плацентарный кровоток; антиоксиданты, мембраностабилизаторы, гепатопротекторы; иммуномодуляторы.
При развитии ФПН во II и III триместре назначается терапия, направленная на нормализацию функции ЦНС, улучшение маточно-плацентарного кровотока, воздействие на реологические свойства крови, улучшение трофической функции плаценты и нормализацию метаболических процессов.
При возникновении во II и III триместре хронической гипоксии плода терапия направлена на улучшение маточно-плацентарного кровотока, коррекция метаболического ацидоза, активацию метаболических процессов в плаценте, улучшение утилизации кислорода и уменьшение влияния гипоксии на ЦНС плода.
Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Частой акушерской патологией у данного контингента беременных бывают преждевременные роды. Артериальная гипертензия — одна из основных причин преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Гестоз на фоне АГ, какой бы причиной она не была вызвана, при неадекватном лечении может закончиться эклампсией. Инсульт, эклампсия и кровотечение вследствие ДВС-синдрома, вызванного отслойкой плаценты, служат основными причинами смерти беременных и рожениц при артериальной гипертензии.

В первом и, особенно, во втором периоде родов отмечают существенное повышение АД, что связано с психоэмоциональным стрессом, болевым компонентом во время родов. Компенсаторные механизмы не в состоянии обеспечить оптимальный уровень АД, отмечается стойкое его повышение, возможны нарушения мозгового кровообращения.

Роды часто сопровождаются нарушениями родовой деятельностью, часто приобретают быстрое и стремительное течение.

В третьем периоде родов на фоне резкого падения внутрибрюшного давления и уменьшение сдавления аорты происходит перераспределение крови, что способствует снижению АД по сравнению с первыми двумя периодами.

Нередко в родах возникают гипотонические кровотечения, часто сопровождающиеся сосудистой недостаточностью.

Лечение гестоза тяжёлой степени, включая преэклампсию: госпитализация пациенток носит одну цель — родоразрешение на фоне интенсивной терапии. Тактика при тяжёлом гестозе включает такие моменты, как:

интенсивная терапия;
прерывание беременности;
родоразрешение преимущественно путём КС;
анестезиологическая защита с момента поступления в родильный дом;
полная готовность к возможному массивному коагулопатическому кровотечению в процессе родоразрешения;
продолжение лечения гестоза в первые 2–3 сут после родоразрешения;
профилактика воспалительных, а также тромботических осложнений в послеоперационном (послеродовом) периоде.

Основные компоненты лечения беременных с тяжёлым гестозом:

устранение гиповолемии;
введение свежезамороженной плазмы;
гипотензивная терапия;
назначение магния сульфата.

Сроки и методы родоразрешения

Определяются индивидуально. Если АД беременной хорошо контролируется, не отягощён акушерский анамнез, состояние плода удовлетворительное — беременность пролонгируют до доношенного срока, программированное родоразрешение целесообразно через естественные родовые пути с обеспечением антигипертензивной терапии, адекватной аналгезией родового акта и мониторным контролем за величиной АД женщины и состоянием плода.

Показания к досрочному родоразрешению:

● рефрактерная к терапии АГ;
● осложнения со стороны органов-мишеней — инфаркт миокарда, инсульт, отслойка сетчатки;
● тяжёлые формы гестоза и их осложнения — преэклампсия, эклампсия, постэклампптическая кома, ПОН, отёк лёгких, ПОНРП, HELLP-синдром;
● ухудшение состояния плода.

Чаще всего роды проводят через естественные родовые пути. В первом периоде необходимо обязательное тщательное наблюдение за динамикой АД в первом периоде родов, адекватное обезболивание, гипотензивная терапия, ранняя амниотомия. В период изгнания гипотензивную терапию усиливают с помощью ганглиоблокаторов. В зависимости от состояния роженицы и плода второй период сокращают, производя перинеотомию или наложение акушерских щипцов. В третий период родов осуществляют профилактику кровотечения. На протяжении всего родового акта проводят профилактику гипоксии плода.

Оценка эффективности лечения

Достижение целевого АД у беременной с обеспечением оптимальной перфузии плаценты (снижение диастолического АД до 90 мм рт.ст.).

ПРОФИЛАКТИКА

Пациенток с АГ до беременности относят к группе высокого риска по формированию гестоза и ФПН. Для их профилактики следует рекомендовать приём ацетилсалициловой кислоты в суточной дозе 80–100 мг. Целесообразность применения низкомолекулярных гепаринов и препаратов магния не подтверждена.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

● АГ ухудшает прогноз течения беременности и её исходы.
● Контроля АД следует добиться на этапе планирования беременности.
● Медикаментозная коррекция АГ предупреждает прогрессирование АГ, однако не препятствует присоединению гестоза.
● При АГ необходимо регулярное врачебное наблюдение во время беременности.
● Всем пациенткам с АГ показано:
◊ устранение эмоционального стресса;
◊ изменение режима питания;
◊ регулярная дозированная физическая активность;
◊ режим дневного отдыха («*bed rest*»).
● Антигипертензивная терапия, индивидуально назначаемая и корригируемая врачом, должна быть постоянной.
● При АГ во время беременности необходимо регулярно обследоваться и проводить профилактику и лечение нарушений состояния фетоплацентарной системы.

Медицинская реабилитация позволяет женщинам восстановить здоровье и репродуктивную функцию; 90% женщин после реабилитации благополучно завершили повторную беременность.

ПРОГНОЗ

Определяется генезом и степенью тяжести АГ, развитием поражений органов-мишеней и фетоплацентарной системы, эффективностью антигипертензивной терапии.
При компенсированных стадиях прогноз благоприятный.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Барабашкина А.В. Новые подходы к лечению артериальной гипертонии в период беременности//Российский кардиологический журнал — 2005. — №3. — С.47–52.
Верткин А.Л., Мурашко Л.Е., Ткачева О.Н., Тумбаев И.В. Артериальная гипертония беременных: механизмы формирования, профилактика, подходы к лечению//Российский кардиологический журнал — 2003;6:59–65.
Кабанова Н.В. Ренальные механизмы в патогенезе артериальной гипертензии у беременных//Нефрология — 2001 — Т.5. — №4. — С.35–43.
Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертония: новое в диагностике и лечении — М., 2006.
Макаров О.В. Артериальная гипертензия у беременных//Акушерство и гинекология — 2002. — №3. — С.3–6.
Манухин И.Б. Артериальная гипертензия и беременность//учеб.-метод. пособие для врачей — 2005.
Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (акушерство, гинекология и перинатология), десятый пересмотр, ВОЗ — Москва, 2004.
Моисеев В.В. Артериальная гипертония при различных состояниях и сопутствующих заболеваниях — 2002. — Врач — №1. — С.9–11.
Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 24.01.2003 г. №4. Порядок выявления лиц с артериальной гипертонией и динамического наблюдения за больными с артериальной гипертонией.
Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии/Под ред. Г.М. Савельевой — М.: МИА, 2006. — 720 с.

39.2. БЕРЕМЕННОСТЬ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТОНИЯ

Артериальная гипотония характеризуется снижением АД ≤100/60 мм рт.ст. (для женщин в возрасте до 25 лет) и ≤105/65 мм рт.ст. (в возрасте более 30 лет).

Синонимы

Артериальная гипотензия, гипотензия, нейроциркуляторная дистония по гипотоническому типу, гипотоническая болезнь.

КОД ПО МКБ

I 95 Другие и неуточнённые болезни системы кровообращения (I 95.0–I 95.9).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространённость колеблется в широких пределах — от 0,6% до 29,1%. Во время беременности артериальная гипотония чаще диагностируют в конце I триместра, реже — на 17–24 нед. В 7,08% случаев артериальная гипотония во время беременности протекает без выраженных клинических проявлений, однако уменьшение перфузии различных органов обуславливает большее количество осложнений как со стороны матери, так и плода.

Среди всего населения артериальную гипотонию отмечают в 5–7% случаев, среди беременных женщин — в 10–12% случаев.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Первичная (эссенциальная) артериальная гипотония проявляется в двух вариантах:

● *физиологическая гипотензия* — конституционально-наследственная установка регуляции сосудистого тонуса и АД (не проявляется клинически);

● заболевание с типичной клинической симптоматикой (нейроциркуляторная астения).

Вторичная артериальная гипотония возникает при инфекционных заболеваниях, болезни Аддисона, язвенной болезни, гипотиреозе, анемии, гипогликемии, остром и хроническом гепатите, циррозе печени, при действии ряда лекарственных препаратов и др.

Если артериальная гипотония проявляется только снижением АД, её относят к устойчивой (компенсированной) стадии заболевания. В неустойчивой (субкомпенсированной) стадии присоединяется субъективная симптоматика, снижается работоспособность. При декомпенсированной артериальной гипотонии отмечают появление вегетативных пароксизмов (резкое нарушение самочувствия, появление внезапной слабости, вялости, тошноты, схваткообразные боли в животе), гипотонических кризов, часто возникают обмороки, нарушается сон, появляется акроцианоз, утрачивается трудоспособность и снижается качество жизни пациенток.

В настоящее время отечественные исследователи придерживаются классификации гипотонии, разработанной Н.С. Молчановым (1962).

● Физиологическая.
● Патологическая.
◊ Острая.
◊ Хроническая:
нейроциркуляторная;
симптоматическая.

В.С. Ракуть (1981) предложена рабочая классификация АГ у беременных женщин по нескольким критериям.

● Первичная, существовавшая до беременности (симптомная/бессимптомная).
● Вторичная, возникшая во время беременности (симптомная/бессимптомная).

ЭТИОЛОГИЯ

Существует несколько теорий, объясняющих возникновение артериальной гипотонии:

● *конституционально-эндокринная* — артериальная гипотония возникает из-за недостаточности функции надпочечников;

● *вегетативная* — артериальная гипотония развивается из-за преобладания парасимпатических влияний на регуляцию деятельности сердечно-сосудистой системы;

● *нейрогенная* — артериальная гипотония возникает под влиянием психогенных факторов.

Этиология и патогенез АГ до сих пор окончательно не ясны. Считают, что фактором, способствующим развитию артериальной гипотонией у беременных, выступает возникновение дополнительной маточно-плацентарной системы

кровообращения. Плацента продуцирует гормоны, которые подавляют функцию гипофиза, в результате чего уменьшается выработка прессорных веществ, что и способствует возникновению артериальной гипотонии.

ПАТОГЕНЕЗ

Пониженное АД может быть результатом:

- уменьшения объёма ударного и минутного выброса сердца;
- снижения периферического сопротивления сосудов;
- дефицита ОЦК;
- уменьшения венозного возврата к сердцу.

В основе первичной артериальной гипотонии лежит повышение тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и нарушение функции высших центров вазомоторной регуляции, ведущие к уменьшению общего периферического сосудистого сопротивления; компенсаторное увеличение сердечного выброса оказывается недостаточным для нормализации АД.

При гипотензии беременных немаловажную роль играет ответная иммунная реакция на Аг плаценты и плода, в результате чего происходит уменьшенное или увеличенное выделение ряда биологических веществ, в частности катехоламинов, ацетилхолина, серотонина, гистамина. Ацетилхолин рассматривают как фактор, способствующий снижению АД. В генезе артериальной гипотонии беременных определённую роль играет снижение концентрации серотонина — достаточно активного сосудистого вещества. Некоторые исследователи относят артериальную гипотензию к токсикозам беременности.

Патогенез осложнений гестации

Во время беременности существуют предрасполагающие обстоятельства для развития гипотонической болезни. Это повышение тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы; изменение высших вегетативных центров вазомоторной регуляции; торможение всех функций, превалирующих над возбуждением; снижение общего периферического сосудистого сопротивления; наличие дополнительного депо крови (маточно-плацентарное русло); многочисленные изменения гормональной и нейротрансмиттерной систем с превалированием вазодилататорных эффектов над вазоконстрикторными.

Нарушение надсегментарной вегетативной регуляции, к частным проявлениям которой относится гипотензия, служит исходным фоном, способствующим развитию раннего токсикоза беременных.

Основное осложнение беременности при АГ — самопроизвольное прерывание её. Артериальная гипотензия способствует развитию синдрома задержки внутриутробного развития плода из-за сниженного маточно-плацентарного кровотока.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Жалобы женщин с артериальной гипотонией необычайно разнообразны и многочисленны: вялость, апатия, ощущение слабости и повышенной утомляемости по утрам, пониженная работоспособность, ощущение нехватки воздуха в покое и одышка при умеренной физической работе, пастозность или отёки голеней и стоп к вечеру. Большинство пациенток отмечают раздражительную эмоциональную неустойчивость, нарушение сна, снижение либидо. Возможно появление жалоб со стороны ЖКТ: тяжесть в эпигастральной области, горечь во рту, снижение аппетита, отрыжка воздухом, изжога, метеоризм, запоры. Беспокоят головные боли и боли в области сердца.

На основании преобладания локализации болевого синдрома выделяют преимущественно кардиальную или церебральную форму первичной артериальной гипотонии. Головная боль — иногда единственная жалоба пациентки, часто возникает после сна, физической или умственной работы. Характер боли может быть различным: тупая, стягивающая, распирающая или пульсирующая боль захватывает чаще лобно-височную или лобно-теменную область и продолжается от нескольких часов до 2–3 сут. Для первичной артериальной гипотонии характерны периодические головокружения с повышенной чувствительностью к яркому свету, шуму, громкой речи и тактильным раздражениям, пошатыванием при ходьбе и обморочными состояниями.

У ряда больных возникает гипотония положения (ортостатическая гипотензия): при переходе из горизонтального положения в вертикальное развивается постуральная артериальная гипотония с резким падением преимущественно систолического АД и потерей сознания.

Синкопальные состояния (вследствие обратимой генерализованной ишемии мозга) — наиболее тяжелые проявления гипотензии. Артериальная гипотония может протекать хронически и остро (гипотонические кризы). Кризы протекают как коллаптоидные состояния, длящиеся несколько минут. Во время криза АД снижается до 80/50 мм рт.ст. и менее, усиливается головная боль и головокружение, может возникнуть рвота. Часто пациентки отмечают резкую слабость, чувство закладывания ушей. Кожные покровы и слизистые оболочки бледнеют, выступает холодный пот.

ДИАГНОСТИКА

Анамнез

Необходимо собрать сведения о наследственной отягощённости по сердечно-сосудистым заболеваниям в семье, проанализировать течение беременности и родов, особое внимание следует обратить на величину АД у матери во время беременности.

Физикальное исследование

Часто выявляют астеническое телосложение и бледность кожных покровов, возможно наличие акроцианоза, гипергидроза, пониженной температуры кожи кистей и стоп. При оценке состояния вегетативной нервной системы обращают внимание на красный дермографизм. При аускультации может выявляться лёгкий систолический шум на верхушке сердца. При выраженной гипотонии тоны сердца могут быть слегка приглушены. При измерении величины АД фиксируют его снижение.

Лабораторные исследования

Результаты исследований при первичной артериальной гипотонии, как правило, не выходят за пределы нормы. Проводят:

- клинический анализ крови;
- общий анализ мочи;
- гормоны щитовидной железы.

Инструментальные исследования

Суточное мониторирование артериального давления

Это исследование позволяет выявить начальные отклонения в суточном ритме и величине АД.

Электрокардиография

При артериальной гипотонии часто выявляют синусовую брадикардию, миграцию наджелудочкового водителя ритма, атриовентрикулярные блокады I степени, синдром ранней реполярицации желудочков, снижение вольтажа, иногда — выраженную дыхательную аритмию, экстрасистолию.

Эхокардиография

Исследование проводят для подтверждения функциональных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы.

Электроэнцефалография

Позволяет зарегистрировать патологические биопотенциалы мозга.

Офтальмоскопия

При осмотре окулист в 80% случаев выявляет изменения на глазном дне в виде расширения и полнокровия вен сетчатки.

УЗИ почек и надпочечников.

Осложнения беременности

Характерные осложнения артериальной гипотонии:

● ранний токсикоз (до 80%);
● угрожающий самопроизвольный выкидыш;
● ФПН (до 33%);
● гестоз (до 20–25%);
● преждевременные роды (до 20%).

В родах с частотой до 27% возникают аномалии родовой деятельности (как правило — гипотоническая дисфункция матки).

В 6,7–25% случаев развиваются ранний токсикоз и гестоз. В 7,5% случаев наблюдается невынашивание беременности, в 56,5% случаев — самопроизвольное прерывание беременности. Частота выявления синдрома ЗРП колеблется от 8 до 33%. ПС и частота рождения детей с массой тела менее 2500 г вдвое выше у женщин с артериальной гипотензией, чем у женщин с нормальным артериальным давлением.

Дифференциальная диагностика

Первичную и вторичную артериальную гипотонию дифференцируют, исключая различные патологические процессы, ведущие к стойкому снижению АД.

Дифференциальная диагностика проводится с язвенной болезнью желудка, инфекционными заболеваниями, аллергическими состояниями, гипотиреозом, надпочечниковой недостаточностью.

Показания к консультации других специалистов

Консультация специалистов необходима для подтверждения факта наличия вторичной артериальной гипотонии и решения вопроса об особенностях курации беременности.

Показаны профилактика консультации терапевта и эндокринолога.

Пример формулировки диагноза

Беременность 24 нед. Первичная артериальная гипотензия (субкомпенсированная).

ЛЕЧЕНИЕ

Первичная физиологическая (конституциональная) артериальная гипотония не требует проведения медикаментозной коррекции. При симптоматической артериальной гипотонии целесообразно проводить комплекс как медикаментозных, так и немедикаментозных методов коррекции. Лечение вторичной артериальной гипотонии требует воздействия на заболевание, являющееся её формирования.

Цели лечения

Нормализовать сосудистый тонус, снизить частоту осложнений беременности и родов.

Показания к госпитализации

Декомпенсированная форма артериальной гипотонии, субкомпенсированная форма при возникновении осложнений беременности.

Немедикаментозное лечение

● Оптимизация режима (сон 9–10 ч/сут, ежедневное пребывание на свежем воздухе не менее 2 ч).
● Утренняя гимнастика с последующими водными процедурами (контрастный и веерный душ).
● Адекватная физическая активность (плавание и комплекс общеукрепляющей гимнастики).
● При отсутствии противопоказаний — общий массаж, массаж воротниковой зоны, кистей рук и икроножных мышц, стоп.
● Диета с достаточным содержанием витаминов и микроэлементов.
● Физио- и бальнеотерапия (электросон, водные процедуры — солёно-хвойные, шалфейные и минеральные ванны, душ Шарко, веерный и циркулярный душ).
● Иглорефлексотерапия.
● Ношение эластических чулок, бинтование нижних конечностей для нормализации венозного возврата при варикозной болезни.

Медикаментозное лечение

Большое распространение при лечении артериальной гипотонии получили растительные препараты, воздействующие на вегетативную нервную системы (пантокрин, экстракт элеутерококка, настойка лимонника, экстракт родиолы, настойка аралии, настойка заманихи). Их назначают вместе с растительными препаратами, обладающими седативным эффектом (настой или отвар корня валерианы, пустырник). Положительный эффект даёт применение препаратов их корней аралии маньчжурской, кофеина (по 0,05–0,1 г 2–3 р/сут).

При головных болях анальгетики малоэффективны, в то время как при приёме кофеина и нахождение в горизонтальном положении болевой симптом быстро купируется. Целесообразно назначить препараты, воздействующие на реологические свойства крови (дипиридамол, малые дозы ацетилсалициловой кислоты) и состояние сосудистой стенки (аскорбиновая кислота+рутозид).

Для профилактики осложнений беременности назначают курс препаратов, обладающих метаболическим эффектом (инозин, калия и магния аспарагинат, актовегин©). Для лечения кризов назначают эфедрин (0,5 мл 5% раствора подкожно), кофеин (1,0 мл 10% раствора внутримышечно).

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Эффективным средством лечения и профилактики артериальной гипотензии служит лечебная физкультура, очень важна утренняя гимнастика. Полезны водные процедуры: душ, обливания, контрастные ножные ванны, массаж. Сон должен продолжаться 10–12 ч в сутки. Полезен как ночной, так и 1–2-часовой дневной сон. Ухудшает состояние длительное стояние, приём горячих ванн, продолжительное пребывание в душном и жарком помещении.

Особенности лечения осложнений гестации

Лечение осложнений гестации по триместрам

Беременные с артериальной гипотонией относятся к группе риска по повышенной ПС и МС.

В I триместре беременность сопровождается угрозой прерывания беременности. При этом проводят седативную, антистрессовую, спазмолитическую и гормональную терапию. При начавшемся аборте для остановки кровотечения применяют кровоостанавливающие средства.

При развитии раннего токсикоза у беременных основные компоненты лечения — диета (пищу необходимо принимать небольшими порциями каждые 2–3 ч в охлаждённом виде и в положении лёжа); лечебно-охранительный режим с устранением отрицательных эмоций; электроаналгезия, иглоукалывание, психо- и гипнотерапия. Медикаментозная терапия должна быть комплексной и включает в себя следующие лекарственные средства: регулирующие функцию ЦНС и блокирующие рвотный рефлекс; инфузионные средства для регидратации, дезинтоксикации и парентерального питания; для нормализации метаболических нарушений.

При развитии ФПН во II и III триместре назначают терапию, направленную на нормализацию функции ЦНС, улучшение маточно-плацентарного кровотока, воздействие на реологические свойства крови, улучшение трофической функции плаценты и нормализацию метаболических процессов. При выявлении синдрома ЗРП применяют лекарственные средства, направленные на улучшение маточно-плацентарного кровотока, активирование ферментных систем и метаболических процессов в плаценте, устранение тахикардии плода, повышение неспецифической иммунной защиты плаценты.

При развитии гестоза в III триместре проводят фармакотерапию: препараты, регулирующие функцию ЦНС; диуретики, гипотензивную терапию; препараты, нормализующие реологические и коагуляционные показатели крови; дезинтоксикационную терапию; препараты, улучшающие маточно-плацентарный кровоток; антиоксиданты, витамины, гепатопротекторы; средства, влияющие на метаболизм; иммуномодуляторы.

Лечение бессимптомных форм артериальной гипотонии не требуется. При декомпенсированных формах проводят стационарное лечение.

Лечение артериальной гипотонии у беременных начинают с применения нелекарственных методов: регулирование труда и отдыха, соблюдение режима дня (ночной сон не менее 6 ч обязательный дневной сон 2–3 ч), назначение лечебной физкультуры с тонизирующими водными процедурами, устранение действия вредных факторов, чрезмерных психоэмоциональных и физических нагрузок; полноценное и разнообразное четырехразовое питание с употреблением по утрам и днем чая или кофе (не на ночь!); аэротерапия, физиотерапия (ультрафиолетовое облучение, электрофорез кальция на воротниковую зону), психотерапия, массаж и самомассаж, электросон. Очень важны целенаправленная терапия сопутствующих заболеваний и санирование очагов инфекции.

Лекарственную терапию проводят индивидуально с учётом выраженности симптомов болезни. Назначают биогенные стимуляторы (настойка корня женьшеня, лимонника, элеутерококка и др.) 2 раза в день, натощак или сразу после еды. Возможно применение кофеина по 0,05–0,1 г; его можно сочетать с дифенгидрамином (по 50 мг) или диазепамом (по 5 мг на ночь).

При гипотонических кризах применяют кофеин, кордиамин в инъекциях, а также эфедрин, 40% раствор глюкозы. Для улучшения маточно-плацентарного кровообращения используют дипиридамол, токоферол, инозин, аскорбиновую кислоту, витамины B_1, B_6, а также пентоксифиллин. Эффективны оксигенотерапия и игло-, электро- или лазерорефлексотерапия.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде.

У рожениц с артериальной гипотензией замедленный тип развития родовой деятельности можно ошибочно принять за первичную слабость родовой деятельности. Такое состояние связано со значительным истощением энергетических ресурсов организма в результате замедленного протекающего обмена веществ, что характерно для женщин с артериальной гипотензией. Родостимуляция в таких случаях ведёт к дискоординации родовых сил. Для успешного преодоления этого состояния роженице следует обеспечить отдых и сон.

Роженицы с артериальной гипотензией плохо переносят кровопотерю; отмечают тяжёлые коллаптоидные состояния даже при сравнительно небольшом кровотечении.

Тактика лечения кровотечений в раннем послеродовом периоде.

● При задержке в матке частей плаценты показано их удаление.

● При коагулопатиях показана их коррекция в зависимости от имеющихся изменений.

● При нарушении сократительной способности матки в случае кровопотери, превышающей 0,5% от массы тела, используют следующие методы:

опорожнение мочевого пузыря мягким катетером;

наружный массаж матки;

холод на нижние отделы живота;

средства усиливающие сокращение миометрия;

ручное обследование стенок полости послеродовой матки;

клеммы на параметрий по Бакшееву;

лапоротомия и экстирпация матки (при неэффективности проведённых мероприятий).

гемостатическая, кровезамещающая и противоанемическая терапия.

Сроки и методы родоразрешения

Даже декомпенсированная стадия артериальной гипотонии — не показание к прерыванию беременности или досрочному родоразрешению. Родоразрешение в доношенном сроке осуществляют через естественные родовые пути с профилактикой характерных осложнений родового акта. Для родоразрешения показана заблаговременная госпитализация. При ведении своевременных родов необходимо тщательное обезболивание, фармакологическая защиты плода и профилактика кровотечений. КС выполняют по акушерским показаниям.

Примерные сроки нетрудоспособности

Определяются степенью тяжести и формой артериальной гипотонии, осложнениями беременности и эффективностью лечебных мероприятий.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика артериальной гипотонии предполагает выполнение ряда гигиенических мероприятий:

● соблюдение режима дня (ночной сон не менее 8 ч, утренняя и производственная гимнастика, водные тонизирующие процедуры);

● правильная организация труда;

● полноценное и разнообразное четырёхразовое питание;

● устранение психоэмоционального напряжения.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

● Артериальная гипотензия увеличивает вероятность возникновения осложнений при беременности и может ухудшать её прогноз.

● При артериальной гипотонии следует проводить самоконтроль АД.

● Необходимо регулярное врачебное наблюдение во время беременности.

● Всем пациенткам с гипотензией целесообразно рекомендовать профилактические мероприятия и проводить комплекс немедикаментозных воздействий.

● При артериальной гипотонии во время беременности необходимо регулярное обследование, профилактика и лечение нарушений состояния фетоплацентарной системы.

ПРОГНОЗ

Прогноз заболевания зависит от комплексного лечения, а также от режима дня. Нередко артериальную гипотонию наблюдают на протяжении всей жизни в качестве пограничного состояния между нормальным состоянием здоровья и болезнью.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Вейн М., Вознесенская Г., Воробьева В. и др. Вегетативные расстройства. Клиника. Диагностика. Лечение/Под ред. А.М. Вейна — М.: МИА, 2000. — 750 с.

Елисеев О.М. Беременность. Диагностика и лечение болезней сердца, сосудов и почек — Ростов н/Д., 1997. — 380 с.

Жаркий Н.А. Возможности нелекарственной терапии в условиях оказания акушерско-гинекологической помощи //Вводный курс лекций по нелекарственным методам профилактики и лечения в акушерстве и гинекологии — Волгоград, 2001.

Козинова О.В. Особенности течения нейроциркуляторной дистонии во время беременности и ее влияние на гестационный процесс и развитие плода// Акушер. и гинекология. — 2002. — №6. — С.20–24.

Козинова О.В. Нейроциркуляторная дистония и беременность//Акушер. и гинекология. — 2001. — № 4. — С.5–7.

Кучанская А.В. Вегетососудистая дистония. — СПб., 2000. — 96 с.

Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (акушерство, гинекология и перинатология), десятый пересмотр, ВОЗ, Москва, 2004.

Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии//Под ред. Г.М. Савельевой — МИА, Москва, 2006.

Хамадьянов У.Р. Беременность и роды при сердечно-сосудистых заболеваниях — Уфа, 2002. — 271 с.

39.3. БЕРЕМЕННОСТЬ И ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Пролапс митрального клапана (МК) — прогибание (выбухание) одной или обеих створок МК в полость левого предсердия во время систолы желудочков.

Синонимы

Синдром Барлоу, синдром позднего систолического шума, синдром аномальной Т-волны, синдром «хлопающего клапана», «парусящий клапан», баллонная деформация МК, «сегментарная кардиопатия», «гибкий» МК, миксоматозный МК, синдром выбухания.

КОД МКБ-10

I34.1 Пролапс (пролабирование) МК.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота пролапса МК в популяции колеблется и составляет от 3 до 12%. Данную патологию чаще отмечают у женщин.

По данным кардиологов, пролапс митрального клапана — самая частая сердечная патология у беременных. Частота его в общей популяции колеблется от 5 до 10%, причём чаще наблюдается у женщин (6–17%).

У молодых женщин незначительный пролапс протекает бессимптомно и обнаруживается только при эхокардиографии. Пролапс расценивают как вариант нормы.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают первичный и вторичный (приобретённый) пролапс МК. При первичном пролапсе МК в основе лежит неполноценность соединительнотканных структур и малые аномалии клапанного аппарата. Вторичный пролапс МК возникает при перегрузке давлением левого желудочка, например при стенозе клапана аорты.

В зависимости от степени выраженности пролабирования створки МК в левое предсердие выделяют три степени пролапса МК:

● I степень — выбухание створки на 0,3–0,6 см;

● II степень — выбухание створки в полость левого предсердия на 0,6–0,9 см;

● III степень — выбухание створки более, чем на 0,9 см.

В зависимости от наличия или отсутствия нарушений гемодинамики различают пролапс МК с митральной регургитацией (МР) и без неё. По клиническому течению пролапс МК подразделяют на бессимптомный, лёгкий, средней тяжести и тяжёлый.

ЭТИОЛОГИЯ

Пролапс митрального клапана — не ревматический порок, а аномалия, которая может быть врождённой, приобретённой и идиопатической. Наиболее часто этиология первичного пролапса МК носит наследственный характер (врождённая недостаточность соединительной ткани) при синдроме Элерса–Данло, синдроме Марфана, а также представлена нарушениями структуры МК в виде миксоматозных поражений, нарушениями метаболических процессов при коллагенозах; аномалиями клапанного аппарата и подклапанного пространства (расширение кольца, увеличение площади створок, удлинение хордальных нитей, отклонения в структуре сосочковых мышц). Пролапс МК может быть составной частью ВПР сердца (дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, аномалия Эбштейна).

Причинами вторичного пролапса МК могут быть региональные нарушения сократимости и релаксации миокарда левого желудочка, связанные с воспалительными изменениями (миокардит, перикардит) или с его гипертрофией и дегенеративными изменениями; нарушения вегетативной иннервации и проведения импульса при неврозах, истерии, миокардитах, экстрасистолии, синдроме Вольфа–Паркинсона–Уайта; уменьшение эластичности ткани МК в результате асимметричного сокращения левого желудочка и ишемии сосочковых мышц и сухожильных хорд; последствия тупой травмы сердца.

ПАТОГЕНЕЗ

При отсутствии МР пролапс МК может протекать бессимптомно. Наличие и степень выраженности МР может сопровождаться нарушениями гемодинамики, сходными с таковыми при недостаточности МК (гипертрофия и дилатация левого предсердия и левого желудочка). В результате неполного смыкания створок МК кровь во время систолы левого желудочка устремляется в левое предсердие. Во время диастолы в левый желудочек возвращается избыточный объём крови. Таким образом, левое предсердие и левый желудочек испытывают постоянную перегрузку объёмом. Длительное воздействие на сердце этого гемодинамического фактора приводит к развитию гипертрофии левого предсердия и левого желудочка, т.е. к гипертрофии миокарда в сочетании с тоногенной дилатацией этих камер сердца.

Изменение гемодинамики при пролапсе митрального клапана связано с нарушением замыкательной функции клапана и митральной регургитацией. Причинами пролабирования створок митрального клапана служат понижение эластичности ткани, нарушение тканевой структуры створок с образованием выпячиваний, т.е. неполноценность соединительнотканных структур.

Во время беременности увеличение сердечного выброса и уменьшение периферического сосудистого сопротивления, физиологическое увеличение полости левого желудочка и вследствие этого изменение размера, длины и степени натяжения хорд могут способствовать уменьшению пролабирования митрального клапана. В связи с этим аускультативные признаки исчезают, вновь возникая через 1 мес после родов.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические проявления пролапса МК зависят от длительности существования и степени выраженности МР. В 20–30% случаев у беременных с пролапсом МК не отмечают каких-либо признаков. Примерно у 70–80% беременных с пролапсом МК возможны приступы пароксизмальной тахикардии и разнообразного характера кардиалгии.

Беременность при пролапсе МК не имеет характерных осложнений. В динамике физиологически протекающей беременности благодаря уменьшению общего периферического сосудистого сопротивления возможна нормализация внутрисердечной гемодинамики. Однако при увеличении общего периферического сосудистого сопротивления (например, при АГ) объём МР увеличивается, поэтому возможно ухудшение течения основного заболевания (увеличение степени МР, очень редко нарушения ритма сердца — наджелудочковые и желудочковые аритмии). Острое повышение давления в левом предсердии (отрыв створки миксоматозного МК) может приводить к быстрому развитию отёка лёгких.

Клиническая картина весьма многообразна, выделяют четыре больших синдрома: вегетативной дистонии, сосудистых нарушений, геморрагический и психопатологический.

У молодых женщин незначительный пролапс протекает бессимптомно и обнаруживается лишь при эхокардиографии. При глубоком пролапсе с возрастом появляются кардиальные симптомы: боль в области сердца, нарушение ритма (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия), одышка.

Во время беременности увеличение сердечного выброса и уменьшение периферического сосудистого сопротивления, физиологическое увеличение полости левого желудочка и вследствие этого изменение размера, длины и степени натяжения сухожильных хорд могут способствовать уменьшению пролабирования митрального клапана. В связи с этим аускультативные признаки исчезают, вновь возникая через 1 мес после родов. У беременных отмечено более частое развитие приступов пароксизмальной тахикардии, в родах возможен разрыв сухожильных хорд клапанов.

Однако женщины обладают высокой толерантностью к физической нагрузке, и при отсутствии выраженной митральной недостаточности в большинстве случаев беременность протекает при этой форме патологии благополучно.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Течение заболевания в большинстве случаев доброкачественное. Возможны такие осложнения, как развитие недостаточности митрального клапана, желудочковая экстрасистолия, разрыв хордальных нитей, присоединение инфекционного эндокардита, эмболия мелких ветвей сосудов головного мозга и (редко) внезапная смерть.

При пролапсе митрального клапана чаще развивается гестоз, наблюдается несвоевременное излитие околоплодных вод, роды бывают более короткими, часто развивается слабость родовой деятельности, у новорождённых может диагностироваться внутриутробная асфиксия, иногда — гипотрофия.

ДИАГНОСТИКА

Анамнез

Данные анамнеза и достоверной медицинской документации позволяют дифференцировать первичное поражение МК с вторичным.

Физикальное исследование

При общем осмотре, осмотре и пальпации сердца каких-либо особенностей у пациенток с ПМК не выявляют. Перкуссия сердца позволяет определить смещение вверх верхней границы относительной тупости сердца (при наличии МР и дилатация ЛП).
Аускультативная картина при ПМК характеризуется: наличием мезосистолического щелчка (причины — натяжение створки МК или сухожильных нитей в момент резкого пролабирования створки в ЛП), а также поздним систолическим шумом на верхушке (наиболее важный аускультативный признак ПМК). Щелчок и шум изменяются («отдаляются» от I тона) при выполнении приёмов, способствующих повышению объёма ЛЖ (физическая нагрузка).
Лабораторные исследования
Не имеют диагностической значимости.
Инструментальные исследования
ЭКГ позволяет выявить признаки гипертрофии миокарда ЛП, а также различные нарушения сердечного ритма (тахисистолия). ЭхоКГ (в М-режиме и В-режиме) позволяет подтвердить смещение одной (чаще задней) или обеих створок МК в полость ЛП в момент систолы ЛЖ.
При рентгенологическом исследовании грудной клетки определяют увеличение ЛП (при наличии МР), а при допплер-эхокардиографическом исследовании трансмитрального потока регургитации крови — степень МР.
Скрининг
Пролапс митрального клапана диагностируют случайно, при плановом осмотре терапевтом женской консультации, когда обнаруживают шум или щелчок открытия клапана.
Показания к консультации других специалистов
При подозрении на наличие пролапса МК для постановки диагноза, уточнения степени МР и нарушений внутрисердечной гемодинамики необходима консультация терапевта и кардиолога.
Пример формулировки диагноза
Беременность 20 нед. Пролапс МК без нарушений внутрисердечной гемодинамики.

ЛЕЧЕНИЕ

Для снижения риска появления (нарастания) степени тяжести МР у пациенток с ПМК целесообразно проведение профилактики инфекционных заболеваний и АГ. При наличии МР — профилактика и лечение нарушений сердечного ритма и проводимости.
Цели лечения
● Коррекция основных клинических проявлений пролапса митрального клапана.
● Купирование нарушений ритма сердца.
● Профилактика осложнений.
● Предупреждение возникновения нейродистрофии миокарда.
Показания к госпитализации
Госпитализация беременных с пролапсом МК необходима в случаях развития гестоза или ухудшения течения основного заболевания (нарастание степени выраженности МР), а также при остром повышении давления в левом предсердии (отёк лёгких).
Немедикаментозное лечение
Соблюдение режима беременной и предупреждение психоэмоционального напряжения, рациональная психотерапия, физиотерапия (водные процедуры), ограничение физической активности; фитотерапия седативными травами с дегидратационным эффектом (настой валерьяны, пустырника, сборы трав шалфея); диета с ограничением потребления солей натрия, увеличением солей калия и магния.
Медикаментозное лечение
Медикаментозное лечение показано при нарушениях сердечного ритма и при развитии отёка лёгких. Синусовая тахикардия, способствующая при МР росту давления в левом предсердии и застою крови в лёгких, служит показанием для назначения препаратов, обладающих отрицательным хронотропным эффектом, например β-адреноблокаторов. Для профилактики тромбоэмболии (вероятность формирования микротромбов на измененных створках МК) проводят курсовое лечение препаратами, влияющими на реологические свойства крови (дипиридамол, пентоксифиллин, малые дозы ацетилсалициловой кислоты). Медикаментозная профилактика гестоза.
Тактика ведения зависит от степени пролабирования створок, характера вегетативных и сердечно-сосудистых изменений.
Беременным с пролапсом митрального клапана проводят симптоматическое лечение при нарушениях ритма, дистрофических изменениях миокарда; показана седативная терапия.
Наиболее часто применяют β-адреноблокаторы (атенолол, метопролол, пропранолол), которые оказывают антиаритмическое, седативное действие, а также снижают состояние тревоги и беспокойства.
Редкие наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы при отсутствии синдрома удлинённого интервала *Q–T*, как правило, не требуют каких-либо медикаментозных вмешательств.
Патогенетически обосновано назначение препаратов магния (магний участвует в формировании четвертичной структуры коллагена). На фоне лечения препаратами магния отмечено уменьшение тяжести синдрома вегетативной дистонии, сосудистых, геморрагических и психопатологических расстройств, нарушений ритма сердца, уровня АД, улучшение кровообращения и обменных процессов в сердечной мышце.
Кардиалгия может носить разнообразный характер, в том числе имитировать стенокардию. Однако от применения нитратов следует воздержаться, так как под их влиянием степень пролабирования может увеличиться.
Особенности лечения осложнений гестации

Лечение осложнений гестации по триместрам

При возникновении гестоза во II и III триместре проводят соответствующую терапию.
При развитии ФПН и хронической гипоксии плода во II и III триместре проводят терапию, направленную на улучшение маточно-плацентарного кровотока, улучшение трофической функции плаценты и нормализацию метаболических процессов.
При угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию.
При развитии слабости родовых сил необходимо своевременно применять родостимулирующие средства.

Хирургическое лечение
Не проводится.
Показания к консультации других специалистов
Во время беременности обязательно наблюдение терапевтом и кардиологом. Беременные с пролапсом митрального клапана I степени при отсутствии клинических проявлений не нуждаются в дополнительном обследовании и лечении.
Внимания заслуживают беременные:
с выраженным пролабированием одной или обеих створок;
с нарушением их замыкательной функции;
с резко выраженной регургитацией (III–IV степени);
с сочетанием пролапса митрального клапана и сложных нарушений сердечного ритма.
Сроки и методы родоразрешения
Беременность при пролапсе МК протекает благоприятно, поэтому показано её пролонгирование до 40 нед, родоразрешение через естественные родовые пути. КС по акушерским показаниям.
Резко выраженное пролабирование створок с большой амплитудой прогибания во время беременности протекает без существенной динамики. У этих больных в связи с выраженностью кардиологической симптоматики потуги необходимо выключить путём наложения акушерских щипцов. При сочетании акушерской патологии (слабость родовой деятельности, крупный плод и др.) показано родоразрешение путём КС.
Примерные сроки нетрудоспособности
Сроки нетрудоспособности определяют по наличию акушерских осложнений и степени их выраженности.
Оценка эффективности лечения
Отсутствие вегетативных и сердечно-сосудистых изменений.

ПРОФИЛАКТИКА

Диета с достаточным количеством белков, витаминов и микроэлементов; ограничение потребления поваренной соли и жидкости; профилактика инфекционных заболеваний дыхательных и мочевых путей; нормализация режима труда и отдыха; ограничение физических нагрузок, препараты магния и фитопрепараты, обладающие седативным эффектом.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

У беременных с врождённым пролапсом МК риск формирования аналогичной патологии у потомства превышает популяционный, следовательно в динамике беременности особое внимание следует уделять высококвалифицированной пренатальной диагностике ВПР сердца.
Во время беременности необходима консультация терапевта (кардиолога).
При наличии МР целесообразно наблюдение в специализированных учреждениях акушерского и кардиологического профиля. Во время беременности необходима профилактика АГ.

ПРОГНОЗ

Пролапс МК — благоприятное состояние для физиологического течения беременности. Риск возникновения осложнений гестации при пролапсе МК без гемодинамически значимой МР не отличается от популяционных. Остро возникающие нарушения ритма и отёк лёгких ухудшают прогноз благоприятного окончания беременности.
При компенсированных нарушениях прогноз благоприятный. Декомпенсированные формы — показание к прерыванию беременности по жизненным показаниям.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Акушерство от десяти учителей: Пер. с англ. / Под ред. С. Кэмпбелла и К. Лиза — 17-е изд. — М.: МИА, 2004 — 464 с.
Затикян Е.П. Врождённые и приобретённые пороки сердца у беременных: Функциональная и ультразвуковая диагностика / Е.П. Затикян — М.: Триада-Х, 2004 — 304 с.
Митина И.Н. Неинвазивная ультразвуковая диагностика врождённых пороков сердца / И.Н. Митина, Ю.И. Бондарев — М.: ВИДАР, 2004 — 304 с.
Патофизиология заболеваний сердечно-сосудистой системы: Пер. с англ. / Под ред. Л. Лили — М.: БИНОМ, 2003 — 598 с.
Ройтберг Г.Е. Сердечно-сосудистая система / Г.Е. Ройтберг, А.В. Струтынский // Внутренние болезни — 2005.
Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии / Под ред. Г.М. Савельевой — М.: МИА, 2006 — 720 с.
Хамадьянов У.Р., Плечев В.В. Беременность и роды при сердечно-сосудистых заболеваниях — Уфа: «Башкортостан», 2002. — 272 с.
Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных — М.: «Триада-Х», 2005. — С. 54–56.

39.4. БЕРЕМЕННОСТЬ И ПРИОБРЕТЁННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Приобретённые пороки сердца (ППС) — приобретённые аномалии строения клапанов сердца, отверстий или перегородок между камерами сердца и (или) отходящих от него крупных сосудов. Для ППС, как правило, характерны нарушения сердечной функции.
Воспалительный процесс в створках клапана нередко заканчивается их склерозо-деформацией и укорочением. Такой клапан не прикрывает полностью отверстия, т.е. развивается недостаточность клапана. Если же в результате воспаления створки клапана срастаются по краям, то суживается отверстие, которое они прикрывают. Такое состояние называется стенозом отверстия.

КОД МКБ-10

Отдельного кода не имеют.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В настоящее время распространённость ППС у беременных составляет менее 4–6%. МС достигает 3% и зависит от наличия и степени СН, лёгочной гипертензии и активности ревматической лихорадки.
Частота и последовательность поражения различных клапанов зависят от разной степени механической нагрузки. Если нагрузка на митральный клапан составляет 100 мм рт.ст., то на аортальный, трёхстворчатый и пульмональный она уменьшается до 65, 15 и 5 мм рт.ст. соответственно. Таким образом распределяется частота и поражения отдельных клапанов (88% для митрального клапана, 44% — для аортального, 10–16% — для трёхстворчатого, 1–2% — для пульмонального).

КЛАССИФИКАЦИЯ

По характеру поражения клапанного аппарата и направленности внутрисердечных гемодинамических нарушений различают стеноз и недостаточность.
В зависимости от места поражения клапанного аппарата выделяют приобретённые пороки МК, аортального клапана, клапана лёгочной артерии, трёхстворчатого клапана.
В зависимости от вовлечённости других клапанов сердца выделяют:
изолированные пороки — нарушение строения одного клапана (например, приобретённый стеноз МК);
комбинированные пороки — приобретённые пороки нескольких клапанов (например, сочетание стеноза МК и аортального клапана);
сочетанные пороки — сочетание поражений одного клапана (стеноз и недостаточность).
Классификация Г.Ф. Ланга и соавт. (1935) предусматривает деление ППС по степени выраженности СН.
● I стадия (скрытая СН) — признаки СН отсутствуют в покое, но появляются при физической нагрузке.
● IIА стадия — в покое признаки СН выражены умеренно, толерантность к физической нагрузке снижена, характерны умеренные нарушения гемодинамики МКК и БКК).
● IIБ стадия — выраженные признаки СН и нарушений гемодинамики МКК и БКК в покое.
● III стадия (дистрофическая) — характерны выраженные нарушения обмена веществ.
Л.В. Ванина (1991) предложила следующую схему оценки риска беременности и родов при сочетании беременности с пороками сердца и отсутствии другой патологии:
● I степень риска — беременность при пороке сердца без выраженных признаков сердечной недостаточности и обострения ревматического процесса.
● II степень риска — беременность при пороке сердца с начальными симптомами сердечной недостаточности (одышка, тахикардия) или признаками активной фазы ревматизма.
● III степень риска — беременность при декомпенсированном пороке сердца с преобладанием правожелудочковой недостаточности, в активной фазе ревматизма с недавно возникшей мерцательной аритмией, лёгочной гипертензией.
● IV степень риска — беременность при декомпенсированном пороке сердца с признаками левожелудочковой или тотальной сердечной недостаточности, в активной фазе ревматизма, атриомегалии, кардиомегалии, длительно существующей мерцательной аритмии с тромбоэмболическими проявлениями, лёгочной гипертензией.

ЭТИОЛОГИЯ

По этиологии поражения клапанного аппарата выделяют ревматические пороки сердца, когда причиной формирования ППС является ревматизм (составляют 80–85% всех ППС), и неревматические пороки сердца, развивающиеся вследствие инфекционного эндокардита, атеросклероза, сифилиса, системной красной волчанки, склеродермии (встречаются значительно реже).

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез осложнений гестации
В I триместре наиболее часто происходит обострение ревмокардита.
С 26 по 32 недели гестации увеличивается ОЦК, минутный объём сердца, снижается гемоглобин, организм беременной испытывает максимальные нагрузки.
С 35 недели до начала родов увеличивается масса тела, затрудняется лёгочное кровообращение из-за высокого стояния дна матки, снижается функция диафрагмы.
Во время родов увеличивается артериальное давление, систолический и минутный объём сердца.
В раннем послеродовом периоде возможны послеродовые коллапсы из-за резкого изменения внутрибрюшного и внутриматочного давления. Акушерские кровотечения обусловлены не только нарушением тонуса миометрия или застойными явлениями в маточно-плацентарной системе кровообращения, но чаще всего носят коагулопатический характер на фоне функциональной неполноценности застойной печени.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Гемодинамические нарушения и клиническая картина различны в зависимости от локализации, характера и длительности существования клапанного поражения.
Основные жалобы при приобретённых пороках: быстрая утомляемость, мышечная слабость, тяжесть в ногах, сонливость, сердцебиение и одышка, возникающие только при физической нагрузке; по мере прогрессирования порока одышка наблюдается и в покое.

ДИАГНОСТИКА

Анамнез
В анамнезе есть указания на ревматизм, перенесённый септический эндокардит, сифилис, атеросклероз, травмы грудной клетки, сочетанные пороки.
Физикальное исследование
● Пальпация области сердца.
● Перкуссия сердца и сосудистого пучка.
● Аускультация тонов сердца.
Лабораторные исследования
Лабораторные исследования проводят на этапе прегравидарной подготовки, при беременности (сроком 10–11, 26–28 и 32 недели) и после родов для оценки степени выраженности ревматической лихорадки. О наличии активности ревматической лихорадки свидетельствуют:
увеличение СОЭ (выше 30 мм\ч);
повышение титров циркулирующих АТ к экзоферментам стрептококка, таких, как антистрептолизин О, антистрептогиалуронидазы, антистрептокиназы, , анти-ДНКаза;
повышение в крови содержания серомукоида (0,21 ед. оптической плотности и более) и концентрации С-реактивного белка.
При беременности также оценивают состояние свёртывающей системы крови.
Инструментальные исследования
ЭКГ, выполняемая как первичный этап обследования, позволяет выявить признаки гипертрофии (и перегрузки) различных отделов сердца (в зависимости от типа ППС и характерных гемодинамических нарушений).

Признаки гипертрофии левого предсердия:
● раздвоение и увеличение амплитуды зубцов *P* в отведениях I, II, aVL, V_5, V_6 (P-mitrale);
● увеличение амплитуды и продолжительности второй отрицательной фазы зубца *P* в отведении V_1 (реже V_2);
● увеличение общей длительности зубца *P* более 0,1 с.
Признаки гипертрофии левого желудочка:
● увеличение амплитуды зубца *R* в левых грудных отведениях (V_5, V_6) и амплитуды зубца *S* в правых отведениях (V_1, V_2); при этом $Rv_4 \leq Rv_5$ или $Rv_4 < Rv_6$, $Rv_{5,6}$ >25 мм или $Rv_{5,6}+Sv_{1,2} \geq 45$ мм;
● признаки поворота сердца вокруг продольной оси против часовой стрелки;
● смещение электрической оси сердца (ЭОС) влево (R_I >15 мм, $R_{aVL} \geq 11$ мм или R_I+S_{III} >25 мм);
● смещение сегмента *RS–T* в отведениях V_5, V_6, I, aVL ниже изолинии и формирование отрицательного или двухфазного зубца *T* в отведениях I, aVL, V_5, V_6;
● увеличение длительности интервала внутреннего отклонения *QRS* (V_5, V_6 >0,05 с).
Признаки гипертрофии правого предсердия:
● высокоамплитудные с заострённой вершиной зубцы *P* в отведениях II, III, aVF (P-pulmonale);
● положительные заострённые зубцы *P* в отведении V_1 (увеличение амплитуды первой положительной — правопредсердной — фазы).
Признаки гипертрофии правого желудочка:
● появление в отведении V_1 комплекса *QRS* типа *rSR'* (или типа *QR* или *qR*);
● увеличение амплитуды зубцов $Rv_{1,2}$ и $Sv_{5,6}$;
● поворот сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке;
● увеличение длительности интервала внутреннего отклонения в V_1 >0,03 с;
● смещение сегмента *RS–T* вниз и появление отрицательных зубцов *T* в отведениях III, aVF, V_1, V_2;
● смещение ЭОС вправо (угол α более +100°).
Рентгенография грудной клетки позволяет оценить размеры камер сердца, характер конфигурации тени сердца и магистральных сосудов, а также характер лёгочного рисунка (признаки лёгочной гипертензии), однако менее диагностически значима, чем другие методы исследования. Рентгенографию целесообразно выполнять на этапе обследования и прегравидарной подготовки.
Выполнение эхокардиографии и допплерэхокардиографии с ЦДК в большинстве случаев позволяют обнаружить патогномоничные признаки порока, объективно оценить его степень, выраженность нарушений внутрисердечной гемодинамики и функциональное состояние различных отделов сердца.
Скрининг
При постановке на учёт по беременности всех женщин осматривает терапевт и регистрирует ЭКГ.
Дифференциальная диагностика
Дифференциальную диагностику проводят с сочетанными пороками сердца, ревматическим или септическим эндокардитом, СН.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Как и при всех ППС беременность может осложняться гестозом, угрозой преждевременных родов и ФПН.
Показания к консультации других специалистов
При подозрении на наличие ППС (вне зависимости от срока беременности) необходима консультация терапевта и кардиолога, при появлении признаков СН, лёгочной гипертензии, активной ревматической лихорадки, а также нарушениях ритма и проводимости — консультация кардиолога и кардиохирурга для совместного выбора тактики ведения беременной и определения перспектив сохранения беременности.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 20 недель. Пролапс митрального клапана без нарушений внутрисердечной гемодинамики.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения
Снижение риска осложнений беременности и родов у беременных с ППС, лечение обострений или рецидивов ревматической лихорадки (антибактериальная терапия), профилактика и лечение нарушений ритма и проводимости; дифференцированная профилактика и лечение СН с учётом особенностей клапанного дефекта и нарушений внутрисердечной гемодинамики.
Показания к госпитализации
Госпитализацию женщин с ППС необходимо проводить в случаях присоединения осложнений беременности (гестоз, ФПН, угроза преждевременных родов) и ухудшения течения основного заболевания.
Немедикаментозное лечение
Немедикаментозное лечение включает соблюдение режима труда и отдыха, диеты (стол № 10 по Певзнеру) с ограничением поваренной соли и жидкости, при нарушениях венозного возврата — ношение эластических чулок.
Медикаментозное лечение
Медикаментозную терапию назначает кардиолог индивидуально.
При левожелудочковой СН показано назначение диуретиков (тиазидных и петлевых), а также лекарственных препаратов, уменьшающих приток крови к сердцу, например, нитратов или периферических вазодилататоров, однако следует помнить о возможном снижении сердечного выброса под действием названных препаратов. При снижении систолической функции левого желудочка возможно применение сердечных гликозидов.
При правожелудочковой СН также назначают диуретики. Венозные вазодилататоры противопоказаны, поскольку могут увеличить застой крови в БКК. Для поддержания сердечного выброса и обеспечения адекватной органной перфузии назначают сердечные гликозиды.
При умеренной венозной лёгочной гипертензии и преобладании венозного застоя крови в МКК (одышка, ортопноэ, кашель и другие симптомы) целесообразно применение лекарственных препаратов, ограничивающих приток крови в лёгочную артерию. Для этого назначают диуретики (гидрохлоротиазид по 50–100 мг/сут, фуросемид по 40–60 мг/сут) или нитраты, способствующие депонированию крови в венах БКК и уменьшению преднагрузки на сердце (изосорбида динитрат). Избыточный диурез при назначении диуретиков или значительное депонирование крови при использовании

нитратов могут привести к резкому снижению сердечного выброса. При симптомах застоя в МКК у больных с ППС применение сердечных гликозидов противопоказано, поскольку повышение ударного объёма правого желудочка увеличивает приток крови к МКК и, соответственно, выраженность лёгочной гипертензии.
При синусовой тахикардии, способствующей росту давления в левом предсердии и застою крови в МКК, назначают препараты, обладающие отрицательным хронотропным эффектом, например β-адреноблокаторы (атенолол по 25–50 мг/сут, метопролол по 25–50 мг/сут, карведилол по 12,5–50 мг/сут).
При возникновении тахисистолической формы фибрилляции предсердий назначают сердечные гликозиды (дигоксина в дозе 0,25–0,375 мг/сут), что позволяет контролировать ЧСС в пределах 60–70 в минуту. При необходимости дигоксин можно комбинировать с β-адреноблокаторами. Последние уменьшают давление в левом предсердии, увеличивая длительность его диастолы и опорожнение, что особенно полезно при физической нагрузке.
Для профилактики тромбоэмболических осложнений показаны препараты, влияющие на реологические свойства крови (низкомолекулярные гепарины, дипиридамол, пентоксифиллин).
При возникновение тромбоэмболических осложнений необходимо назначение гепарина натрия. При повторных тромбоэмболиях увеличивают дозы антикоагулянтов, одновременно добавляют ацетилсалициловую кислоту (около 100 мг/сут). Терапию проводят в течение всей беременности под контролем тромбоэластограммы.
С началом родовой деятельности введение гепарина натрия следует прекратить и возобновить его через 4–6 ч после родов при отсутствии кровотечения. Если роды наступили на фоне приёма непрямых антикоагулянтов, то действие последних устраняется переливанием двух доз свежезамороженной плазмы. Действие непрямых антикоагулянтов на плод продолжается 7–10 сут после отмены препарата. Терапию непрямыми антикоагулянтами возобновляют через 24 ч после родов. В этот период они безопасны для плода, так как не проникают в молоко.
При плановой операции КС за 7–10 дней переводят больных, получающих непрямые антикоагулянты, на гепарин натрия (по 5000–10 000 ЕД/сут) и один из антиагрегантов. Гепарин натрия прекращают вводить за 8 ч до операции и возобновляют через 3 дня. Одновременно вливают реополиглюкин© (по 200–400 мл через день).
Многим роженицам с ревматическими пороками сердца показана профилактика инфекционного эндокардита: вводят 2 г ампициллина и 80 мг гентамицина в мышцу или вену до родов и через 8 ч после них.
На фоне медикаментозной терапии осуществляют динамическое наблюдение и контроль систолической функции левого желудочка и давления в лёгочной артерии (эхокардиография).
Для профилактики снижения систолической функции левого желудочка назначают нифедипин.
Хирургическое лечение
Необходимость, сроки и методы хирургической коррекции ППС определяет кардиохирург. Хирургическую коррекцию клапанных поражений считают радикальным методом лечения больных с ППС и выполняют во время беременности при ухудшении состояния. Однако оптимальное время проведения хирургической коррекции порока — на этапе прегравидарной подготовки.
К сожалению, протез клапана не гарантирует от развития СН. Если со дня операции на сердце до беременности прошло более 3 лет, риск развития выраженной декомпенсации кровообращения во время беременности значительно возрастает. Существует такая возможность и в том случае, если беременность возникла раньше одного года после операции, когда организм еще не адаптировался к изменившимся условиям гемодинамики. Частота тромбоэмболических осложнений при клапанном протезировании в гестационном периоде в 2–3 раза выше, чем вне беременности. Риск тромбоэмболических осложнений при клапанном протезировании определяется рядом факторов:
- большей тромбогенностью механических протезов по сравнению с биопротезами (наилучшие гемодинамические параметры имеют «эмикс» протезы);
- изменением кардиогемодинамики в результате лево- и правожелудочковой СН и увеличения объёма левого предсердия (более 55 мм^2 при эхокардиографии);
- реактивацией ревматизма;
- наличием мерцательной аритмии;
- тромбозами и тромбоэмболиями в анамнезе;
- различными осложнениями гестационного процесса, сопровождающимися ДВС-синдромом.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации
В разные сроки предлагают проводить профилактическое лечение, обычно 3 раза в течение беременности или независимо от её срока весной и осенью. Для терапии применяют различные препараты. Институт ревматологии РАМН рекомендует в связи с возможным отрицательным воздействием ацетилсалициловой кислоты на плод профилактику рецидива ревматизма проводить, начиная лишь с 8–10-недельного срока беременности до срока родов, а также в послеродовом периоде. Круглогодичная профилактика заключается в ежемесячных инъекциях 1 500 000 ЕД бициллина-5©. Кроме того, весной и осенью в течение 6 нед рекомендуют назначать ацетилсалициловую кислоту по 2 г/сут и поливитамины.
Госпитализации.
- Первая госпитализация — до 12 недель беременности. Для уточнения диагноза, функционального состояния сердечно-сосудистой системы, активности ревматического процесса, решения вопроса о сохранении беременности.
- Вторая госпитализация в 28–32 недель — период наибольшей нагрузки на сердечно-сосудистую систему. В эти сроки проводят тщательное обследование больной, коррекцию проводимой терапии и лечение ФПН.
- Третья госпитализация за 2–3 нед до предполагаемых родов для подготовки женщин к родоразрешению, выработки тактики ведения родов, кардиальной и противоревматической терапии.

Особенности лечения осложнений гестации
Лечение осложнений гестации по триместрам
При возникновении гестоза во II и III триместре проводят соответствующую терапию.
При развитии ФПН и хронической гипоксии плода во втором и третьем триместре назначается терапия, направленная на улучшение маточно-плацентарного кровотока, улучшение трофической функции плаценты и нормализацию метаболических процессов.
При угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию. При заболеваниях сердца токолитические средства могут вызвать развитие СН, аритмии, гипергликемию, гипокалиемию, артериальную гипотензию. Это

относится к назначению селективных β_2-адреномиметиков (ритодрин, фенотерол, сальбутамол и др.). Если назначение токолитических средств необходимо, то одновременно для ускорения развития плода назначают глюкокортикоиды. При незначительно или умеренно выраженной патологии сердца используют сульфат магния; β-адреномиметиков не назначают. При тяжёлой сердечно-сосудистой патологии и высоком риске осложнений все токолитические средства противопоказаны.

Показания к консультации других специалистов

Диспансеризация осуществляется совместно с кардиологом. В I и II триместре 1 раз в две недели, в III триместре — еженедельно.

Сроки и методы родоразрешения

Традиционно в отечественной акушерской практике для определения степени риска течения беременности у женщин с ППС применяют классификацию Л.В. Ваниной (1971):

● I степень — беременность при ППС без признаков СН и обострения ревматической лихорадки;

● II степень — беременность при ППС с начальными признаками СН (одышка, тахикардия) и I степенью активности ревматической лихорадки;

● III степень — при некомпенсированном ППС с признаками правожелудочковой СН, II степенью активности ревматической лихорадки, II степенью лёгочной гипертензии;

● IV степень — беременность при некомпенсированном ППС с левожелудочковой или тотальной СН, III степенью активности ревматической лихорадки, III степенью лёгочной гипертензии.

Беременность возможна при I и II степени риска, противопоказана при III и IV степени. Роды проводят в специализированном родильном доме с участием акушера-гинеколога, кардиолога, анестезиолога-реаниматолога, неонатолога. Акушерская тактика определяется клинической картиной и, соответственно, — степенью тяжести ППС. Пролонгирование беременности до доношенного срока возможно при отсутствии осложнений основного заболевания у женщин с I и II степенью риска. При отсутствии СН оптимальным вариантом считают ведение родов через естественные родовые пути, с тщательной поэтапной аналгезией родового акта и применением кардиотоников. Во втором периоде родов целесообразно сокращение (выключение) потуг (рассечение промежности, наложение акушерских щипцов). При ухудшении состояния беременной (развитие СН, некупируемые приступы стенокардии, рецидивирующие нарушения ритма и проводимости, активный ревматизм) показано досрочное родоразрешение.

Больных с искусственными клапанами сердца родоразрешают обычно оперативным путём (КС, наложение полостных акушерских щипцов), желательно в специализированном кардиологическом стационаре или в условиях областной (краевой) больницы. При возникновении акушерских осложнений проводится терапия, направленная на ликвидацию патологических состояний.

Обязательно проводится профилактика кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах путём назначения сокращающих средств матку, поскольку наиболее опасными осложнениями в этих периодах выступают кровотечения.

Примерные сроки нетрудоспособности

Примерные сроки нетрудоспособности определяются состоянием женщины и наличием осложнений беременности.

Оценка эффективности лечения

Критериями эффективности лечения считают сохранение ППС в стадии компенсации, отсутствие активности ревматического процесса.

ПРОФИЛАКТИКА

Основные мероприятия:

● диета с достаточным количеством белков, витаминов и микроэлементов;

● ограничение потребления поваренной соли и жидкости;

● профилактика инфекционных заболеваний дыхательных и мочевыводящих путей;

● нормализация режима труда и отдыха, ограничение физических нагрузок;

● назначение фитопрепаратов, оказывающих седативное действие.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

При наличии любого порока сердца женщина должна пройти детальное обследование у высококвалифицированного кардиолога и получить рекомендации относительно возможности и риска наступления беременности.

При необходимости хирургической коррекции порока операцию целесообразно провести до наступления беременности.

На прегравидарном этапе целесообразно достичь максимальной компенсации порока и ремиссии ревматической лихорадки.

При планировании беременности медикаментозную терапию следует корригировать с учётом возможного неблагоприятного влияния лекарственных препаратов на эмбрион или плод.

При наступлении беременности высок риск материнской смерти, снижения продолжительности предстоящей жизни, риска преждевременных родов и внутриутробного страдания плода.

Во время беременности необходимо наблюдение в специализированных учреждениях акушерского и кардиологического профиля.

Во время беременности целесообразны более частые госпитализации, продолжение индивидуально подобранной терапии, что не исключает вероятность возникновения осложнений, досрочного родоразрешения и оперативного лечения порока.

ПРОГНОЗ

Первичная диагностика ППС во время беременности связана с физиологическим усилением скорости кровотока через все клапаны сердца и увеличением ОЦК. Нормальное функциональное состояние миокарда до беременности или в I триместре не определяют прогноз её благополучного течения. Во время беременности значительно нарастают ОЦК, сердечный выброс и параметры внутрисердечной гемодинамики, что ухудшает прогноз заболевания и перспективу благоприятного течения беременности.

БЕРЕМЕННОСТЬ И СТЕНОЗ МИТРАЛЬНОГО ОТВЕРСТИЯ

Стеноз митрального отверстия — сужение левого атриовентрикулярного отверстия, которое приводит к затруднению опорожнения левого предсердия и увеличению градиента диастолического давления между левым предсердием и левым желудочком.

Синонимы

Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия, стеноз двустворчатого клапана, стеноз МК.

КОД МКБ-10

I05.0 Митральный стеноз.

I34.2 Неревматический стеноз МК.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Митральный стеноз превалирует среди ППС (до 80% случаев). МС у беременных с митральным стенозом зависит от клинических проявлений, степени выраженности СН, степени активности ревматической лихорадки. Нарушения ритма также влияют на МС. Общая смертность составляет 10%. При развитии отёка лёгких значительно увеличивается МС (до 50% от общей смертности при ревматических пороках сердца).

Митральный стеноз обнаруживается у 75–90% беременных с приобретёнными пороками сердца.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В зависимости от площади сужения митрального отверстия выделяют:

лёгкий (незначительный) митральный стеноз — площадь отверстия составляет 2–4 см^2;

умеренный митральный стеноз — площадь отверстия составляет 1–2 см^2;

тяжёлый (значительный) митральный стеноз — площадь отверстия меньше 1 см^2.

Течение ревматического митрального стеноза зависит то степени сужения левого венозного устья и выраженности дистрофических изменений миокарда. По степени выраженности стеноза порок подразделяют на три группы:

умеренный стеноз — диаметр отверстия митрального клапана более 1 см;

значительный стеноз — отверстие 0,5–1 см;

резкий стеноз — диаметр менее 0,5 см.

В клиническом течении заболевания выделяют 5 стадий (по А.Н. Бакулеву и Е.А. Дамир).

● I стадия — стадия полной компенсации при наличии объективных признаков сужения левого атриовентрикулярного отверстия.

● II стадия — стадия относительной недостаточности кровообращения, проявляющаяся в виде одышки при физической нагрузке.

● III стадия — начальная стадия выраженной недостаточности кровообращения. Характерны признаки застоя в малом и большом круге кровообращения. Сердце увеличено, повышено венозное давление и характерно начальное увеличение печени.

● IV стадия — конечная стадия выраженной недостаточности кровообращения. Выраженная одышка, значительное увеличение печени, периферические отёки, асцит. К этой стадии относятся больные с мерцательной аритмией.

● V стадия — соответствует терминальной дистрофической стадии нарушения кровообращения.

ЭТИОЛОГИЯ

Ведущая причина приобретённого стеноза митрального отверстия — ревматический эндокардит.

Признаки стеноза появляются через 1–2 г. после эндокардита, для завершения формирования порока необходимо 2–3 г. Митральный стеноз может быть, кроме того, следствием септического эндокардита и системной красной волчанки. Чистый митральный стеноз и митральный порок сердца с резко выраженным преобладанием стеноза встречаются гораздо чаще, чем чистая митральная недостаточность. Сравнительно редко наблюдается врождённое сужение левого предсердно-желудочкового отверстия, которое обычно сочетается с незаращением овального окна, т.е. дефектом между правым и левым предсердием (болезнь Лютембаше). Иногда наблюдается сочетание ревматического митрального стеноза с незаращением овального окна (синдром Лютембаше).

ПАТОГЕНЕЗ

Развивается гипертрофия и дилатация левого предсердия. В норме площадь левого предсердно-желудочкового отверстия составляет 4–6 см^2. Уменьшение его площади до 4 см^2 и менее создаёт препятствие диастолическому току крови из левого предсердия в левый желудочек, что приводит к застою крови в МКК и повышению давления в лёгочной артерии (лёгочная гипертензия). Развивается гипертрофия и дилатация правого желудочка, что приводит к снижению его сократительной способности (недостаточность правого желудочка с застоем крови в венозном русле БКК).

Уменьшение площади левого атриовентрикулярного отверстия более чем в 2 раза может вызвать заметное нарушение гемодинамики. У большинства больных митральным стенозом, нуждающихся в лечебной помощи, площадь левого атриовентрикулярного отверстия колеблется в пределах 1,1–0,5 см^2.

Прогрессирующее уменьшение площади митрального отверстия ведёт к повышению давления в левом предсердии, мускулатура которого постепенно гипертрофируется. Одновременно повышается давление в легочных венах и капиллярах. При сужении отверстия до 1 см^2 среднее давление в левом предсердии и в лёгочных капиллярах в состоянии покоя колеблется в пределах 15–26 мм рт.ст. (в норме оно ниже 10 мм рт.ст.), а при физическом напряжении достигает 35 мм рт.ст., причём дальнейшее его повышение может привести к отёку лёгких.

Увеличение давления в левом предсердии и лёгочных венах вызывает рефлекторное защитное сужение артериол легких (рефлекс Ф.Я. Китаева), в силу чего значительно повышается давление в лёгочной артерии. Однако сужение артериол может быть преходящим (вследствие торможения рефлекса Китаева). В связи с этим у больных с митральным стенозом можно наблюдать кратковременные приступы острого отёка лёгких.

Длительный спазм конечных ветвей лёгочной артерии сопровождается утолщением средней оболочки и уменьшением просвета сосудов. Постепенно развиваются диффузные склеротические изменения. Эти изменения в лёгочных сосудах ведут к ещё большему увеличению лёгочной гипертензии и, следовательно, к дальнейшей перегрузке правого отдела сердца. При длительной гипертензии малого круга наряду с изменениями в лёгочных сосудах отмечаются морфологические изменения и в лёгочной паренхиме, которые получили название «митральное лёгкое», в результате

понижения эластичности лёгких уменьшается их общая и жизненная ёмкость, а также дыхательный объём. В этот период развития митрального стеноза беременность особенно опасна.

Патогенез осложнений гестации

У половины беременных при митральном стенозе возникает или прогрессирует недостаточность кровообращения различной стадии. При развитии дистрофических, склеротических изменений миокарда и особенно после присоединения мерцательной аритмии правый желудочек дилатируется, возникает хроническая правожелудочковая СН с отёками, увеличением печени и асцитом. Такие больные, вынужденные находиться в постели, редко стремятся сохранить беременность.

Во время беременности больное сердце поставлено перед необходимостью транспортировать значительно большее количество крови, поскольку ОЦК увеличивается на 30–50% независимо от состояния сердца. Это может привести к отёку лёгких в случае недостаточности второго барьера, так как увеличивается минутный объём правого желудочка при фиксированном вследствие сужения левого атриовентрикулярного отверстия минутном объёме левого желудочка. В результате давление в лёгочных капиллярах резко возрастает, что приводит к развитию приступа сердечной астмы с переходом в отёк лёгких. В условиях лёгочной гипертензии отёк лёгких может развиться во время сна в связи с повышением венозного возврата при переходе больной в горизонтальное положение.

Увеличение застоя крови в лёгких может осложниться кровохарканьем, которое у беременных отмечают чаще, чем у небеременных. У больных митральным стенозом состояние ухудшается вследствие появления (обычно во второй половине беременности, когда особенно растягивается левое предсердие) мерцательной аритмии и тромбоэмболических осложнений.

Физическая нагрузка, даже умеренная, эмоциональное перенапряжение (волнение, страх) могут привести к развитию сердечной астмы и отёка лёгких. Эти осложнения могут появиться у беременных с компенсированным митральным стенозом, если есть признаки лёгочной гипертензии. Отёк лёгких нередко развивается в родах или послеродовом периоде и может быть вызван внутривенным вливанием большого количества жидкости.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Одним из наиболее ранних симптомов бывает одышка, связанная с застоем крови в МКК и лёгочной гипертензией. Вначале одышка появляется при физической (психоэмоциональной) нагрузке и лихорадке, т.е. в ситуациях активации симпатоадреналовой системы. В дальнейшем к одышке присоединяется тахикардия. Часто одышка приобретает черты ортопноэ (появляется или усиливается в горизонтальном положении и уменьшается или исчезает в положении сидя). Приступы удушья свидетельствуют о возникновении интерстициального (сердечная астма) или альвеолярного отёка лёгких. Сердечная астма чаще возникает ночью, в горизонтальном положении, когда усиливается приток крови к сердцу и происходит ещё большее переполнение лёгочного капиллярного русла. Купируется приступ удушья в положении сидя. Реже развивается альвеолярный отёк лёгких, возникающий вследствие пропотевания плазмы и эритроцитов в просвет альвеол, что сопровождается отделением пенистой розоватой серозной мокроты. Кровохарканье обусловлено разрывом лёгочно-бронхиальных анастомозов под действием высокой венозной лёгочной гипертензии.

Повышенная утомляемость, мышечная слабость при физической нагрузке связаны с отсутствием адекватного прироста ударного объёма и повышенным сопротивлением лёгочных сосудов (артериальная лёгочная гипертензия).

Перебои в работе сердца обусловлены возникновением фибрилляции и трепетания предсердий, а также наджелудочковой экстрасистолией. Боли в области сердца женщины с митральным стенозом отмечают редко, однако жалуются на отёки, тяжесть в правом подреберье, диспепсические расстройства (анорексию, тошноту, рвоту), характерные для поздних стадий заболевания, когда развиваются правожелудочковая недостаточность, застой крови в венозном русле БКК и нарушения перфузии органов.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Беременность при ревматическом митральном стенозе осложняется гестозом, гипохромной анемией, угрозой прерывания и ФПН. Беременность может усугубить тяжесть основного заболевания, способствуя развитию: тромбоэмболии (возникает чаще при фибрилляции предсердий), правожелудочковой СН, появлению лёгочной гипертензии, развитию отёка лёгких (чаще возникает на 26–34 неделе беременности и во время родов), нарушениям ритма и проводимости (у 40–50% больных связаны с формированием тромба в левом предсердии), острому повышению давления в левом предсердии (может приводить к разрыву бронхиальной вены и внезапному лёгочному кровотечению). Возможно также обострение ревматической лихорадки. Критические периоды обострения ревматической лихорадки соответствуют первым 14 неделям, 20–32 неделям гестации и послеродовому периоду.

ДИАГНОСТИКА

Анамнез

Указания на перенесённые ангины в анамнезе и вследствие этого развитие ревматизма. Ревматизм обусловлен не только наследственностью, но и факторами окружающей среды; носителями стрептококка служат все люди, ангинами болеют многие, но ревматизм развивается только у 1–3 из 100 переболевших.

Физикальное исследование

При общем осмотре определяют астеническое, хрупкое телосложения (habitus gracilis). Конечности худые и холодные на ощупь, мышцы развиты слабо; периферический цианоз (акроцианоз) и цианоз лица (синюшность губ, мочек ушей, кончика носа, пальцев рук и ног). При выраженной лёгочной гипертензии и низком сердечном выбросе наблюдают типичное facies mitralis (цианоз губ, носа и ушей сочетается с ярким цианотическим румянцем на щеках — «митральный румянец»), а также общую бледность кожных покровов (иногда с сероватым «пепельным» оттенком), что свидетельствует о недостаточности периферического кровообращения. Характерно вынужденное положение ортопноэ (при застое крови в МКК). При правожелудочковой недостаточности и застое крови в БКК возможно появление отёков нижних конечностей или в области поясницы, а также набухание вен шеи.

При осмотре и пальпации сердца определяют видимую на глаз усиленную и разлитую пульсацию прекардиальной области слева от грудины (сердечный толчок). Верхушечный толчок, как правило, не изменён; в его проекции можно определить низкочастотное диастолическое дрожание («кошачье мурлыканье»). Во втором межреберье слева от грудины можно выявить (редко!) усиленную пульсацию (расширение ствола лёгочной артерии). Если митральный стеноз сформировался в детстве, возможно выбухание левой прекардиальной области («сердечный горб»).

При перкуссии сердца определяют смещение вправо и вверх правой и верхней границ относительной тупости сердца. Границы абсолютной тупости сердца расширены вследствие дилатации правого желудочка.
Для аускультативной картины характерны хлопающий I тон, тон (щелчком) открытия митрального клапана (обычно выслушивается через 0,1 с после II тона и имеет высокочастотный характер). Сочетание хлопающего I тона, II тона и тона открытия митрального клапана создаёт характерную мелодию — трехчленный ритм (так называемый ритм перепела). Характерны усиление (акцент) и расщепление II тона над лёгочной артерией и диастолический шум (начинается после тона открытия митрального клапана, носит убывающий характер с тенденцией к пресистолическому усилению, эпицентр шума на верхушке, никуда не проводится). При выраженной артериальной лёгочной гипертензии во втором межреберье слева от грудины выслушивается мягкий дующий диастолический шум (шум Грэма Стилла).
При исследовании лёгких аускультативно определяют признаки застоя крови в МКК. Интерстициальный отёк лёгких характеризуется появлением влажных мелкопузырчатых хрипов, преимущественно в нижних отделах лёгких. При альвеолярном отёке над всей поверхностью грудной клетки выслушиваются средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы на фоне ослабленного везикулярного дыхания.
При исследовании органов брюшной полости определяют гепатомегалию, в тяжёлых случаях — асцит.
Для правожелудочковой недостаточности характерны отёки нижних конечностей.
Лабораторные исследования
● Клинический анализ крови.
● Коагулограмма крови.
Инструментальные исследования
При ЭКГ определяют признаки гипертрофии миокарда левого предсердия и правого желудочка. Могут быть обнаружены нарушения ритма и проводимости (наджелудочковая экстрасистолия, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, фибрилляция предсердий; блокада правой ножки пучка Гиса).
Рентгенография грудной клетки в трёх стандартных проекциях показывает увеличение левого предсердия и правого желудочка, а также рентгенологические признаки лёгочной гипертензии. Очень важны данные рентгенологического исследования. К ним относят увеличение левого предсердия, правого желудочка, расширение лёгочной артерии, сглаженность талии сердца в результате выбухания дуги лёгочной артерии слева, отклонение контрастированного барием пищевода по дуге малого радиуса (меньше 6 см). Кардиография позволяет количественно определить величину клапанного градиента и степень стенозирования атриовентрикулярного отверстия.
Ультразвуковое исследование сердца у беременных женщин с успехом заменяет рентгенологическое. Однако отказываться от рентгеноскопии грудной клетки нет смысла, поскольку, кроме оценки состояния сердца, этот метод позволяет судить о венозном застое крови в лёгких и лёгочной гипертензии.
При эхокардиографии для митрального стеноза характерны два признака, выявляемые в М-режиме: снижение скорости диастолического прикрытия передней створки МК и однонаправленное движение его передней и задней створок. При исследовании в В-режиме признаком митрального стеноза выступает куполообразное диастолическое выбухание передней створки МК в полость левого желудочка («парусение»). На поздних стадиях митрального стеноза «парусение» может отсутствовать. В-режим эхокардиографии позволяет определить значительное увеличение размеров левого предсердия и полости правого желудочка, уменьшение диастолического расхождения створок МК, а также оценить площадь митрального отверстия.
Оценка трансмитрального диастолического потока крови при допплерэхокардиографии даёт возможность определить увеличение максимальной линейной скорости раннего трансмитрального кровотока до 1,6–2,5 м/с (в норме — около 1 м/с), замедление спада скорости диастолического наполнения и значительную турбулентность движения крови.
Дифференциальная диагностика
Дифференциальную диагностику митрального стеноза проводят с сочетанным митральным пороком сердца, т.е. сочетанием стеноза и недостаточности МК. Сочетанный митральный порок сердца в клинической практике наблюдают значительно чаще, чем изолированный митральный стеноз или митральную недостаточность. Изменения гемодинамики при сочетанном митральном пороке сердца складываются из сочетания признаков, свойственных каждому из этих пороков, и во многом определяются преобладанием стеноза или недостаточности МК. Таким образом, для сочетанного митрального порока сердца характерны гипертрофия и дилатация левого предсердия, правого и левого желудочков, застой крови в венах МКК и лёгочная гипертензия. В стадии декомпенсации характерны правожелудочковая недостаточность и застой крови в венах БКК и снижение сердечного выброса, особенно во время физической нагрузки (фиксированный ударный объём).
Показания к консультации других специалистов
Вопрос о допустимости беременности должен решаться совместно кардиохирургом, кардиологом и акушером-гинекологом до наступления беременности или в сроках гестации до 12 недель.
Пример формулировки диагноза
Беременность 12 нед. Ревматический порок сердца — стеноз левого атриовентрикулярного отверстия. Нарушение кровообращения I стадии.

ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение
Не проводится.
Медикаментозное лечение
Этиотропную терапию обычно проводят пенициллином. Глюкокортикоиды и нестероидные противовоспалительные средства, назначаемые при ревматизме, оказывают неспецифический противовоспалительный эффект и являются симптоматическими, а не патогенетическими препаратами. Глюкокортикоиды выпускают в таблетках, содержащих эквивалентные дозы: преднизолон — 5 мг, триамцинолон — 4 мг, дексаметазон — 0,5 мг. Глюкокортикоиды показаны при тяжёлом кардите, перикардите, при непереносимости или неэффективности салицилатов.
Назначают курс лечения пенициллином по 400 000 ЕД 4 раза в сутки в течение 5 дней, а затем переходят на бициллин-5© по 1 500 000 ЕД каждые 20–21 день в течение всего периода пребывания больной в стационаре. При непереносимости больной пенициллина используют эритромицин по 250 мг 4 раза в день.

Противовоспалительную терапию преднизолоном проводят в дозе 20–30 мг в сутки (в 4 приёма) в течение 10–14 дней, затем постепенно снижают дозу по 2,5 мг в течение 3–4 дней до суточной дозы 10 мг, в последующем уменьшают дозу на 2,5 мг еженедельно.

Хирургическое лечение

При митральном стенозе беременность следует считать противопоказанной, если уже с самого начала отмечают признаки недостаточности кровообращения или ревматическую активность.

Прогноз течения беременности и родов у большинства женщин улучшается после хирургического лечения митрального стеноза. Оптимальным для планирования беременности считают срок от 1 до 2-х лет после комиссуротомии. Поскольку через 2 г. после операции часто в результате обострения ревмокардита появляются признаки рестеноза и отмечается организация тромбов на краях комиссур. Во время беременности тяжесть состояния пациентки определяется степенью выраженности порока сердца до операции и клиническими результатами операции.

Можно допускать беременность у женщин с отличным результатом операции, при полной компенсации кровообращения, небольших изменениях миокарда, синусовом ритме и отсутствии лёгочной гипертензии или активности ревматизма.

Абсолютно противопоказана беременность пациенткам с плохим результатом операции, неадекватной комиссуротомией, рестенозом, с недостаточностью кровообращения, при выраженных изменениях миокарда, мерцательной аритмии, высокой лёгочной гипертензии, рецидивирующем ревмокардите, сочетании митрального порока со стенозом аорты или трикуспидальном пороке. У этого контингента больных во второй половине беременности развивается стойкая недостаточность кровообращения, не поддающаяся терапии.

Во время беременности при компенсации кровообращения операция не показана. При недостаточности кровообращения во время беременности I и II степени показана митральная комиссуротомия. При III степени операция неэффективна.

Научно-исследовательский институт сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева определяет следующие показания для митральной комиссуротомии во время беременности:

- усиление одышки;
- увеличение печени;
- появление кровохарканий;
- приступы острой левожелудочковой СН с развитием отёка лёгких.

Митральная комиссуротомия технически доступна при любом сроке беременности, но лучше её производить на 10–11-й или 16–18-й неделе. Рекомендуют избегать тех сроков беременности, когда опасность её прерывания наиболее вероятна. К ним относят дни, соответствующие менструации, 2–3-й месяцы, сопровождающиеся регрессом жёлтого тела, сроки после 19–20-й недели, когда увеличение матки происходит не вследствие роста мышиных элементов, а за счёт их растяжения растущим плодом. Лучше не делать операцию на сердце в 26–28 недель беременности, когда гемодинамическая нагрузка на сердце достигает максимума. Позже 28-й недели беременности операция нежелательна, поскольку остаётся мало времени до родов, сердечно-сосудистая система женщины и плода не успеет адаптироваться к новым условиям гемодинамики. Лучшим периодом для операции на сердце считают срок гестации от 16 до 28 недель, так как для значительного улучшения регионарной гемодинамики необходимо не менее 60–75 дней, а для улучшения функции внешнего дыхания — 80–90 дней. При производстве операции в этот период рождаются здоровые доношенные дети. Оперативное устранение порока в более поздние сроки, несмотря на некоторое улучшение гемодинамики и функции внешнего дыхания, не восстанавливает полностью кровообращение, не устраняет гипоксию и гипотрофию плода.

Противопоказана митральная комиссуротомия во время беременности у женщин старше 30 лет, при кальцинозе клапанного аппарата, наличии подклапанных сращений, при ограниченной подвижности створок митрального клапана, рестенозе. В этих случаях операцию производят на открытом сердце, что, как уже говорилось, слишком опасно для плода.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

В разные сроки предлагают проводить профилактическое лечение, обычно 3 раза в течение беременности или независимо от её срока весной и осенью. Для терапии применяют различные препараты. Институт ревматологии РАМН рекомендует в связи с возможным отрицательным воздействием ацетилсалициловой кислоты на плод профилактику рецидива ревматизма проводить, начиная лишь с 8–10-недельного срока беременности до срока родов, а также в послеродовом периоде. Круглогодичная профилактика заключается в ежемесячных инъекциях 1 500 000 ЕД бициллина-5©. Кроме того, весной и осенью в течение 6 нед рекомендуют назначать ацетилсалициловую кислоту по 2 г/сут и поливитамины.

Госпитализации:

- первая госпитализация — до 12 недель беременности; для уточнения диагноза, функционального состояния сердечно-сосудистой системы, активности ревматического процесса, решения вопроса о сохранении беременности;
- вторая госпитализация в 28–32 нед — период наибольшей нагрузки на сердечно-сосудистую систему; в эти сроки проводят тщательное обследование больной, коррекцию проводимой терапии и лечение ФПН;
- третья госпитализация должна быть осуществлена за 2–3 нед до предполагаемых родов для подготовки женщин к родоразрешению, выработки тактики ведения родов, кардиальной и противоревматической терапии.

Особенности лечения осложнений гестации

Лечение осложнений гестации по триместрам

При возникновении гестоза во II и III триместре проводят соответствующую терапию.

При развитии ФПН и хронической гипоксии плода во II и III триместре проводят терапию, направленную на улучшение маточно-плацентарного кровотока, улучшение трофической функции плаценты и нормализацию метаболических процессов.

При угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию.

При развитии анемии назначают препараты железа в сочетании с фолиевой кислотой.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

При возникновении акушерских осложнений в родах проводят терапию, направленную на ликвидацию патологических состояний.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

При подозрении на активность ревматического процесса для уточнения диагноза и лечения женщины должны быть госпитализированы (лучше в терапевтический стационар или специализированный родильный дом).

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Метод родоразрешения — КС.

ПРОГНОЗ

Первичная диагностика митрального стеноза во время беременности связана с физиологическим усилением скорости кровотока через суженное митральное отверстие. Нормальное функциональное состояние миокарда до беременности или в I триместре беременности не определяют прогноз её благополучного течения. Во время беременности значительно нарастает ОЦК, сердечный выброс и трансмитральный поток крови. Это приводит к экспоненциальному нарастанию давления в левом предсердии и МКК, остро возникающим нарушениям сердечного ритма и отёку лёгких, что ухудшает прогноз заболевания и перспективу благоприятного течения беременности.

БЕРЕМЕННОСТЬ И НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Недостаточность митрального клапана — неполное смыкание створок МК во время систолы желудочков, сопровождающееся регургитацией крови из левого желудочка в левое предсердие.

Синонимы

Недостаточность левого атриовентрикулярного отверстия, недостаточность левого предсердно-желудочкового отверстия, недостаточность двустворчатого клапана, митральная недостаточность.

КОД МКБ-10

I05.1 Ревматическая недостаточность МК.

I34.0 Митральная (клапанная) недостаточность.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Изолированная недостаточность МК составляет 5–10% общего числа пороков сердца. Врождённая недостаточность МК в изолированном виде составляет 0,6% всех ВПР сердца. Недостаточность МК в изолированном виде у беременных наблюдают в 1–2% случаев.

Недостаточность МК у небеременных встречается в 10 раз реже, чем митральный стеноз. У беременных истинную частоту установить трудно. Недостаточность МК встречается у 6–7% и занимает второе место по частоте среди ППС у беременных.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают врождённую и приобретённую недостаточность МК, а также органическую и функциональную недостаточность МК. Органическая недостаточность МК характеризуется сморщиванием и укорочением створок МК, отложением в них кальция и поражением подклапанных структур. Именно эту форму недостаточности МК принято называть пороком сердца. Функциональная недостаточность МК возникает вследствие нарушения структуры и функции фиброзного кольца, сосочковых мышц, сухожильных хорд при неизменённых створках самого клапана.

В зависимости от уровня МР различают четыре степени недостаточности МК:

- I степень — МР составляет менее 15% ударного объёма левого желудочка;
- II степень — МР составляет 15–30% ударного объёма;
- III степень — МР составляет 30–50% ударного объёма;
- IV степень — МР более 50% ударного объёма.

ЭТИОЛОГИЯ

Основной причиной органической недостаточности МК выступает ревматизм (до 70–75% случаев), атеросклероз. В 50% случаев недостаточность МК сочетается с другими ППС, преимущественно с митральным стенозом. Причины функциональной недостаточности МК — заболевания левого желудочка, сопровождающиеся его перегрузкой и расширением фиброзного кольца МК, АГ, аортальные пороки сердца («митрализация»), дилатационная кардиомиопатия, инфаркт миокарда, кардиосклероз и др.

ПАТОГЕНЕЗ

Изменения внутрисердечной гемодинамики при недостаточности МК определяются объёмом обратного тока крови из левого желудочка в левое предсердие, что приводит к развитию их гипертрофии и тоногенной дилатации, снижению эффективного сердечного выброса (количества крови, выбрасываемой в артериальную систему БКК), что уменьшает перфузию периферических тканей и внутренних органов (головного мозга, почек и др.). Объём МР зависит не только от размеров клапанного дефекта, но и от величины общего периферического сосудистого сопротивления, т.е. величины постнагрузки на левый желудочек. Увеличение общего периферического сосудистого сопротивления (например, при подъёме АД) приводит к увеличению объёма МР. Развивается лёгочная гипертензия. Обычно давление в левом предсердии и МКК повышается незначительно, поэтому картина лёгочной гипертензии выражена слабо или отсутствует. Однако при остро развившейся недостаточности МК (при инфекционном эндокардите или при внезапном отрыве сосочковой мышцы или сухожильной хорды) клиническая картина застоя крови в лёгких быстро прогрессирует, развиваются сердечная астма и отёк лёгких. При длительном течении недостаточности МК снижается сократительная функция левого желудочка и формируется его недостаточность, сопровождаемая венозным застоем в МКК, а в дальнейшем — развитием артериальной лёгочной гипертензии. Со временем формируется гипертрофия и дилатация правого желудочка, а затем и правожелудочковая СН, что приводит к застою крови в БКК.

Во время беременности в связи с увеличением минутного объёма крови МР (обратный ток) в левое предсердие увеличивается. Однако гипертрофированный левый желудочек в состоянии эту нагрузку компенсировать. Кроме того, при беременности периферическое сопротивление кровотоку снижается, что способствует поступлению крови из левого желудочка в физиологическом направлении, т.е. в аорту. Большинство больных с «чистой» недостаточностью митрального клапана переносят беременность без каких-либо признаков недостаточности кровообращения. Если она возникает, то носит смешанный характер.

Патогенез осложнений гестации

В I триместре наиболее часто происходит обострение ревмокардита.

С 26 по 32 недели гестации увеличивается ОЦК, минутный объём сердца, снижается гемоглобин, организм беременной испытывает максимальные нагрузки.
С 35 недели до начала родов увеличивается масса тела, затрудняется лёгочное кровообращение из-за высокого стояния дна матки, снижается функция диафрагмы.
Во время родов увеличивается АД, систолический и минутный объём сердца.
В раннем послеродовом периоде возможны послеродовые коллапсы из-за резкого изменения внутрибрюшного и внутриматочного давления

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина недостаточности МК определяется величиной МР, наличием или отсутствием застоя крови в лёгких и функциональным состоянием левого желудочка. Недостаточность МК ревматической этиологии характеризуется длительным, постепенным прогрессированием заболевания, в связи с чем женщина иногда в течение всей жизни может не предъявлять никаких жалоб. Первые субъективные проявления митральной недостаточности связаны с относительным снижением ударного объёма и умеренным повышением давления в лёгочной артерии.
Вначале женщины жалуются на быструю утомляемость, мышечную слабость, тяжесть в ногах, сердцебиение и одышку, возникающие только при физической нагрузке. По мере прогрессирования недостаточности МК одышка наблюдается и в покое, иногда приобретая характер ортопноэ, что связано с выраженным застоем крови в МКК и повышением давления в лёгочной артерии, снижением сократимости левого желудочка и значительным объёмом МР. Пульс становится учащённым, даже в покое, что также отражает снижение ударного объёма и рефлекторную активацию симпатоадреналовой системы. В тяжёлых случаях недостаточности МК при выраженной лёгочной гипертензии могут развиваться приступы сердечной астмы, сухой кашель или кашель с отделением небольшого количества слизистой мокроты (иногда с примесью крови).
Тяжёлое течение изолированной органической недостаточности МК наблюдают достаточно редко. При длительном течении органической недостаточности МК, в патологический процесс вовлекается правый желудочек (развиваются его гипертрофия и дилатация). Правожелудочковая СН сопровождается отёками на ногах и тяжестью в правом подреберье, возникающей вследствие гепатомегалии.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

У беременных и родильниц с искусственными клапанами сердца диагностируют следующие осложнения:
ранний токсикоз (13,8%);
гестоз (10,8%);
угроза прерывания беременности (18,5%);
преждевременные роды (10,8%);
несвоевременное излитие околоплодных вод (18,5%);
аномалии родовой деятельности 13,8%);
кровотечения (24,5%).

ДИАГНОСТИКА

Анамнез
Указания на перенесённые ангины в анамнезе и вследствие этого развитие ревматизма. Ревматизм обусловлен не только наследственностью, но и факторами окружающей среды. Диагностика недостаточности МК во время беременности сложна, чем и объясняется высокая частота ошибочных диагнозов.
Физикальное исследование
При общем осмотре в случае небольшой степени недостаточности МК внешние проявления могут отсутствовать. Для гемодинамически значимого дефекта МК, сопровождаемого лёгочной гипертензией и снижением эффективного сердечного выброса, характерен акроцианоз, иногда — facies mitralis. Положение ортопноэ (сидя или полусидя в постели) свидетельствует о возникновении левожелудочковой СН и значительном застое крови в МКК. Для правожелудочковой СН характерны отёки на ногах, набухание шейных вен, реже — увеличение живота в объёме (асцит).
При осмотре и пальпации области сердца верхушечный толчок усиленный, разлитой и смещён влево, (кнаружи от левой срединно-ключичной линии). В области верхушки сердца определяется систолическое дрожание (низкочастотный эквивалент систолического шума). При выраженной лёгочной гипертензии, гипертрофии и дилатации правого желудочка можно обнаружить усиленный и разлитой сердечный толчок (в третьем–четвёртом межреберье слева от грудины) и пульсацию в эпигастральной области.
При перкуссии сердца определяют смещение левой границы относительной тупости сердца влево и смещение верхней границы вверх. Характерно сглаживание «талии» сердца (митральная конфигурация).
Для аускультативной картины характерно ослабление I тона на верхушке или его исчезновение (при небольшом дефекте МК и сохранённой систолической функции левого желудочка ослабления I тона может не быть). При небольшом дефекте МК II тон не изменён (акцент II тона на лёгочной артерии выслушивается лишь при левожелудочковой СН и развитии лёгочной гипертензии). Патологический III тон выслушивается редко (его отсутствие не исключает недостаточности МК, свидетельствуя лишь о малой выраженности порока). Важным аускультативным признаком недостаточности МК считают систолический шум на верхушке, который возникает после I тона или сливается с ним, имеет лентовидную или веретенообразную форму, занимает всю систолу или её 2/3 части, проводится в левую подмышечную область). Ослабление I тона служит важным диагностическим признаком, так как периоду беременности свойственно обратное — его усиление. При выраженной органической недостаточности МК иногда выслушивается функциональный мезодиастолический шум (шум Кумбса).
Характерна тахикардия. При снижении эффективного сердечного выброса наблюдают тенденцию к уменьшению систолического и пульсового АД.
При исследовании лёгких выслушиваются влажные хрипы, свидетельствующие о застое крови в МКК. Интерстициальный (альвеолярный) отёк лёгких развивается при остро возникшей недостаточности МК.
При перкуссии и пальпации органов брюшной полости в случае правожелудочковой недостаточности можно определить гепатомегалию и асцит (редко!).
Лабораторные исследования

● Клинический анализ крови.
● Коагулограмма.
Инструментальные исследования
При ЭКГ определяют гипертрофию миокарда левого предсердия и левого желудочка, нарушения сердечного ритма и проводимости.
Рентгенография грудной клетки показывает признаки дилатации левых отделов сердца.
Эхокардиография и допплерография
При ЭхоКГ достоверный признак органической МН — отсутствие смыкания створок митрального клапана во время систолы левого желудочка (редко). К числу косвенных признаков МН относят увеличение размеров левого предсердия, гиперкинезию его задней стенки, увеличение общего ударного объёма (по методу Симпсона), гипертрофию миокарда и дилатацию полости левого желудочка. Каждый из этих признаков неспецифичен и встречается при множестве других патологических состояний. Только сочетание нескольких из них может иметь значение для диагностики МН, причём косвенными показателями степени МН служат объёмы левых отделов сердца.
ДопплерЭхоКГ проводят в импульсно-волновом режиме. Этот метод позволяет обнаружить струю митральной регургитации (имеет характерный спектр, направленный вниз от базовой линии). Плотность спектра струи митральной регургитации и глубина его проникновения в левое предсердие прямо пропорциональны степени митральной регургитации. При I степени митральной регургитации она определяется сразу за створками митрального клапана, при II степени — распространяется на 20 мм от створок вглубь левого предсердия, при III степени — до середины левого предсердия, а при IV степени — достигает противоположной стенки левого предсердия.
ЦДК обладает наибольшей информативностью и наглядностью в определении митральной регургитации, струя которой из апикального доступа окрашивается в светло-синий цвет. Величина и объём этого потока определяют степень МН. Объём митральной регургитации можно вычислить по данных двухмерной ЭхоКГ и ДопплерЭхоКГ. При значениях фракции митральной регургитации менее 35% у больных в течение длительного времени признаки сердечной недостаточности отсутствуют. Увеличение этого показателя более 50% сопровождается симптомами декомпенсации; в данном случае необходима хирургическая коррекция.
Дифференциальная диагностика
При отсутствии выраженной МР, нарушений сердечного ритма и СН течение заболевания беременностью не ухудшается. При физиологически протекающей беременности снижается общее периферическое сосудистое сопротивление. Вследствие этого отток крови из левого желудочка улучшается, что способствует уменьшению степени МР и улучшению состояния беременной. Выраженная недостаточность МК сопровождается нарушениями сердечного ритма (мерцание и трепетание предсердий), что ухудшает прогноз.
Во время беременности при недостаточности МК возможно развитие таких осложнений, как:
● ТЭЛА (до 3%);
● появление и нарастание степени выраженности лёгочной гипертензии, отёк лёгких (значительно реже, чем при стенозе митрального отверстия);
● мерцание предсердий и пароксизмальная предсердная тахикардия (до 5%);
● бактериальный эндокардит (8,5%);
● СН.
Показания к консультации других специалистов
В любом сроке беременности диагноз может поставить только врач-терапевт-кардиолог на основании совокупности специальных методов исследования.
Пример формулировки диагноза
Беременность 20 нед. Ревматический порок сердца — недостаточность левого атриовентрикулярного отверстия. Нарушение кровообращения I стадии.
ЛЕЧЕНИЕ
Немедикаментозное лечение
Не проводится.
Медикаментозное лечение
Медикаментозное лечение, как и при митральном стенозе (см. выше).
Особенность лечения беременных с протезами клапана сердца — применение антикоагулянтов. Практически все женщины используют непрямые антикоагулянты в ранние сроки беременности, ещё не зная о наступлении последней. Позже эти препараты легко проходят через плаценту. Они обладают тератогенным действием, в 2 раза увеличивают частоту внематочной беременности, спонтанных абортов, мертворождений. С их применением связывают большую частоту врождённых уродств у детей и кровоизлияний в мозг у новорождённых.
Основными причинами ПС служат аномалии развития, ЗРП и внутриутробная гибель плода, ГБН. Неблагоприятный прогноз для матери и плода позволяет считать нецелесообразным сохранение беременности у женщин с искусственным клапаном сердца.
Хирургическое лечение
В последние десятилетия широко осуществляют хирургическое лечение недостаточности МК. Беременные с протезированными клапанами составляют 10–12% всех больных с оперированным сердцем. Поражённый клапан заменяют протезом из синтетических материалов. Показанием к операции считают нарастающую кардиомегалию, рецидивирующую СН, снижение сердечного выброса. У большинства больных в результате операции отмечают значительное улучшение состояния, уменьшение размеров сердца, снижение давления в левом предсердии, правом желудочке и лёгочной артерии. При правильном функционирующем протезе на фонокардиограмме амплитуда I тона и тона открытия искусственного митрального клапана превышает амплитуду II тона.
Однако нередко в послеоперационном периоде возникают тяжёлые осложнения. Возможен частичный отрыв клапана, а также развитие инфекционного эндокардита, гемолитической анемии, заклинивание шарикового протеза.
К сожалению, протез клапана не гарантирует от развития СН. Если со дня операции на сердце до беременности прошло более 3 лет, риск развития выраженной декомпенсации кровообращения во время беременности значительно возрастает. Существует такая возможность и в том случае, если беременность возникла раньше 1 г. после операции,

когда организм ещё не адаптировался к изменившимся условиям гемодинамики. Частота тромбоэмболических осложнений при клапанном протезировании в гестационном периоде в 2–3 раза выше, чем вне беременности. Риск тромбоэмболических осложнений при клапанном протезировании определяется рядом факторов:

большей тромбогенностью механических протезов по сравнению с биопротезами (наилучшие гемодинамические параметры имеют «эмикс» протезы);

изменением кардиогемодинамики в результате лево- и правожелудочковой СН и увеличения объёма левого предсердия (более 55 мм^3 при эхокардиографии);

реактивацией ревматизма;

наличием мерцательной аритмии;

тромбозами и тромбоэмболиями в анамнезе;

различными осложнениями гестационного процесса, сопровождающимися ДВС-синдромом.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Профилактику осложнений гестации проводят так же, как при митральном стенозе (см. выше).

Особенности лечения осложнений гестации

Лечение осложнений гестации по триместрам

При возникновении гестоза во II и III триместре проводят соответствующую терапию.

При развитии ФПН и хронической гипоксии плода во II и III триместре проводят терапию, направленную на улучшение маточно-плацентарного кровотока, улучшение трофической функции плаценты и нормализацию метаболических процессов.

При угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию.

При развитии анемии назначают препараты железа в сочетании с фолиевой кислотой.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Диспансеризация осуществляется совместно с кардиологом. В I и II триместре один раз в 2 нед, в III триместре — еженедельно.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Больных с искусственными клапанами сердца родоразрешают обычно оперативным путём (КС, наложение полостных акушерских щипцов), желательно, в специализированном кардиологическом стационаре или в условиях областной (краевой) больницы. При возникновении акушерских осложнений проводят терапию, направленную на ликвидацию патологических состояний.

Обязательно проводят профилактику кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах путём назначения сокращающих средств матку, так как наиболее опасными осложнениями в эти периоды выступают кровотечения.

ПРОГНОЗ

Изолированная недостаточность МК редко приводит к тяжёлым нарушениям гемодинамики. Чаще наблюдают комбинации со стенозом митрального отверстия, когда недостаточность МК преобладает. В этих случаях прогноз определяется в основном объёмом МР и функцией левого желудочка. Гипердиагностика недостаточности МК во время беременности связана с физиологическим усилением скорости кровотока через митральное отверстие. Нормальное функциональное состояние миокарда до беременности или в I триместре беременности не определяют прогноз её благополучного течения.

Недостаточность митрального клапана не служит противопоказанием для беременности при компенсированном пороке.

БЕРЕМЕННОСТЬ И СТЕНОЗ УСТЬЯ АОРТЫ

Стеноз устья аорты — сужение отверстия аорты, ведущее к затруднению оттока крови из левого желудочка и резкому возрастанию градиента давления между левым желудочком и аортой.

Синонимы

Аортальный стеноз, стеноз аортального клапана, стеноз аорты.

КОД МКБ-10

I06.0 Ревматический аортальный стеноз.

I35.0 Аортальный (клапанный) стеноз.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Стеноз устья аорты наблюдают у 20–25% лиц с ППС; по частоте поражения он занимает второе место после поражения МК. Среди всех ППС у беременных встречаемость изолированного стеноза устья аорты составляет примерно 1–2%.

Аортальный стеноз составляет 16% всех пороков сердца, причём «чистый» стеноз — только 4%. В остальных случаях он сочетается с аортальной недостаточностью или митральным стенозом.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают три основные формы стеноза устья аорты:

- клапанная форма (врождённая или приобретённая);
- подклапанная форма (врождённая или приобретённая);
- надклапанная форма (врождённая).

ЭТИОЛОГИЯ

Основной причиной клапанной формы стеноза устья аорты служит ревматическая лихорадка. Ревматизм поражает клапан аорты не изолированно, а совместно с поражением МК. Врождённый стеноз устья аорты связан с аномалиями развития створок клапана аорты (так называемый бикуспидальный клапан).

Реже причиной сужения устья аорты служит атеросклероз, который приводит к атероматозу аорты. При инфекционном эндокардите может развиться разрастание полиповидно-тромботических масс на клапанах аорты с их обызвествлением.

ПАТОГЕНЕЗ

В норме площадь аортального отверстия составляет 2,45–3,5 см^2. Гемодинамические проявления стеноза устья аорты возникают при уменьшении площади аортального отверстия до 0,8–1,0 см^2, а выраженная клиническая картина — при уменьшения его площади до 0,5–0,7 см^2.

Развиваются концентрическая гипертрофия левого желудочка (увеличение толщины стенки, но без увеличивается полости) и его диастолическая дисфункция. Последняя возникает вследствие нарушения активного расслабления его миокарда, что сопровождается перераспределением диастолического потока крови в левом предсердии и ростом давления в нём и в венах МКК.
Воздействие таких факторов, как, например, физическая нагрузка, увеличение АД, приводит к увеличению застойных явлений в лёгких и появлению клинических признаков левожелудочковой сердечной недостаточности. Неспособность левого желудочка к увеличению ударного объёма во время нагрузки (фиксированный ударный объём) сопровождается признаками нарушения перфузии головного мозга (головокружения, синкопальные состояния). Нарушения коронарной перфузии обусловлены гипертрофией левого желудочка, относительным преобладанием его мышечной массы над количеством капилляров и сдавлением субэндокардиальных сосудов его гипертрофированным миокардом. Декомпенсация развивается на поздних стадиях, когда снижается сократительная способность левого желудочка, происходит его миогенная дилатация (систолическая дисфункция), повышается давление в левом предсердии и венах МКК. У больных с тяжёлой левожелудочковой недостаточностью развивается относительная недостаточность митрального клапана («митрализация» стеноза устья аорты), ещё больше усугубляющая признаки застоя крови в лёгких.
Патогенез осложнений гестации
В I триместре наиболее часто происходит обострение ревмокардита.
С 26 по 32 недели гестации увеличивается ОЦК, минутный объём сердца, снижается гемоглобин, организм беременной испытывает максимальные нагрузки.
С 35 недели до начала родов увеличивается масса тела, затрудняется лёгочное кровообращение из-за высокого стояния дна матки, снижается функция диафрагмы.
Во время родов увеличивается АД, систолический и минутный объём сердца.
В раннем послеродовом периоде возможны послеродовые коллапсы из-за резкого изменения внутрибрюшного и внутриматочного давления

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При аортальном стенозе бессимптомный период сохраняется длительное время. При сужении устья аорты примерно до 50% появляются признаки нарушения мозгового кровообращения, такие, как головокружение, тошнота, обморочные (синкопальные) состояния. Причиной синкопальных состояний также могут быть внезапно возникающие нарушения проводимости (АВ-блокады II и III степени). Затем развиваются быстрая утомляемость и слабость при физической нагрузке. Характерны также типичные приступы стенокардии напряжения или покоя. Боли в области сердца появляются ещё в период компенсации порока в результате относительной коронарной недостаточности, которая возникает или усугубляется во время физической нагрузки. Боли локализуются, как правило, за грудиной (редко — в области верхушки сердца или во втором–четвёртом межреберье слева от грудины), иррадиируют в левую руку и плечо, купируются нитроглицерином.
Одышка — характерная жалоба при аортальном стенозе; вначале возникает при физической нагрузке (тахикардии) и свидетельствует о диастолической дисфункции левого желудочка, ведущей к умеренному повышению давления в левом предсердии и лёгочных венах. Затем одышка становится стойкой, возникает при меньшем физическом напряжении или в покое, иногда приобретая характер ортопноэ. Могут возникать приступы удушья (сердечная астма или рецидивирующий альвеолярный отёк лёгких), что свидетельствует о присоединении к диастолической дисфункции левого желудочка нарушений его сократимости. Отёки ног, чувство тяжести в правом подреберье и другие признаки правожелудочковой недостаточности не характерны для изолированного стеноза устья аорты. Правожелудочковая недостаточность чаще развивается при выраженном падении сократимости левого желудочка, значительной лёгочной гипертензии, а также при сочетании аортального стеноза и пороков МК (в том числе при «митрализации» аортального порока).

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Беременность при данном пороке осложняется ранним токсикозом и гестозом (до 33% случаев), а также ФПН; возможно усугубление тяжести течения основного заболевания, возникновение нарушений ритма и проводимости (экстрасистолия, полная поперечная блокада, пароксизмальная тахикардия). При беременности возрастание ОЦК способствует повышению систолического давления в левом желудочке, что увеличивает вероятность формирования СН (до 35%). Характерное для беременных снижение общего периферического сосудистого сопротивления не может адекватно снизить постнагрузку на левый желудочек, что ещё сильнее ухудшает коронарное и мозговое кровообращение (приступы стенокардии и потеря сознания возникают у 15% беременных). При резко выраженном аортальном стенозе возрастает вероятность внезапной смерти, а при постстенотическом расширении аорты — расслоения аневризмы. Возможно также обострение ревматической лихорадки.
Пока аортальный стеноз компенсирован, беременность не противопоказана. Однако даже начальные признаки недостаточности кровообращения служат противопоказанием к ней. Чаще больные умирают не в гестационном периоде, а через год после родов.
Как и при всех приобретённых пороках сердца, беременность может осложняться гестозом, угрозой преждевременных родов и ФПН.

ДИАГНОСТИКА

Анамнез
У большинства больных стеноз устья аорты имеет ревматическую этиологию, в анамнезе есть указания на перенесённые стрептококковые инфекции.
Физикальное исследование
При общем осмотре отмечают характерную бледность кожных покровов («аортальная бледность»), обусловленную снижением сердечного выброса и склонностью к вазоконстрикторным реакциям. Акроцианоз возникает на поздних стадиях аортального стеноза и обычно не так выражен, как при митральном стенозе. Отёки нижних конечностей выявляют достаточно редко.
При осмотре и пальпации области сердца в стадии компенсации (концентрическая гипертрофия левого желудочка) определяют усиленный верхушечный толчок; он концентрированный и мало смещённый (располагается в пятом

межреберье по срединно-ключичной линии.). Границы относительной тупости сердца практически не изменены. В стадии декомпенсации (диастолическая дисфункция левого желудочка) определяют усиленный верхушечный толчок, расположенный в пятом–шестом межреберье кнаружи от левой срединно-ключичной линии. Левая граница относительной тупости сердца смещена влево. При значительном сужении устья аорты и сохранённой функции левого желудочка в области основания сердца определяют систолическое дрожание (может определяться также в яремной вырезке и на сонных артериях).

Перкуссия области сердца позволяет определить смещение правой границы относительной тупости сердца вправо, верхней границы — влево. Абсолютная тупость сердца расширена вследствие дилатации правого желудочка.

Для аускультативной картины характерно ослабление I тона на верхушке сердца (иногда его расщепление). При клапанном аортальном стенозе II тон на аорте ослаблен, при компенсированном — определяется IV патологический тон, а при декомпенсированном — III патологический тон («ритм галопа»). Во втором межреберье справа у грудины выслушивается систолический шум (интенсивный, громкий, ромбовидный, занимает всю систолу); он проводится на сосуды шеи и в межлопаточное пространство, сопровождается дрожанием при пальпации области сердца и сонных артерий, иногда приобретает «дистанционный» характер.

В начальных стадиях заболевания пульс и АД изменены. При значительном аортальном стенозе пульс становится малым, низким и редким (parvus, tardus et rarus). Уменьшение ЧСС выступает компенсаторным механизмом и обеспечивает более полное изгнание крови через устье аорты. При выраженном аортальном стенозе характерно уменьшение пульсового и систолического АД.

При исследовании лёгких в случае левожелудочковой недостаточности и застое крови в МКК можно выслушать влажные хрипы.

Лабораторные исследования

● Клинический анализ крови.

● Коагулограмма.

Инструментальные исследования

При **ЭКГ** отмечают признаки выраженной гипертрофии левого желудочка (чаще с систолической перегрузкой), при диастолической дисфункции которого выражена перегрузка левого предсердия. Определяют также ЭКГ-признаки внутрижелудочковых блокад.

При **рентгенографии** грудной клетки в период компенсации порока размеры сердца почти не изменены. При декомпенсации и развитии миогенной дилатации левого желудочка определяют типичные рентгенологические признаки его расширения («аортальная» конфигурация сердца). Выраженное сужение устья аорты приводит к постстенотическому расширению аорты.

Эхокардиография и допплерография

ЭхоКГ. Диагностический критерий аортального стеноза (М–режим) — уменьшение степени расхождения створок аортального клапана во время систолы левого желудочка, уплотнение и неоднородность их структуры. В норме раскрытие створок аортального клапана превышает 12–18 мм, при тяжёлой степени порока раскрытие клапана — меньше 8 мм. Расхождение створок в пределах 8–12 мм может соответствовать разной степени аортального стеноза. Двухмерное исследование (В-режим) из парастернального доступа по длинной оси сердца позволяет определить систолический прогиб аортального клапана или расположение его створок под углом друг к другу, гипертрофию миокарда левого желудочка (при концентрической гипертрофии отмечают увеличение толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка; при «митрализации» порока или при миогенной дилатации левого желудочка — увеличение размеров последнего). Возможно определение постстенотического расширения аорты и кальциноза створок аортального клапана.

ДопплерЭхоКГ считают надёжным способом выявления аортального стеноза и определения его тяжести. Исследование проводят из апикального (супрастернального) доступа в постоянно-волновом режиме. Степень сужения аортального клапана оценивают по величине градиента давления между левым желудочком и аортой. Если максимальная линейная скорость кровотока в аорте превышает 4 м/с, а градиент давления выше 64 мм рт.ст. — это тяжёлая степень критического аортального стеноза. Если же линейная скорость кровотока менее 3 м/с, а градиент давления менее 36 мм рт.ст. — это умеренное сужение аортального клапана. При значениях максимальной скорости кровотока от 3 до 4 м/с корреляция со степенью сужения аортального клапана не значительна.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с аортальным пороком сердца. Ревматический аортальный порок сердца — сочетание клапанного аортального стеноза и недостаточности аортального клапана. Изменения гемодинамики и клинические проявления аортального порока сердца складываются из признаков, характерных для обоих изолированных пороков сердца. Помимо особенностей, определяемых при осмотре, пальпации области сердца и аускультации, окончательный диагноз устанавливают при исследовании трансаортального потока и обнаружении диастолической регургитации крови из аорты в левый желудочек при допплерэхокардиографии.

Показания к консультации других специалистов

Диспансеризация осуществляется совместно с кардиологом.

Пример формулировки диагноза

Беременность 14 недель. Ревматический порок сердца — стеноз устья аорты. Нарушение кровообращения I стадии.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения

Компенсация аортального стеноза.

Немедикаментозное лечение

Помимо терапии, проводимой при всех ППС, для поддержания венозного возврата назначают ношение эластических чулок.

Медикаментозное лечение

Возможности медикаментозного лечения ограничены, поскольку оно не влияет на функциональный класс и летальность. Проводят этиотропную и противовоспалительную терапию (см. «Беременность и стеноз митрального отверстия»).

Хирургическое лечение
В последние годы методом хирургического лечения служит имплантация искусственного клапана (вне беременности) и баллонная комиссуротомия, которая может быть выполнена и во время беременности. У большинства больных с протезом аортального клапана сократительная функция миокарда близка к нормальной, тогда как у больных с протезом митрального клапана и многоклапанными протезами она нарушена. При биологическом протезе аортального клапана показана профилактика инфекционного эндокардита.
Профилактика и прогнозирование осложнений гестации
См. «Беременность и стеноз митрального отверстия».
Особенности лечения осложнений гестации
Лечение осложнений гестации по триместрам
При возникновении гестоза во II и III триместре проводят соответствующую терапию.
При развитии ФПН и хронической гипоксии плода во II и III триместре проводят терапию, направленную на улучшение маточно-плацентарного кровотока, улучшение трофической функции плаценты и нормализацию метаболических процессов.
При угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию.
ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ
Необходима консультация терапевта-кардиолога. В I и II триместре один раз в 2 нед, в III триместре — еженедельно.
ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ
При родоразрешении женщин с искусственным клапаном сердца допускается возможным вести роды через естественные родовые пути без выключения потуг при начальных проявлениях сердечной недостаточности. И только при ухудшении показателей гемодинамики, нарастании симптомов СН в процессе родов потуги выключаются с помощью акушерских щипцов. Показаниями к абдоминальному родоразрешению служит нарастание СН и отсутствие эффекта от медикаментозной терапии, а также возникновение специфических осложнений во время беременности (тромбоэмболия с остаточными явлениями к сроку родов, бактериальный эндокардит, фистула протеза.)
ПРОГНОЗ
В стадии компенсации порока беременность не противопоказана. После хирургической коррекции порока беременность протекает благоприятно.
БЕРЕМЕННОСТЬ И НЕДОСТАТОЧНОСТЬ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА
Недостаточность аортального клапана — ППС, характеризующийся неполным смыканием створок аортального (полулунного) клапана во время диастолы, что приводит к возникновению обратного диастолического тока крови из аорты в левый желудочек.
СИНОНИМЫ
Аортальная недостаточность, недостаточность аорты, аортальный порок.
КОД МКБ-10
I06.1 Ревматическая недостаточность аортального клапана.
I35.1 Аортальная (клапанная) недостаточность.
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ
Аортальные пороки встречаются у 0,75–5% беременных, страдающих ППС. Изолированная недостаточность аортального клапана составляет 4% всех пороков сердца, в 10% случаев сочетается с поражениями других клапанов.
КЛАССИФИКАЦИЯ
Различают врождённую и приобретенную недостаточность аортального клапана, а также органическую и функциональную. Органическая недостаточность характеризуется утолщением, сморщиванием и укорочением створок полулунного (аортального) клапана, отложением в них кальция и поражением подклапанных структур, а функциональная (относительная) — несмыканием (сепарацией) его створок.
ЭТИОЛОГИЯ
Наиболее частыми причинами органической недостаточности аортального клапана выступают ревматизм (около 70% случаев заболевания) и инфекционный эндокардит. Причинами также могут быть сифилис, системная красная волчанка (волчаночный эндокардит Либмана–Сакса), ревматоидный артрит, травмы грудной клетки.
Относительная недостаточность аортального клапана формируется в результате резкого расширения аорты и фиброзного кольца клапана при АГ, аневризме аорты любого генеза, а также вследствие анкилозирующего ревматоидного спондилита. Врождённая недостаточность аортального клапана возникает при врождённом дефекте (бикуспидальный аортальный клапан), при расширении аорты (синдром Марфана).
ПАТОГЕНЕЗ
Неплотное смыкание створок аортального клапана приводит к регургитации крови из аорты в левый желудочек (аортальной регургитации) во время диастолы и характерным изменениям гемодинамики. Развивается эксцентрическая гипертрофия левого желудочка (увеличение диастолического наполнения левого желудочка кровью приводит к его объёмной перегрузке, развитию гипертрофии и дилатации).
При длительном существовании порока развивается систолическая дисфункция левого желудочка, при этом ударный объём не увеличивается (становится фиксированным). Прогрессирование систолической дисфункции приводит к стойкой лёгочной гипертензии и гипертрофии (в редких случаях недостаточности) правого желудочка.
Происходит снижение диастолического и увеличение пульсового давления в аорте и крупных артериях, а при тяжёлой недостаточности аортального клапана — даже в артериолах. Это приводят к ухудшению перфузии органов и к относительной недостаточности коронарного кровообращения. При значительной дилатации левого желудочка развивается относительная недостаточность МК («митрализация» порока), при которой возникает регургитации крови из левого желудочка в левое предсердие, расширение последнего и значительное усугубление застоя крови в МКК.
ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ
Во время беременности снижение периферического сопротивления в сосудах большого круга кровообращения способствует более благоприятному течению аортальной недостаточности. Это связано с тем, что регургитируется в левый желудочек гораздо меньшая часть крови, чем у небеременных. При отсутствии рецидивов ревматизма во время беременности аортальная недостаточность не вызывает декомпенсации кровообращения, протекает

доброкачественно и не служит противопоказанием для беременности. Происходит снижение диастолического и увеличение пульсового давления в аорте и крупных артериях, а при тяжёлой недостаточности аортального клапана — даже в артериолах. Это приводят к ухудшению перфузии органов и к относительной недостаточности коронарного кровообращения.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Недостаточность аортального клапана в течение длительного времени (10–15 лет) может не сопровождаться субъективными клиническими проявлениями. Исключение составляют случаи остро развившейся недостаточности аортального клапана у больных инфекционным эндокардитом и расслаивающей аневризмой аорты.

Первыми клиническими проявлениями недостаточности аортального клапана ревматического генеза бывают ощущения пульсации в области шеи, в голове, а также сердечных ударов (в положении лёжа). Больных часто беспокоит сердцебиение. При значительной аортальной регургитации могут появляться головокружения, внезапно возникающее чувство дурноты и обморочные состояния (часто при физической нагрузке или быстром изменении положения тела).

Больные жалуются на стенокардитические боли за грудиной, давящего или сжимающего характера, продолжающиеся обычно достаточно долго и не всегда купируемые нитроглицерином. Период декомпенсации недостаточности аортального клапана характеризуется появлением признаков недостаточности левого желудочка. Одышка (вначале при физической нагрузке, а затем и в покое) может приобретать характер ортопноэ. Затем присоединяются приступы удушья (сердечная астма и отёк лёгких). Характерны быстрая утомляемость и слабость. Очень редко наблюдают признаки застоя крови в венозном русле БКК (отёки, тяжесть в правом подреберье), связанные с систолической дисфункцией гипертрофированного правого желудочка. Однако и в клинической картине недостаточности аортального клапана преобладают симптомы, обусловленные поражением левых отделов сердца, особенностями кровенаполнения артериальной системы БКК и признаками застоя крови в венах МКК.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

При отсутствии нарушений сердечного ритма и недостаточности кровообращения беременность не приводит к осложнениям заболевания.

При нерезко выраженной недостаточности аортального клапана, после тщательного обследования, исключения активности ревматического или септического процесса, при отсутствии признаков СН и коронарной недостаточности беременность можно разрешить при условии постоянного наблюдения терапевта в течение всей беременности. Если во время беременности появляются вышеперечисленные осложнения, беременность лучше всего прервать. При появлении признаков недостаточности кровообращения или коронарной недостаточности при этом пороке, то без оперативного лечения фатальный исход наступает быстро, а беременность и роды способствуют ускорению этого процесса.

Характерных осложнений беременности при пороке не описано. Как и при всех приобретённых пороках сердца, беременность может осложняться гестозом, угрозой преждевременных родов и ФПН.

ДИАГНОСТИКА

Анамнез

В анамнезе могут быть указания на ревматический процесс, инфекционный эндокардит, сифилис, травмы, атеросклероз, системные заболевания соединительной ткани.

Физикальное исследование

При общем осмотре определяют бледность кожных покровов. Для выраженного дефекта аортального клапана характерны усиленная пульсация крупных и мелких артерий (усиленная пульсация сонных артерий — «пляска каротид»), а также видимая на глаз пульсация всех поверхностно расположенных крупных артерий (плечевой, лучевой, височной, бедренной и др.). Характерно также ритмичное покачивание головы (вперёд и назад) в соответствии с фазами сердечного цикла (симптом Мюссе). При осмотре ногтевого ложа наблюдают попеременное покраснение (в систолу) и побледнение (в диастолу) основания ногтя при одновременном интенсивном надавливании на его верхушку (симптом Квинке). Характерен симптом Ландольфи — пульсация зрачков в виде их сужения и расширения.

При осмотре и пальпация области сердца определяют верхушечный толчок. Он усиленный, разлитой, смещён влево и вниз. Систолическое (!) дрожание определяют по левому и правому краю грудины, в яремной вырезке, возможно — на сонных артериях.

При перкуссии области сердца у всех беременных с недостаточностью аортального клапана определяют резкое смещение левой границы относительной тупости сердца влево. Характерна также «аортальная конфигурация» сердца («талия» подчёркнута).

При аускультации во втором межреберье справа от грудины и в третьем–четвёртом межреберье у левого края грудины определяют протодиастолический шум на аорте, который проводится на верхушку сердца, начинается сразу после II тона, постепенно ослабевая на протяжении диастолы. В зависимости от этиологии порока II тон может или усиливаться (при сифилитическом поражении — «звенящий» II тон с металлическим оттенком), или ослабевать вплоть до исчезновения (при ревматической лихорадке или инфекционном эндокардите). Часто выслушивается патологический III тон. При органической недостаточности аортального клапана на аорте и в точке Боткина выслушивается функциональный систолический шум (проводиться на область грудины, верхушку сердца, в область яремной вырезки и вдоль сонных артерий).

Пульс при этом пороке характеризуют как скорый, высокий, большой и быстрый (celer, altus, magnus et frequens). У больных выявить два сосудистых аускультативных феномена: двойной шум Дюрозье (выслушивается над бедренной артерией в паховой области) и двойной тон Траубе (два тона на крупной артерии, например бедренной; второй тон связан с обратным током крови в артериальной системе, обусловленным выраженной аортальной регургитацией).

При недостаточности аортального клапана происходит повышение систолического и снижение диастолического АД (в результате увеличивается пульсовое АД). В связи с этим при измерении АД методом Короткова диастолическое АД оказывается сниженным до нуля, т.е. появляется «бесконечный тон».

При исследовании лёгких определяют влажные хрипы, свидетельствующие о застое крови в МКК. Однако хрипы встречаются достаточно редко (только в стадии декомпенсации порока).

При правожелудочковой недостаточности можно определить гепатомегалию и асцит (редко!).
Лабораторные исследования
● Клинический анализ крови.
● Коагулограмма крови.
Инструментальные исследования
ЭКГ позволяет обнаружить признаки гипертрофии левого желудочка. Только при декомпенсации недостаточности аортального клапана определяют депрессию сегмента *RS–T* и инверсию зубцов *T*. Изменения зубцов *P* также не характерны для изолированной недостаточности аортального клапана (при «митрализации» порока и развитии относительной недостаточности митрального клапана в отведениях I, aVL и $V_{5,6}$ может увеличиваться амплитуда и продолжительность зубцов *P*, а также появляться их раздвоение). При нарушениях проводимости в гипертрофированном и дилатированном левом желудочке могут появляться признаки блокады левой ножки пучка Гиса.
При рентгенографии грудной клетки можно обнаружить признаки дилатации левого желудочка.
Главным признаком аортальной регургитации при одномерной эхокардиографии бывает диастолическое дрожание передней створки МК. Косвенным признаком тяжелой недостаточности аортального клапана считают раннее смыкание створок МК в результате значительного повышения давления в левом желудочке. При двухмерной эхокардиографии у больных с недостаточностью аортального клапана определяют значительное расширение левого желудочка.
Наибольшей информативностью обладает допплерэхокардиография с использованием ЦДК. Аортальная регургитация в апикальной или левой парастернальной позиции фиксируется как поток смешанного окрашивания, начинающийся от аортального клапана и проникающий в левый желудочек. Определение степени недостаточности аортального клапана основано на измерении времени полуспада (T1/2) диастолического градиента давления между аортой и левым желудочком. Скорость аортальной регургитации определяется градиентом давления между аортой и левым желудочком; чем быстрее уменьшается эта скорость, тем быстрее выравнивается давление между аортой и левым желудочком и тем более выражена недостаточность аортального клапана.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику проводят с аортальным стенозом, ревматизмом, недостаточностью трёхстворчатого клапана.
Показания к консультации других специалистов
Консультация терапевта и кардиолога.
Пример формулировки диагноза
Беременность 23 нед. Ревматический порок сердца — недостаточность аортального клапана. Нарушение кровообращения I стадии.

ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение
Соблюдения режима труда и отдыха.
Медикаментозное лечение
После хирургического лечения регулярная антикоагулянтная профилактика.
Хирургическое лечение
Показания к оперативному лечению аортальной недостаточности:
- признаки гипертрофии левого желудочка на ЭКГ;
- пульсовое давление 80 мм рт.ст. и более;
- симптомы СН, коронарной или церебральной недостаточности;
- регургитация, составляющая 50% ударного объёма и более;
- конечное диастолическое давление в левом желудочке (по УЗИ) выше 20 мм рт.ст.

При протезировании аортального клапана используют шариковые протезы. Основной причиной отдалённой летальности и ухудшения результатов операции служат тромбоэмболические осложнения. Регулярная адекватная антикоагулянтная профилактика позволяет снизить их частоту к 10 годам после операции в 2 раза. В последние годы применяются биологические трансплантаты аортального клапана, взятые от трупа человека, от свиньи и телят. Готовят также клапаны из твёрдой мозговой оболочки и перикарда в металлическом каркасе. Биологические трансплантаты не травмируют форменные элементы крови, такой протез быстро эндотелизируется (в течение 3 мес после операции), предотвращает развитие тромбоэмболических осложнений. Однако беременность у этой группы больных противопоказана.
Профилактика и прогнозирование осложнений гестации
См. «Беременность и стеноз митрального отверстия».
Особенности лечения осложнений гестации

Лечение осложнений гестации по триместрам

При возникновении гестоза во II и III триместре проводят соответствующую терапию.
При развитии ФПН и хронической гипоксии плода во II и III триместре проводят терапию, направленную на улучшение маточно-плацентарного кровотока, улучшение трофической функции плаценты и нормализацию метаболических процессов.
При угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Необходима консультация терапевта-кардиолога. В I и II триместре один раз в 2 нед, в III триместре — еженедельно.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Выбор срока и метода родоразрешения проводится строго индивидуально с учётом активности ревматизма, наличия порока и состояния сердечно-сосудистой системы, состояния внутриутробного плода.
Все беременные с ревматизмом в неактивной фазе, при проведении необходимых лечебно-профилактических мероприятий, родоразрешаются в срок через естественные родовые пути.

При недостаточности кровообращения I и IIA стадии родоразрешение при активном ревматическом процессе осуществляют через естественные родовые пути с выключением потуг путём наложения акушерских щипцов. При тяжелой декомпенсации кровообращения, вызванной пороком сердца и обострением ревмокардита, может возникнуть необходимость в производстве КС.

ПРОГНОЗ

Прогноз при сохранённой функции левого желудочка благоприятный.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ТРИКУСПИДАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Трикуспидальный стеноз — порок сердца, характеризующийся затруднением диастолического тока крови через трёхстворчатый клапан в результате сращения его створок, что приводит к увеличению диастолического градиента давления между правым предсердием и правым желудочком.

СИНОНИМЫ

Стеноз правого атриовентрикулярного отверстия, стеноз правого предсердно-желудочкового отверстия, стеноз трёхстворчатого клапана, стеноз трёхстворчатого клапана.

КОД МКБ-10

I07.0 Трикуспидальный стеноз.

I36.0 Неревматический стеноз трехстворчатого клапана.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Пороки трёхстворчатого клапана (стеноз и недостаточность) в изолированном виде в клинической практике практически не встречаются. Как правило, эти патологические изменения сочетаются с поражениями других клапанов сердца, входя в состав комбинированных поражений. Однако данные относительно частоты изолированного трикуспидального стеноза разноречивы. Этот порок можно выявить у 5–10% больных с митральным стенозом. Наиболее часто наблюдают сочетание трикуспидального стеноза с недостаточностью трёхстворчатого клапана (сочетанный порок трёхстворчатого клапана).

КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают врождённый и приобретённый трикуспидальный стеноз. Врождённый встречается в составе синдрома Эйзенменгера, приобретённый — сочетается с митральным стенозом и/или стенозом устья аорты. В норме площадь правого атриовентрикулярного отверстия составляет 3,5–4 см^2. В зависимости от площади сужения трикуспидального отверстия выделяют:

- лёгкий (незначительный) стеноз — площадь отверстия уменьшается до 3 см^2;
- умеренный стеноз — площадь отверстия 1,6–3 см^2;
- тяжёлый (значительный) стеноз — площадь отверстия менее 1,5 см^2.

ЭТИОЛОГИЯ

Выделяют несколько групп причин, приводящих к формированию приобретённого трикуспидального стеноза.

К первой группе относят причины формирования органического поражения трёхстворчатого клапана. Ведущая роль принадлежит эндокардитам (наиболее часто ревматической этиологии, однако трикуспидальный стеноз может быть следствием септического и инфекционного эндокардита). Значительно реже поражение трёхстворчатого клапана может быть следствием фиброэластоза, болезни Уиппла, болезни Фабри и других патологических состояний. Стеноз может обнаруживаться у больных системной красной волчанкой, карциноидной болезнью.

Ко второй группе причин относят факторы, вызывающие механическое препятствие току крови через правое атриовентрикулярное отверстие, не вызывающие повреждение непосредственно створок трёхстворчатого клапана: миксома правого предсердия, метастатические опухоли системы нижней полой вены.

Третья группа факторов способствует развитию функционального трикуспидального стеноза (миокардиты и лёгочно-сердечная недостаточность).

ПАТОГЕНЕЗ

В результате повышения давления в правом предсердии развиваются его гипертрофия и дилатация, затрудняется приток крови к правому отделу сердца и возникает выраженный застой в венозном русле БКК. Уменьшается сердечный выброс в покое, причём его адекватное увеличение во время нагрузки становится невозможным. Это сопровождается активацией симпатоадреналовой системы, повышением общего периферического сосудистого сопротивления, нарушением перфузии периферических органов и тканей.

Сочетание митрального стеноза и трикуспидального стеноза приводит к уменьшению признаков застоя крови в МКК и увеличению застоя в БКК (вследствие трикуспидального стеноза). Разгрузка МКК связана с уменьшением сердечного выброса и снижением давления в лёгочной артерии, но только в том случае, если оно было увеличено в результате митрального стеноза.

ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Органические поражения трёхстворчатого клапана не безразличны для течения беременности. Гипертрофированные правые отделы сердца не выдерживают нагрузки объёмом, вызванным увеличением ОЦК, вследствие чего развивается дилатация правого предсердия и правого желудочка с набуханием вен шеи, застоем крови в печени, иктеричностью кожных покровов, асцитом, а потом отёками. Состояние ухудшается при появлении мерцательной аритмии. Такая правожелудочковая СН очень плохо поддаётся лечению, беременность приходиться прерывать или производить КС.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Поскольку трикуспидальный стеноз, как правило, сочетается со стенозом МК, в клинической картине преобладают симптомы, характерные для поражения МК. Только тщательная оценка специфических особенностей гемодинамики, появляющихся при таком сочетании, позволяет своевременно заподозрить недостаточность трёхстворчатого клапана. Жалобы на одышку и сухой кашель, а также другие признаки застоя в МКК, характерные для митрального стеноза, не соответствуют степени тяжести последнего, поскольку присоединение трикуспидального стеноза уменьшает приток крови в лёгочной артерии. У больной с сочетанным пороком сердца преобладают симптомы, обусловленные венозным застоем в БКК: отёки нижних конечностей, увеличение объёма живота, тяжесть в правом подреберье и эпигастральной области. Кроме того, больные отмечают выраженную слабость, быструю утомляемость при физической нагрузке, снижение физической активности. Эти симптомы связаны с низким сердечным выбросом.

При стенозе правого атриовентрикулярного отверстия больные жалуются на тяжесть или боли в правом подреберье, сердцебиение, отёки, общую слабость и быструю утомляемость.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Характерных осложнений беременности при пороке не описано. Как и при всех приобретённых пороках сердца, беременность может осложняться гестозом, угрозой преждевременных родов и ФПН.

ДИАГНОСТИКА

Анамнез

В анамнезе могут быть указания на ревматический процесс, системные заболевания соединительной ткани.

Физикальное исследование

При общем осмотре следует обратить внимание на акроцианоз и периферические отёки и их степень. При асците возможно увеличение размеров живота. Характерным признаком считают значительное набухание шейных вен и гепато-югулярный рефлюкс (усиление набухания шейных вен при давлении на область печени).

При пальпации и перкуссии области сердца определяют усиленную и разлитую пульсацию в области сердечного толчка и в эпигастральной области. Для трикуспидального стеноза характерно смещение вправо правой границы относительной тупости сердца. Абсолютная тупость сердца расширена.

Для аускультативной картины характерен громкий I тон, особенно на вдохе, у основания мечевидного отростка. В отличие от «хлопающего» тона при митральном стенозе I тон при трикуспидальном стенозе более высокой тональности, меньшей продолжительности и лучше выслушивается в зоне аускультации трёхстворчатого клапана. При изолированном пороке II тон может быть ослаблен во втором межреберье слева от грудины, а при сочетании со стенозом МК — II тон на лёгочной артерии имеет нормальную интенсивность. В 40% случаев в месте прикрепления V ребра к грудине выслушивается тон (щелчок) открытия трёхстворчатого клапана. Наиболее характерный признак — диастолический (пресистолический) шум, лучше выслушиваемый в пятом межреберье у левого края грудины; шум усиливается на вдохе, вследствие усиления венозного возврата (симптом Риверо-Корвалло).

АД (систолическое и пульсовое) снижено вследствие уменьшения величины сердечного выброса.

При исследовании лёгких определяют влажные хрипы, которые свидетельствуют о застое крови в МКК и достаточно часто встречаются при сочетании трикуспидального стеноза и митрального стеноза.

При перкуссии и пальпации органов брюшной полости можно обнаружить признаки гепатомегалии и асцита, что бывает следствием застоя крови в БКК.

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Коагулограмма крови.

Инструментальные исследования

В редких случаях изолированного стеноза трёхстворчатого клапана при регистрации ЭКГ обнаруживают признаки гипертрофии правого предсердия. Сочетание трикуспидального стеноза и недостаточности трёхстворчатого клапана сопровождается признаками гипертрофии правого желудочка и правого предсердия. Если одновременно присутствует митральный стеноз, к этим изменениям добавляются признаки гипертрофии левого предсердия.

При **рентгенографии** грудной клетки определяют значительное увеличение правого предсердия со значительной выпуклостью правого края сердечной тени.

Эхокардиография и допплерография

ЭхоКГ. Одномерное (М-режим) исследование, позволяет обнаружить снижение скорости диастолического прикрытия передней створки трёхстворчатого клапана. При двухмерном (В-режим) исследовании обнаруживают утолщение створок трёхстворчатого клапана и их неполное раскрытие. В апикальной позиции определяют куполообразное диастолическое выбухание передней створки трёхстворчатого клапана в полость правого желудочка. В-режим ЭхоКГ позволяет обнаружить увеличение размеров правого предсердия.

При ДопплерЭхоКГ в непревывно-волновом режиме возможно исследование транстрикуспидального диастолического потока крови. Для трикуспидального стеноза характерно значительное увеличение диастолического градиента давления между правым предсердием и правым желудочком и замедление снижения этого градиента в период наполнения правого желудочка.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика проводится с пороками трёхстворчатого клапана, с сочетанными пороками митрального и аортального клапанов.

Показания к консультации других специалистов

Необходима консультация терапевта-кардиолога. В I и II триместре один раз в 2 нед, в III триместре — еженедельно.

Пример формулировки диагноза

Беременность 16 недель. Комбинированный ревматический порок сердца — трикуспидальный стеноз и митральный стеноз. Недостаточность кровообращения II стадии.

ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение

Не проводится.

Медикаментозное лечение

При появлении СН проводят соответствующую терапию.

Хирургическое лечение

Средняя продолжительность жизни женщин с трикуспидальным стенозом составляет 23 года. Прогноз практически не улучшается после трикуспидальной комиссуротомии. В последние годы производят аннулопластику трёхстворчатого клапана, а у 25% с грубыми органическими изменениями створок — протезирование клапана. Пятилетняя выживаемость при аннулопластике составляет 70,4%, при протезировании — 65%. На оценку состояния влияет исход лечения митрального и аортального клапанов. Изолированную замену трёхстворчатого клапана производят крайне редко, обычно при деформирующих инфекционных эндокардитах, возникающих, как правило, после аборта.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

См. «Беременность и стеноз митрального отверстия».

Особенности лечения осложнений гестации

Лечение осложнений гестации по триместрам

Рекомендуется при всех вариантах данного порока прерывание беременности на ранних сроках гестации с последующей внутриматочной контрацепцией. После успешного хирургического лечения порока, можно вернуться к вопросу о запланированной беременности и рождении ребенка.

При возникновении гестоза во II и III триместре проводят соответствующую терапию.

При развитии ФПН и хронической гипоксии плода во II и III триместре проводят терапию, направленную на улучшение маточно-плацентарного кровотока, улучшение трофической функции плаценты и нормализацию метаболических процессов.

При угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

При возникновении осложнений в родах, проводят терапию, направленную на ликвидацию патологических состояний.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Показаны консультации терапевта, кардиолога и кардиохирурга.

ПРОГНОЗ

Прогноз зависит от степени стенозирования трёхстворчатого клапана и наличия сопутствующих клапанных поражений, следовательно и от нарушений внутри- и внесердечной гемодинамики.

БЕРЕМЕННОСТЬ И НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРЁХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА

Недостаточность трёхстворчатого клапана — порок сердца, обусловленный неплотным смыканием створок клапана во время систолы желудочков, что вызывает патологическую регургитацию крови из правого желудочка в правое предсердие. У 80–90% здоровых людей при эхокардиографии во время систолы обнаружена небольшая физиологическая регургитация крови в правой предсердие, однако обратный ток крови в этих случаях незначителен. Патологическая трикуспидальная регургитация крови при пороке трёхстворчатого клапана приводит к заметным нарушениям внутрисердечной гемодинамики.

Синонимы

Недостаточность правого атриовентрикулярного отверстия, недостаточность правого предсердно-желудочкового отверстия, трикуспидальная недостаточность, недостаточность трикуспидального клапана.

КОД МКБ-10

I07.1 Трикуспидальная недостаточность.

I36.1 Неревматическая недостаточность трехстворчатого клапана.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Изолированная недостаточность трёхстворчатого клапана встречается примерно в 40% случаев. В 30% случаев наблюдают сочетанное поражение с МК и аортальным клапаном. Врождённая недостаточность трёхстворчатого клапана встречается в составе ВПР сердца (аномалии Эбштейна, незаращении атриовентрикулярного канала).

КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают органическую и функциональную недостаточность трёхстворчатого клапана.

ЭТИОЛОГИЯ

Органическая недостаточность характеризуется грубыми морфологическими изменениями створок трёхстворчатого клапана (уплотнение, сморщивание, деформации и обызвествление) и чаще всего развивается при ревматической лихорадке и инфекционном эндокардите. При функциональной недостаточности трёхстворчатого клапана грубые морфологические изменения его створок отсутствуют, а неполное смыкание обусловлено нарушением функции клапанного аппарата (фиброзного кольца, сухожильных хорд, сосочковых мышц). Эта форма порока сердца в практике наблюдают чаще. Можно выделить несколько причин функциональной недостаточности трёхстворчатого клапана: заболевания с высокой гипертензией МКК, сопровождающейся дилатацией правого желудочка и значительным растяжением фиброзного кольца трёхстворчатого клапана (митральные пороки сердца, хроническое лёгочное сердце, хроническая СН любого генеза с лёгочной гипертензией, первичная лёгочная гипертензия, ТЭЛА, осложнённая острым лёгочным сердцем, некоторые ВПР сердца, такие, как дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток и другие пороки; инфаркт миокарда правого желудочка с признаками острой правожелудочковой недостаточности); поражение сосочковых мышц и сухожильных хорд трёхстворчатого клапана (тупая травма грудной клетки, инфаркт миокарда правого желудочка с поражением сосочковой мышцы).

ПАТОГЕНЕЗ

В результате объёмной перегрузки развивается гипертрофия и дилатация правого предсердия и правого желудочка и застой крови в венах БКК. Этот застой имеет особенности, отличающие его от застоя крови при правожелудочковой недостаточности (не сочетающейся с недостаточностью трёхстворчатого клапана) — возникает градиент давления в полых венах, направленный в сторону от сердца; эта обратная пульсовая волна отражена картиной систолического наполнения крупных вен («положительный венный пульс»). Происходит снижение сердечного выброса, особенно при физической нагрузке, что сопровождается нарушением перфузии периферических органов и тканей, а также снижение ударного объёма правого желудочка, что приводит к разгрузке МКК и относительному снижению ранее повышенного давления в лёгочной артерии.

Патогенез осложнений гестации

В I триместре наиболее часто происходит обострение ревмокардита.

С 26 по 32 недели гестации увеличивается ОЦК, минутный объём сердца, снижается гемоглобин, организм беременной испытывает максимальные нагрузки.

С 35 недели до начала родов увеличивается масса тела, затрудняется лёгочное кровообращение из-за высокого стояния дна матки, снижается функция диафрагмы.

Во время родов увеличивается артериальное давление, систолический и минутный объём сердца.

В раннем послеродовом периоде возможны послеродовые коллапсы из-за резкого изменения внутрибрюшного и внутриматочного давления.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина складывается из сочетания признаков, характерных для недостаточности трёхстворчатого клапана, и признаков других заболеваний сердца, сопровождающихся лёгочной гипертензией. В одних случаях симптомы недостаточности трёхстворчатого клапана развиваются постепенно, наслаиваясь на признаки выраженной лёгочной гипертензии и недостаточности правого желудочка (митральный стеноз), в других случаях — они возникают быстро и определяют клиническую картину заболевания и его прогноз (травма сердца, инфаркт миокарда правого желудочка). Возникновение недостаточности трёхстворчатого клапана у больных с высокой лёгочной гипертензией приводит к появлению (усугублению) признаков застоя крови в БКК (быстрое нарастание отёков, тяжесть в правом подреберье, тошнота, анорексия, сонливость, быстрое увеличение живота в объёме, чувство распирания по всему животу, метеоризм). Важный признак — нарастание общей слабости и утомляемость при выполнении минимальной нагрузки. Такое снижение физической активности объясняют резким уменьшением сердечного выброса.

Наблюдается умеренная одышка при напряжении, которая не ограничивает активность больной так резко, как при митральном стенозе. Больные не испытывают затруднения при дыхании в положении лёжа, но ощущают слабость, сердцебиение; возникают неопределённые боли в области сердца при движении.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Характерные осложнения беременности при недостаточности трёхстворчатого клапана отсутствуют. Как и при всех ППС, беременность может осложняться гестозом, угрозой преждевременных родов и ФПН. Все особенности течения беременности и её исход определяются сопутствующими клапанными поражениями и степенью нарушений внутрисердечной и системной гемодинамики.

ДИАГНОСТИКА

Анамнез

В анамнезе перенесённый ревматический эндокардит, травмы с разрывом сосочковых мышц трёхстворчатого клапана, митральные пороки сердца.

Физикальное исследование

При внешнем осмотре обращает на себя внимание тяжёлое общее состояние больной, вынужденное (горизонтальное с низким изголовьем) положение, связанное с необходимостью гемодинамической разгрузки МКК. Определяется выраженный акроцианоз (иногда с желтушным оттенком), причиной которого служит застой крови в венах БКК и нарушение функции печени. Лицо у больных с правожелудочковой недостаточностью и тотальной СН одутловатое, кожа желтовато-бледная со значительным цианозом губ, кончика носа, ушей; рот полуоткрыт, глаза тусклые (лицо Корвизара), вены шеи набухшие (даже в вертикальном положении). При выраженной недостаточности трёхстворчатого клапана можно обнаружить пульсацию вен шеи, совпадающую с систолой желудочков.

При осмотре и пальпации области сердца определяют разлитую прекардиальную пульсацию, которая располагается слева от грудины (усиленный и разлитой сердечный толчок) и распространяется на эпигастральную область.

При перкуссии сердца правая граница относительной тупости значительно смещена вправо. Отмечают также расширение абсолютной тупости (дилатация правого желудочка). Другие границы изменены, если недостаточность трёхстворчатого клапана развивается на фоне других пороков сердца.

Для аускультативной картины при недостаточности трёхстворчатого клапана характерно ослабление I тона, однако признак непостоянен, особенно при сочетании недостаточности трёхстворчатого клапана с митральным стенозом. Органическая недостаточность трёхстворчатого клапана может сопровождаться уменьшением громкости II тона на лёгочной артерии; при относительной недостаточности трёхстворчатого клапана (т.е. на фоне состояний, сопровождающихся лёгочной гипертензией) во втором межреберье слева от грудины сохраняется акцент II тона (выраженность акцента становится меньше, если развивается декомпенсация правого желудочка). Часто выслушивается патологический III тон (формируется протодиастолический ритм галопа). Характерный систолический шум лучше выслушивается в области между левым краем грудины и левой срединно-ключичной линией в пятом–шестом межреберье, усиливается на вдохе и в положении на правом боку, что связано с увеличением венозного притока к правому предсердию и степени трикуспидальной регургитации (симптом Риверо-Корвалло); шум занимает обычно всю систолу или большую её часть и всегда начинается одновременно с I тоном.

При значительном снижении сердечного выброса отмечают тенденцию к снижению АД.

Для оценки ЦВД проводят абдоминально-югулярную (гепато-югулярную) пробу. В течение 10 с надавливают ладонью на переднюю брюшную стенку в области проекции печени, что застое в венах БКК (при недостаточности трёхстворчатого клапана) приводит к усилению набухания вен шеи (возрастанию ЦВД). В норме увеличение венозного возврата при достаточной сократительной способности правого желудочка не сопровождается набуханием шейных вен и увеличением ЦВД.

При исследовании нижних конечностей определяют отёчный синдром (отёки области стоп, голеней, иногда отёки достигают поясницы).

В брюшной полости нередко определяют свободную жидкость (асцит), а при исследовании лёгких — гидроторакс. Печень увеличена (гепатомегалия), уплотнена, умеренно болезненна при пальпации, край её закруглен. Если сформировался кардиальный фиброз печени, край печени становится плотный и заострённым. Иногда (редко) при исследовании печени можно обнаружить её истинную пульсацию («печёночный пульс») или симптом Фридрейхса (распространение обратной пульсовой волны приводит к ритмичному увеличению кровенаполнения печени). Возможно также обнаружение передаточной пульсации печени, обусловленной сокращением гипертрофированного и дилатированного правого желудочка, близко расположенного к печени). Ещё один из характерных для недостаточности трёхстворчатого клапана клинических симптомов — симптом «качелей» (не совпадающая по времени пульсация области сердца и области печени).

Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови.
- Биохимичесикй анализ крови.
- Коагулограмма.

Инструментальные исследования

На ЭКГ при изолированной недостаточности трёхстворчатого клапана можно обнаружить признаки гипертрофии правого предсердия и правого желудочка. При комбинированном митрально-трикуспидальном пороке сердца

(например, стенозе митрального отверстия и недостаточности трёхстворчатого клапана) на ЭКГ можно обнаружить признаки гипертрофии правого желудочка и комбинированной гипертрофии левого и правого предсердий.
При изолированной недостаточности трёхстворчатого клапана рентгенологически обнаруживают признаки дилатации правого предсердия и правого желудочка.
При эхокардиографии в М-модальном и двухмерном режимах могут быть обнаружены косвенные признаки недостаточности трёхстворчатого клапана: дилатация и гипертрофия правого предсердия и правого желудочка, возможны парадоксальные движения межжелудочковой перегородки и систолическая пульсация нижней полой вены.
Допплерэхокардиография позволяет обнаружить прямые и достоверные признаки трикуспидальной регургитации. В зависимости от степени недостаточности струя регургитации определяется в правом предсердии на различной его глубине, иногда достигает нижней полой вены и печёночных вен. Следует помнить, что у 60–80% здоровых лиц также определяется незначительная регургитация крови из правого желудочка в правое предсердие, однако максимальная скорость обратного тока крови при этом не превышает 1 м/с.
Дифференциальная диагностика
Дифференциальную диагностику проводят для оценки сочетанного клапанного поражения или изолированной недостаточности трёхстворчатого клапана.
Показания к консультации других специалистов
Необходима консультация терапевта, кардиолога и кардиохирурга
Пример формулировки диагноза
Беременность 19 нед. Комбинированный ревматический порок сердца — недостаточность трёхстворчатого клапана и митральный стеноз. Недостаточность кровообращения IIБ стадии.

ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение
Не проводится.
Медикаментозное лечение
При появлении СН проводят соответствующую терапию.
Хирургическое лечение
См. «Беременность и трикуспидальный стеноз».
Профилактика и прогнозирование осложнений гестации
См. «Беременность и стеноз митрального отверстия».
Особенности лечения осложнений гестации

Лечение осложнений гестации по триместрам

Наиболее целесообразно прервать беременность на ранних сроках и в дальнейшем использовать внутриматочную контрацепцию. К вопросу о рождении ребенка следует вернуться после успешной хирургической коррекции порока.
При возникновении гестоза во II и III триместре проводят соответствующую терапию.
При развитии ФПН и хронической гипоксии плода во II и III триместре проводят терапию, направленную на улучшение маточно-плацентарного кровотока, улучшение трофической функции плаценты и нормализацию метаболических процессов.
При угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Консультация терапевта, кардиолога и кардиохирурга.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

В случае поступления в стационар больной беременной в позднем сроке гестации, учитывая преимущественную нагрузку при трикуспидальном пороке на правые отделы сердца, следует отдавать предпочтение родам через естественные родовые пути с выключением потуг путем наложения акушерских щипцов. После такого родоразрешения признаки СН нарастают в меньшей степени, нежели после КС. Абдоминальный способ родоразрешения сопровождается «гемодинамическим ударом» по правым отделам сердца, что ведёт к быстрому нарастанию СН. Однако такие больные встречаются редко, и обычно беременность у них заканчивается самопроизвольным абортом (ранним или поздним) или самопроизвольными преждевременными родами. В таких случаях показано выжидательная тактика. При появлении симптомов угрозы самопроизвольного прерывания беременности не следует применять меры к сохранению беременности.

ПРОГНОЗ

Прогноз определяется степенью выраженности порока и наличием сопутствующих клапанных поражений, следовательно и нарушениями внутри- и внесердечной гемодинамики.

БЕРЕМЕННОСТЬ И СТЕНОЗ УСТЬЯ ЛЁГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Стеноз устья лёгочной артерии — порок сердца, характеризующийся затруднением тока крови из правого желудочка в лёгочную артерию, что приводит к гипертрофии правого желудочка.
Синонимы
Клапанный стеноз лёгочной артерии, стеноз лёгочной артерии.

КОД МКБ-10

I37.0 Стеноз клапана лёгочной артерии.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Пороки клапана лёгочной артерии (стеноз и недостаточность) практически не встречаются в изолированном виде у беременных. Как правило, эти патологические изменения сочетаются с поражениями других клапанов сердца, входя в состав комбинированных поражений, или бывают составной частью ряда ВПР сердца. В связи с вышеизложенным, данных относительно частоты изолированных поражений клапанного аппарата лёгочной артерии нет. По патологоанатомическим данным, как сочетанное изменение, порок наблюдают в 2–12% случаев.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют несколько форм сужения устья лёгочной артерии:
● клапанный стеноз (собственно стеноз клапана лёгочной артерии);
● инфундибулярный стеноз;

● надклапанный стеноз.
Приобретённые поражения клапана лёгочной артерии, как правило, сочетаются с аналогичными изменениями МК и аортального клапана. Как врождённая патология, Стеноз устья лёгочной артерии может быть изолированным или быть составной частью ряда ВПР сердца.
Для практических целей применяют классификацию, основанную на определении уровня систолического давления в правом желудочке:
● I стадия (умеренный стеноз) — систолическое АД менее 60 мм рт.ст;
● II стадия (выраженный стеноз) — систолическое АД составляет 61–100 мм рт.ст;
● III стадия (резко выраженный стеноз) — систолическое АД более 100 мм рт.ст.

ЭТИОЛОГИЯ

Стеноз устья лёгочной артерии может возникать при дисплазии клапана лёгочной артерии, при бикуспидальном клапане лёгочной артерии, а также быть составной частью некоторых ВПР сердца: триады Фалло, открытого атриовентрикулярного канала, а также дефекта межжелудочковой перегородки. Инфундибулярный стеноз устья лёгочной артерии может быть следствием гипертрофической обструктивной кардиопатии.

ПАТОГЕНЕЗ

Сужение устья лёгочной артерии приводит к повышению давления в правом желудочке, формированию его концентрической гипертрофии, а при декомпенсации — дилатации, снижению кровенаполнения МКК, увеличению давления в правом желудочке и возникновению трикуспидальной регургитации. Через определённое время стеноз устья лёгочной артерии приводит к гипертрофии и дилатации правого предсердия. Возможно открытие овального окна и формирование венозно-артериального сброса крови. В результате повышения давления в правом предсердии развивается застой крови в венозном русле БКК (при крайне тяжёлом пороке и в стадии его декомпенсации).
Патогенез осложнений гестации
В I триместре наиболее часто происходит обострение ревмокардита.
С 26 по 32 недели гестации увеличивается ОЦК, минутный объём сердца, снижается гемоглобин, организм беременной испытывает максимальные нагрузки.
С 35 недели до начала родов увеличивается масса тела, затрудняется лёгочное кровообращение из-за высокого стояния дна матки, снижается функция диафрагмы.
Во время родов увеличивается артериальное давление, систолический и минутный объём сердца.
В раннем послеродовом периоде возможны послеродовые коллапсы из-за резкого изменения внутрибрюшного и внутриматочного давления.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические проявления отражают степень стенозирования устья лёгочной артерии. При умеренной степени сужения течение порока бессимптомное. Выраженный стеноз клинически проявляется одышкой при физической нагрузке. Больные могут жаловаться на головокружения, боли в области сердца и нарушение сердечного ритма («перебои»).

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Беременность при умеренном и выраженном стенозе устья лёгочной артерии редко осложняется гестозом, угрозой преждевременных родов и ФПН. Вследствие увеличения ОЦК могут ухудшаться внутрисердечные гемодинамические изменения.

ДИАГНОСТИКА

Анамнез
В анамнезе наличие врождённых пороков сердца: триады Фалло, открытого атриовентрикулярного канала, а также дефекта межжелудочковой перегородки.
Физикальное исследование
При общем осмотре можно обнаружить набухание и усиленную пульсацию шейных вен. При венозно-артериальном сбросе крови возникает цианоз. О наличии резко выраженного стеноза свидетельствует цианоз, симптомы часовых стёкол, одышка при минимальной физической нагрузке.
При осмотре области сердца можно обнаружить «сердечный горб», при пальпации — систолическое дрожание, а при перкуссии — значительное смещение вправо правой границы относительной тупости сердца, а также расширение абсолютной тупости сердца.
Аускультативные признаки отражают степень стеноза устья лёгочной артерии. При умеренном стенозе выслушивают раздвоение II тона и ослабление его лёгочного компонента, а также ранний систолический шум на лёгочной артерии (ромбовидный, высокоамплитудный, начинается за I тоном и оканчивается до начала II тона). При выраженном стенозе II тон на лёгочной артерии раздвоен, значительно ослаблен его лёгочный компонент; систолический шум продолжительный, ромбовидный, его пик приходится на вторую половину систолы, часто продолжаясь дольше аортального компонента II тона. При резко выраженном стенозе оценить II тон трудно, поскольку его аортальный компонент скрывается за грубым систолическим шумом, а пульмональный компонент резко ослаблен или отсутствует.
При декомпенсации на верхушке можно выслушать патологические III и IV тоны, а также систолический шум недостаточности трёхстворчатого клапана.
При перкуссии и пальпации органов брюшной полости в стадии декомпенсации можно обнаружить признаки гепатомегалии и асцита.
Лабораторные исследования
● Клинический анализ крови.
● Коагулограмма.
Инструментальные исследования
Данные ЭКГ отражают степень перегрузки и гипертрофии правого желудочка. Можно определить ЭКГ-признаки гипертрофии правого предсердия.
При рентгенографии грудной клетки определяют значительное увеличение правого желудочка и правого предсердия с выпуклостью правого края сердечной тени, обеднение сосудистого рисунка лёгких.

Эхокардиография и допплерография

ЭхоКГ при локации лёгочной артерии позволяет достоверно поставить диагноз при использовании двухмерного режима (из парастернальной проекции длинной оси лёгочной артерии) и ЦДК. Признаки: утолщение створок клапана лёгочной артерии с куполообразным, неполным открытием в систолу, сращение клапана по комиссурам, гипертрофия стенок правого желудочка.
ДопплерЭхоКГ в непрерывно-волновом режиме позволяет оценить систолический градиент давления между правым желудочком и лёгочной артерией.
Дифференциальная диагностика
Дифференциальную диагностику изолированного стеноза устья лёгочной артерии следует проводить с пороками, одним из компонентов которых бывает стеноз устья лёгочной артерии (см. выше); пороками Фалло, атрезией лёгочной артерии, двойным отхождением сосудов от правого желудочка.
Показания к консультации других специалистов
Показаны консультации терапевта и кардиолога.
Пример формулировки диагноза
Беременность 10 нед. ВПР сердца: мембранозный дефект межпредсердной перегородки, клапанный стеноз устья лёгочной артерии. Недостаточность кровообращения I стадии.

ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение
Не проводится.
Хирургическое лечение
В наши дни лечение предпочитают начинать с чрескожной баллонной вальвулопластики — катетер с баллоном на конце вводят через бедренную вену по направлению к клапану лёгочной артерии. После установления катетера внутри клапана баллон заполняют и тем самым расширяют клапан. Результаты такого лечения очень хорошие. Тем не менее, некоторым больным приходиться выполнять открытую вальвулотомию. Операцию проводят в условиях искусственного кровообращения.
Профилактика и прогнозирование осложнений гестации
См. «Беременность и стеноз митрального отверстия».
Особенности лечения осложнений гестации

Лечение осложнений гестации по триместрам

При возникновении гестоза во II и III триместре проводят соответствующую терапию.
При развитии ФПН и хронической гипоксии плода во II и III триместре проводят терапию, направленную на улучшение маточно-плацентарного кровотока, улучшение трофической функции плаценты и нормализацию метаболических процессов.
При угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

При возникновении осложнений в родах проводят терапию, направленную на ликвидацию патологических состояний.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Показаны консультации терапевта и кардиолога.

ПРОГНОЗ

Прогноз определяется степенью стеноза устья лёгочной артерии и наличием сопутствующих клапанных поражений, а следовательно и нарушениями внутри- и внесердечной гемодинамики.

БЕРЕМЕННОСТЬ И НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КЛАПАНА ЛЁГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Недостаточность клапана лёгочной артерии — порок, характеризующийся неплотным смыканием створок клапана лёгочной артерии, ведущим к патологической регургитации крови во время диастолы из лёгочной артерии в правый желудочек и объёмной перегрузке последнего.

КОД МКБ-10

I37.1 Недостаточность клапана лёгочной артерии.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Изолированная приобретённая и врождённая органическая недостаточность клапана лёгочной артерии встречается крайне редко. Значительно чаще наблюдают относительную недостаточность клапана лёгочной артерии, например, при первичной лёгочной гипертензии с частотой 3% (у женщин в 3 раза чаще).

КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают приобретённую и врождённую, а также органическую и относительную (функциональную) недостаточность клапана лёгочной артерии.

ЭТИОЛОГИЯ

Причинами приобретённой органической недостаточность клапана лёгочной артерии может быть инфекционный эндокардит, ревматизм, сифилис, синдром Марфана, а также другие заболевания, приводящие к деформации створок клапана. Основной причиной врождённой органической недостаточности клапана лёгочной артерии бывает его агенезия. Относительная недостаточность клапана лёгочной артерии развивается при выраженной лёгочной гипертензии с расширением ствола лёгочной артерии и фиброзного кольца клапана (митральный стеноз, первичная лёгочная гипертензия или любые врождённые или ППС, осложнённые лёгочной гипертензией). В результате возникает патологическая регургитация в правый желудочек, что приводит к нарушениям внутрисердечной гемодинамики.

ПАТОГЕНЕЗ

Регургитация крови в правый желудочек приводит к его объёмной перегрузке. Возникают трикуспидальная регургитация и дилатация правого предсердия. Недостаточность клапана лёгочной артерии усугубляет признаки правожелудочковой недостаточности с застоем крови в венах БКК. Особенности кровенаполнения артерий МКК заключаются в значительном увеличении пульсового давления в лёгочной артерии, что проявляется пульсацией ствола лёгочной артерии и корней лёгких при рентгенологическом исследовании.
Патогенез осложнений гестации
В I триместре наиболее часто происходит обострение ревмокардита.

С 26 по 32 недели гестации увеличивается ОЦК, минутный объём сердца, снижается гемоглобин, организм беременной испытывает максимальные нагрузки.
С 35 недели до начала родов увеличивается масса тела, затрудняется лёгочное кровообращение из-за высокого стояния дна матки, снижается функция диафрагмы.
Во время родов увеличивается артериальное давление, систолический и минутный объём сердца.
В раннем послеродовом периоде возможны послеродовые коллапсы из-за резкого изменения внутрибрюшного и внутриматочного давления.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Обычно преобладают признаки лёгочной гипертензии и правожелудочковой недостаточности, (мучительная одышка при физической нагрузке, удушье, слабость, стенокардитические боли, не купируемые нитроглицерином, обмороки, периферические отёки, гепатомегалия, асцит).
Симптоматика обычно обусловлена первичным заболеванием, одним из осложнений которого чаще всего бывает недостаточность клапанов лёгочной артерии. Поэтому трудно выделить симптомы, характерные для данного порока. Обычно у больных отмечается длительная слабость, сонливость, сердцебиение, одышка, цианоз и отёки.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Поскольку наблюдений за особенностями течения беременности у больных с недостаточностью лёгочной артерии недостаточно, трудно оценить характерные для этой группы осложнения беременности. Все особенности течения беременности и её исход определяются сопутствующими клапанными поражениями, наличием и степенью выраженности лёгочной гипертензии и недостаточности правого желудочка.

ДИАГНОСТИКА

Анамнез
В анамнезе есть указания на хронические заболевания лёгких, сифилис, ревматизм, митральный стеноз.
Физикальное исследование
В случае развитии правожелудочковой недостаточности лицо становится одутловатым, кожа желтовато-бледная со значительным цианозом губ, кончика носа и ушей (акроцианоз). Вены шеи набухшие. Можно обнаружить их пульсацию.
При осмотре и пальпации области сердца слева от грудины определяют выраженную прекардиальную пульсацию (усиленный и разлитой сердечный толчок). Иногда бывает заметно ритмичное сотрясение грудины.
При перкуссии правая граница относительной тупости сердца смещена вправо. Отмечают также значительное расширение абсолютной тупости. Другие границы сердца изменены, если недостаточность клапана лёгочной артерии развивается на фоне других ППС или ВПР сердца.
При аускультации определяют мягкий дующий высокочастотный диастолический шум (по левому краю грудины, лучше выслушивается во втором–третьем межреберье, проводится вниз по левому и правому краям грудины, но не распространяется на верхушку сердца, начинается сразу после II тона, носит убывающий характер и усиливается на вдохе). Вследствие исчезновения лёгочного компонента характерно ослабление II тона.
При исследовании нижних конечностей обнаруживают отёчный синдром (отёки области стоп и голеней), а при исследовании органов брюшной полости — гепатомегалию и асцит.
Лабораторные исследования
● Клинический анализ крови.
● Коагулограмма.
Инструментальные исследования
На ЭКГ обычно обнаруживают признаки гипертрофии правого желудочка.
При рентгенологическом исследовании на фоне выраженного увеличения размеров сердца, особенно правого желудочка, определяются некоторые дополнительные признаки, характерные для недостаточности клапана лёгочной артерии: выбухание второй дуги левого контура сердца в прямой проекции, её усиленная пульсация, а также расширение корней лёгких и их пульсация («пляска корней легких»).
Допплерэхокардиография и ЦДК. Точный диагноз недостаточности клапана лёгочной артерии устанавливают при определении диастолической регургитации крови из лёгочной артерии в правый желудочек.
Дифференциальная диагностика
Дифференциальную диагностику проводят для оценки сочетанного клапанного поражения или изолированной недостаточности клапана лёгочной артерии.
Пример формулировки диагноза
Беременность 29 недель. Комбинированный ревматический порок сердца — митральный стеноз и недостаточность клапана лёгочной артерии. Недостаточность кровообращения IIA стадии.

ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение
Не проводится
Медикаментозное лечение
Прежде всего проводят лечение основного заболевания. При недостаточности клапана лёгочной артерии в результате лёгочной гипертензии показаны мероприятия, направленные на уменьшение лёгочной гипертензии и лечение правожелудочковой СН.
Профилактика и прогнозирование осложнений гестации
См. «Беременность и стеноз митрального отверстия».
Особенности лечения осложнений гестации

Лечение осложнений гестации по триместрам

При возникновении гестоза во II и III триместре проводят соответствующую терапию.
При развитии ФПН и хронической гипоксии плода во II и III триместре проводят терапию, направленную на улучшение маточно-плацентарного кровотока, улучшение трофической функции плаценты и нормализацию метаболических процессов.
При угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Необходимы консультации терапевта, кардиолога и кардиохирурга.

ПРОГНОЗ

Прогноз определяется степенью выраженности недостаточности клапана лёгочной артерии, наличием правожелудочковой недостаточности и сопутствующих клапанных поражений, а следовательно и нарушениями внутри- и внесердечной гемодинамики.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Акушерство от десяти учителей: Пер. с англ. / Под ред. С. Кэмпбелла и К. Лиза — 17-е изд. — М.: МИА, 2004 — 464 с.

Затикян Е.П. Врождённые и приобретённые пороки сердца у беременных (функциональная и ультразвуковая диагностика) — М.: Триада-Х, 2004 — 304 с.

Митина И.Н., Бондарев Ю.И. Неинвазивная ультразвуковая диагностика врождённых пороков сердца — М.: ВИДАР, 2004 — 304 с.

Патофизиология заболеваний сердечно-сосудистой системы Пер. с англ. (под ред. Аронова Д.М.) / Под ред. Л. Лили — М.: БИНОМ, 2003 — 598 с.

Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни: Сердечно-сосудистая система — 2005.

Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии / под ред. Г.М. Савельевой — М.: МИА, 2006 — 720 с.

ГЛАВА 40. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАНИЯ КРОВИ

40.1. АНЕМИИ БЕРЕМЕННЫХ

Анемия беременных — анемия, развивающаяся во время беременности (преимущественно во II или III триместре) вследствие недостаточного удовлетворения повышенной потребности организма матери и плода в веществах, необходимых для кроветворения.

КОД ПО МКБ-10

O99.0 Анемия, осложняющая беременность, роды и послеродовой период.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота анемий, определяемых по снижению Hb с использованием стандартов ВОЗ, колеблется в различных регионах мира в пределах 21–80%.

Среди анемий беременных 75–90% составляют железо- и белководефицитные анемии, другие формы встречаются гораздо реже.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Следует отличать анемии, развивающиеся во время беременности (вследствие дефицита железа, белка, фолиевой кислоты) от тех, что существовали до наступления её. Последние могут быть как приобретёнными, так и врождёнными (например, серповидно-клеточная).

Степень тяжести анемии определяют по данным лабораторного исследования:

• *умеренная*: Hb 109–70 г/л, количество эритроцитов $3{,}9–2{,}5\times10^{12}$/л, Ht 37–24%;

• *тяжёлая*: Hb 69–40 г/л; количество эритроцитов $2{,}5–1{,}5\times10^{12}$/л, Ht 23–13%;

• *очень тяжёлая*: Hb ≤40 г/л; количество эритроцитов менее $1{,}5\times10^{12}$/л, Ht ≤13%.

ЭТИОЛОГИЯ

У большинства женщин во время беременности развивается анемия, связанная с неравномерным увеличением объёма циркулирующей плазмы крови и объёма эритроцитов.

При беременности повышается потребность организма в пластических веществах и железе, и недостаточное их поступление приводит к тому, что темпы эритропоэза отстают от нарастания ОЦК.

Анемии беременных являются следствием многих причин, в том числе и вызванных беременностью: высокий уровень эстрогенов, ранние токсикозы, препятствую-щие всасыванию в ЖКТ микроэлементов, необходимых для кроветворения.

Факторы риска развития анемии у беременных:

• плохие бытовые условия: несбалансированное питание и недостаточное по-ступление с пищей железа, белков, витаминов, фолиевой кислоты, микроэлементов;

• хронические интоксикации, в том числе солями тяжёлых металлов (вредное производство, проживание в экологически неблагополучном регионе);

• хронические заболевания: ревматизм, СД, гастрит, заболевания почек, хронические инфекции;

• наличие анемии в анамнезе;

• кровопотери во время беременности;

• многоплодная беременность;

• частые роды с длительным лактационным периодом;

• неблагоприятная наследственность;

• короткие промежутки между родами.

ПАТОГЕНЕЗ

Суммарная потребность в железе в течение беременности — 1300 мг (300 мг — плоду). При недостаточном поступлении железа в организм или неполном его усвоении из-за дефицита белка у беременной развивается железодефицитная анемия, Hb ниже 110 г/л.

Выделяют следующие основные механизмы, которые способствуют развитию анемии у беременных:

• накопление в течение гестации продуктов обмена, оказывающих токсическое влияние на костный мозг;

• изменение гормонального баланса во время беременности (в частности, увеличение количества эстрадиола, вызывающего угнетение эритропоэза);

• предсуществующий дефицит железа (даже в странах с высоким уровнем жизни только 20% менструирующих женщин имеют запасы железа, достаточные для того, чтобы избежать развития дефицита железа во время беременности);

• частые беременности и роды, многоплодная беременность способствуют истощению депо же-леза в организме;

• дефицит в организме у беременной витами-на B_{12}, фолиевой кислоты и белка.

• кислородное голодание, при котором происходит нарушение окислительно-восстановительных процессов в организме женщины;

• иммунологические изменения в организме беременной, связанные с постоянной антигенной стимуляцией материнского организма со стороны тканей развивающегося плода (угнетение Т-клеточного звена иммунитета, повышение противотканевой сенсибилизации, накопление мелкодисперсных иммунных агрегантов и низкий уровень комплемента, снижение общего количества лимфоцитов).

ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

В основе механизма возникновения и развития осложнений гестации лежит гипоксия тканей матери, а также маточно-плодово-плацентарного комплекса. Анемия у беременных, особенно существовавшая до беременности, зна-чительно увеличивает перинатальные потери и заболеваемость новорож-дённых:

• повышение ПС (140–150‰);

• повышение перинатальной заболеваемости до 1000‰;

• ЗРП (32%);

• гипоксия (63%);

• гипоксическая травма мозга (40%);

• инфекционно-воспалительные заболевания (37%).

Беременность развивается в неполноценном эндометрии с формирующейся недостаточностью плацентарного ложа матки и хориона (плаценты).
• Развитие анемии в I триместре беременности приводит к недостаточности первой волны инвазии трофобласта, нарушению развития ворсин хориона и гипоплазии плаценты.
G Выраженная ангиопатия спиральных, а впоследствии маточно-плацентарных артерий приводит к снижению выработки оксида азота, потере эластичности и уменьшению диаметра указанных сосудов.
G Недостаточная васкуляризация приводит к структурным и функциональным изменениям в эндометрии: децидуальная трансформация задерживается на этапе рыхло расположенных децидуальных клеток промежуточного типа в субэпителиальной зоне и вокруг спиральных артерий, развивается выраженный отёк и фиброз стромы, диапедезные кровоизлияния, гемосидероз.
G Воспалительная инфильтрация субэпителиального пространства или поверх-ностного слоя париетального эндометрия сегментоядерными лейкоцитами, эозинофилами и плазматическими клетками приводит к поверхностной имплантации плодного яйца.
Если анемия возникла после наступления беременности (чаще во II триместре), то это зачастую является следствием дефицита железа и белка, в т.ч. алиментарного генеза, при повышенной в них потребности. В этой ситуации осложнения гестации также обусловлены гипоксическим синдромом, но возникают позже, и ПН носит, как правило, вторичный характер.
• Во II триместре гестации нарастающие циркуляторные и гипоксические нарушения приводят к усугублению первичной ПН и недостаточности второй волны инвазии трофобласта в стенки сосудов миометральных сегментов.
G Нарушается гестационная трансформация узких спиральных артерий в широкие сосудистые образования с низкорезистентным кровотоком.
G В области базальной мембраны, в плодовой части плаценты, в межворсинчатом пространстве откладывается фибриноид, который замуровывает часть ворсин.
G Происходит поражение сосудистого звена плацентарного барьера, спазм артериол и капиллярных сфинктеров.
• III триместр беременности при анемии характеризуется выраженными адаптационно-гомеостатическими реакциями, которые препятствуют досрочному отторжению фетоплацентарного комплекса.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Характерные признаки анемии во время беременности:
• вялость, общая слабость;
• бледность кожных покровов и слизистых;
• «синева» склер вследствие их дистрофических изменений, лёгкая желтизна области носогубного треугольника, ладоней как результат нарушения обмена каротина;
• мышечная слабость, не соответствующая степени анемии;
• извращение вкуса (патофагия), необычное пристрастие к некоторым запахам (патоосмия);
• ломкость волос и ногтей;
• хейлит (заеды);
• неотчётливая симптоматика гастрита;
• непроизвольное мочеиспускание (следствие слабости сфинктеров);
• симптомы поражения сердечно-сосудистой системы: сердцебиение, одышка, боли в груди и иногда отёки на ногах.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Наиболее неблагоприятна анемия, предшествующая наступлению беременности.
Осложнения I триместра: первичная ПН, гипоплазия амниона и хориона, низкая плацентация, предлежание плаценты, угроза прерывания беременности, НБ.
Осложнения II и III триместра: преждевременное прерывание беременности (поздний самопроизвольный выкидыш и преждевременные роды), угроза прерывания беременности, задержка развития плода (32%, во II триместре чаще по асимметричному типу, в III — по симметричному), гипоксия плода (63%, в том числе гипоксическая травма мозга — 40%), ПОНРП, гестоз.
Осложнения в родах: гипотония и слабость родовой деятельности — отмечаются у 10–15% рожениц. До 29% новорождённых рождаются в состоянии асфиксии. В последовом периоде нередко возникает обильное кровотечение.
Осложнения послеродового периода: гнойно-септические заболеваниями (у 12% родильниц и у 37% новорождённых), гипогалактия (у 38% родильниц), кровотечение.
Риск для новорождённых
• Развитие ранней плацентарной недостаточности при анемии у беременных способствует увеличению риска рождения детей с малой массой тела, с признаками ЗРП.
• Анемии оказывают влияние на становление функции внешнего дыхания (ФВД) у новорождённых.
• Неблагоприятно влияют анемии у матери и на постнатальное развитие ребенка, способствуя отставанию в массе тела, росте, повышению инфекционной заболеваемости, снижению показателей гуморального иммунитета и т.д.
Перинатальные потери:
• ПС повышается на 140–150‰;
• перинатальная заболеваемость — до 1000‰.

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

• Заболевания ЖКТ.
• Гинекологические заболевания,сопровождающиеся внешним или внутренним кровотечением (эндометриоз, миома матки и др.)
• Заболевания, проявляющиеся хроническими носовыми кровотечениями: идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, тромбоцитопатии, болезнь Рандю–Ослера (ангиоматоз сосудов носовой полости)
• Гломерулонефрит, мочекаменная болезнь.
• Хронические инфекционные заболевания.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

При выраженной анемии возможна тахикардия.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основными лабораторными признаками железоде-фицитной анемии являются:

• низкий цветовой показатель (отражает содержание Hb в эритроците и представляет собой расчетную величину);

• снижение среднего содержания Hb в эритроците;

• снижение количества эритроцитов. Микроцитоз, гипохромия, анизоцитоз и пойкилоцитоз в морфологической картине эритроцитов;

• снижение уровня железа в сыворотке крови (норма у женщин 12–25 мкмоль/л);

• повышение общей железосвязывающей способности сыворотки крови. Разница между показателями общей железосвязывающей способности сыворотки крови и сывороточного железа отражает латентную железосвязывающую способность;

• снижение насыщения трансферрина железом (норма — 16–50%). Определяется как отношение показателя железа сыворотки к общей железосвязывающей способности сыворотки крови;

• снижение содержания в сыворотке крови ферритина — белкового железосодержащего комплекса, являющегося одной из форм хранения железа в тканях. Наиболее чувствительный и специфичный лабораторный признак дефицита железа, однако при оценке этого показателя следует учитывать, что ферритин является также белком воспаления, поэтому при ряде состояний показатель может быть повышен даже при имеющемся дефиците железа;

• новая стратегия в диагностике железодефицитной анемии заключается в определении индекса соотношения растворимого рецептора трансферрина к ферритину. Это исследование в будущем заменит другие диагностические меро-приятия по определению концентрации железа в организме;

• морфологическое исследование костного мозга при железодефицитной анемии малоинформативно.

Таким образом, о наличии железодефицитной анемии можно говорить в случаях гипохромной анемии, сопровождающейся:

• снижением содержания сывороточного железа (ниже 12 мкмоль/л);

• повышением общей железосвязывающей способности сыворотки крови (выше 85 мкмоль/л);

• снижением концентрации ферритина в сыворотке крови (ниже 15 мкг/л);

• повышением латентной железосвязывающей способности сыворотки крови;

• снижением насыщения трансферрина железом (ниже 16%).

Следует отметить, что качество лабораторной диагностики зависит от правильности забора ма-териала и выполнения диагностических методик. Полученные показатели не будут соответствовать истинным, если:

• исследование проводится на фоне лечения анемии препаратами железа (необходимо проводить диагностику до начала лечения или не ранее 7 дней после отмены препаратов);

• производилось переливание эритроцитной массы и отмытых эритроцитов;

• не осуществляется правильное хранение материала (для исследования сывороточного железа должны использоваться пластиковые пробирки с пробкой);

• не производится правильный забор материала; кровь для исследования следует забирать в утренние часы, так как имеются суточные коле-бания концентрации железа в сыворотке (в утренние часы уровень железа выше).

Клинические анализы крови следует проводить ежемесячно, биохимические исследования назначают 1 раз в триместр, а также при динамическом лабораторном наблюдении.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Пункция костного мозга.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Железодефицитную анемию необходимо дифференцировать с гемоглобинопатиями, талассемией, другими формами анемии и синдромом анемизации вследст-вие других экстрагенитальных заболеваний и осложнений беременности.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ СПЕЦИАЛИСТОВ

• Тяжёлая степень анемии.

• Отсутствие эффекта от лечения в течение 2 месяцев или прогрессирование анемии.

• Наличие признаков апластической или гемолитической анемии.

• Возникновение проявлений геморрагического синдрома.

При анемии показана консультация терапевта, в особых случаях — гематолога.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 34 нед. Головное предлежание. Анемия беременных I степени.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

• Коррекция дефицита железа, белка, микроэлементов, витаминов (B_{12}).

• Ликвидация гипоксических состояний, профилактика и лечение ранней плацентарной недостаточности.

• Нормализация гемодинамики, системных, обменных и органных нарушений.

• Профилактика осложнений беременности и родов, коррекция биоценоза.

• Ранняя реабилитация в послеродовом периоде.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение включает в себя диету, богатую железом и белком. Но достичь нормализации уровня Hb с помощью лишь диеты невозможно, так как из пищи всасывается небольшой процент железа (из мяса — 20%, из растительных продуктов — 0,2%). Рекомендуют использовать лечебное питание для восполнения дефицита белка: специальные продукты лечебного питания — «Фемилак», гематоген и т.д.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Этапы лечения:

• Купирование анемии (восстановление нормального уровня Hb).

• Терапия насыщения (восстановление запасов железа в организме).

• Поддерживающая терапия (сохранение нормального уровня всех фондов железа).

Суточная доза для профилактики анемии и лечения лёгкой формы заболевания составляет 60–100 мг железа, а для лечения выраженной анемии — 100–120 мг железа (для железа сульфата). Дозы рекомендованы с учётом переносимости сульфата железа; повышение дозы приводит к увеличению частоты и выраженности побочных эффектов. Включение аскорбиновой кислоты в солевые препараты железа улучшает его всасывание. Для железа (III) гидроксид полимальтозата дозы могут быть выше, т.к. препарат неионный, переносится существенно лучше солей железа, при этом всасывается только то количество железа, которое необходимо организму и только активным путем. Экспертами ВОЗ рекомендован также ежедневный прием фолиевой кислоты. Препараты железа принимают в сочетании с аскорбиновой и фолиевой кислотой в дозе 400 мкг.

Для лечения предпочтительно использование препаратов, содержащих физиологичное, двухвалентное железо в оптимально высоких дозах (табл. 40-1). Это подразумевает меньшую частоту приема препарата (100–200 мг в сутки в 1–2 приёма). Для обеспечения хорошей переносимости большого количества железа, которое сразу поступает в организм, некоторые препараты созданы с использованием технологий, обеспечивающих медленное высвобождение действующего вещества по мере прохождения таблетки через ЖКТ. Биодоступность железа улучшает аскорбиновая кислота.

Лечение должно быть длительным. При адекватном назначении препаратов железа в достаточной дозе подъём ретикулоцитов отмечают на 8–12 день, содержание Hb увеличивается к концу 3-й недели. Нормализация показателей красной крови наступает только через 5–8 нед лечения.

Таблица 40-1. Основные лекарственные препараты железа для приёма внутрь

Препарат	Дополнительные компоненты	Лекарственная форма	Количество железа, мг
Сорбифер Дурулес♥	Аскорбиновая кислота	Таблетки	100
Ферронат♥	Фумаровая кислота	Суспензия	10 (в 1 мл)
Ферлатум♥	Протеин сукцинат	Суспензия	2,6 (в 1 мл)
Апо-Ферроглюконат♥	Фолиевая кислотаЦианкобаламин	Таблетки	33
Фефол♥	Фолиевая кислота	Капсулы	47
Ферретаб♥	Фолиевая кислота	Таблетки	50
Ферроплекс♥	Аскорбиновая кислота	Драже	10
Фенюльс♥	Аскорбиновая кислота НикотинамидВитамины группы В	Капсулы	45
Тардиферон♥	Мукопротеаза	Таблетки	80
Гино-Тардиферон♥	МукопротеазаАскорбиновая кислота	Таблетки	80
Актиферрин♥	D, L-серин	Капсулы	34,8
–	–	Сироп	34,5
Мальтофер♥	Полимальтозный комплекс	Жевательные таблетки	100
–	–	Раствор	10 в 1 мл
Тотема♥	Марганец, медь, сахароза, цитрат и бензоат натрия	Раствор	10 в 1 мл
Феррум Лек♥	Комплексное соединение с полимальтозой	ТаблеткиСироп	10050 в 5 мл

Показания к парентеральному введению препаратов железа:

• Непереносимость препаратов железа для приёма внутрь;
• Нарушение всасывания железа;
• Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в период обострения;
• Тяжелая анемия и жизненная необходимость быстрого восполнения дефицита железа.

Для парентерального введения используют препараты трёхвалентного железа.

При анемии средней и тяжелой степени проводят целенаправленную коррекцию метаболических нарушений, характерных для хронической плацентарной недостаточности.

Повышение иммунорезистентности организма беременной осуществляют путем подкожного введения отмытых лимфоцитов мужа или донора. Коррекция микроэкологии родовых путей проводится путем применения ацидофильных лактобацилл. Также проводят профилактику реализации инфекции у новорождённых.

ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Профилактика материнских и перинатальных осложнений при анемии — сбалансированное по количеству и качеству питание беременной.

• По рекомендации ВОЗ все беременные на протяжении II и III триместров беременности и в первые 6 мес лактации должны получать препараты железа в профилактической дозе (60 мг в сутки).

• Беременным с уровнем Hb ≤115 г/л приём препаратов железа необходим с самых ранних сроков беременности, практически — с момента взятия на учёт.

• Мероприятия, направленные на оздоровление женщины и плода, после 17–18 нед беременности (завершение формирования маточно-плацентарно-плодового кровообращения) большого эффекта не дают. Вот почему так необходима ранняя явка и быстрое обследование беременной.

Профилактика железодефицитной анемии показана беременным:

• проживающим в популяциях, где дефицит железа является общей проблемой населения;

• с обильными и длительными менструациями до беременности;

• при коротком интергенетическом интервале;

• при многоплодной беременности;

• при длительной лактации.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Лечение проводит акушер-гинеколог совместно с терапевтом.

Лечение осложнений гестации по триместрам

• В первом триместре проводится профилактика невынашивания беременности.

• Во втором и третьем триместре назначается терапия, направленная на профилактику и лечение плацентарной недостаточности.

• При возникновении в третьем триместре хронической гипоксии плода терапия направлена на улучшение маточно-плацентарного кровотока, коррекцию метаболического ацидоза, активацию метаболических процессов в плаценте, улучшение утилизации кислорода и уменьшение влияния гипоксии на ЦНС плода (гипербарическая оксигенация).

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

• Профилактика кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах путём назначения сокращающих матку средств.

• Профилактика гнойно-септических заболеваний у матери и ребёнка.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

При умеренной степени анемии очередные явки в женскую консультацию назначают в обычные сроки по стандарту наблюдения за беременной.

Клинические анализы крови следует проводить ежемесячно, биохимические исследования (сывороточное железо, трансферрин, ферритин) назначают 1 раз в триместр, а также при динамическом лабораторном контроле терапии.

При анемии тяжёлой степени проводят лабораторный контроль каждую неделю, при отсутствии положительной динамики гематологических показателей показано углублённое гематологическое и общеклиническое обследование беременной.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

• Анемия развивается у большинства женщин во время беременности. Частота анемий колеблется в пределах 21–80%.

• Ежедневная потребность в железе составляет 1300 мг (300 мг — плоду).

• Среди осложнений беременности при анемии на первом месте стоят угрожающие прерывания беременности; ранняя плацентарная недостаточность, ЗРП в последовом и раннем послеродовом периодах часто возникает кровотечение.

• Лечение включает диетотерапию (белок, специальные лечебные продукты: фемилак♥, гематоген, содержащие железо, связанное с белком), метаболическую коррекцию плацентарного гомеостаза, и применение препаратов железа.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Ранние сроки беременности / Под ред. В.Е. Радзинского. – МИА, 2005.

Руководство к практ. занятиям по акушерству / Под ред. В.Е. Радзинского. – МИА, 2005.

Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности: Монография / Под ред. В.Е. Радзинского. – МИА, 2004.

Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / М.М. Шехтман. – М.: Триада-Х, 2005.

Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии / Под ред. В.И. Кулакова, В.Н. Прилепской, В.Е. Радзинского. – Гэотар-Медиа, 2006.

Руководство по акушерству / И.С. Сидорова, В.И. Кулаков, И.О. Макаров. – М.: Медицина, 2006.

40.2. БЕРЕМЕННОСТЬ И ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКАЯ ПУРПУРА

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура — аутоиммунное заболевание, обусловленное воздействием антитромбоцитарных АТ и/или циркулирующих иммунных комплексов на мембранные гликопротеиновые структуры тромбоцитов, характеризующееся тромбоцитопенией и проявляющееся геморрагическим синдромом.

СИНОНИМЫ

Болезнь Верльгофа.

КОД ПО МКБ-10

D69.3 Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В большинстве случаев беременность не ухудшает состояния больных идиопатической тромбоцитопенической пурпурой; обострение заболевания происходит у 30% женщин.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По течению выделяют:

• острую форму (менее 6 мес);

• хронические формы (с редкими рецидивами, с частыми рецидивами, с непрерывно рецидивирующим течением).

У беременных превалирует хроническая форма идиопатической тромбоцитопенической пурпуры (80–90%). Острую форму отмечают у 8% женщин.
По периоду болезни выделяют:
• обострение (криз);
• клиническую компенсацию (отсутствие проявлений геморрагического синдрома при сохраняющейся тромбоцитопении);
• клинико-гематологическую ремиссию.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология болезни неизвестна. Предполагают сочетанное воздействие факторов окружающей среды (стресс, фотосенсибилизация, радиация, нерациональное питание и др.), генетических и гормональных причин. Возможно, пусковым механизмом выступает активация вирусов.

ПАТОГЕНЕЗ

Для идиопатической тромбоцитопенической пурпуры характерна повышенная деструкция тромбоцитов вследствие образования АТ к их мембранным АГ. Такие тромбоциты удаляются из крови макрофагами селезёнки.
В основе патогенеза заболевания лежит недостаточное количество тромбоцитов и связанное с этим уменьшение тромбоцитарных компонентов в свёртывающей системе крови. Тромбоциты принимают участие во всех фазах гемостаза. В последние годы появилась возможность выявить отдельные тромбоцитарные факторы, чётко различающиеся по функциям. На тромбоцитах могут адсорбироваться плазменные факторы свёртывания и фибринолиза, но, кроме того, они секретируют эндогенные продукты, активно участвующие в процессе гемостаза.
Достаточно хорошо изучены 11 эндогенных факторов тромбоцитов. Тромбоциты обладают свойством поддерживать нормальную структуру и функцию стенок микрососудов, благодаря своим адгезивно-агрегационным свойствам они образуют первичную тромбоцитарную пробку при повреждении сосудов, поддерживают спазм повреждённых сосудов, участвуют в свёртывании крови и выступают ингибиторами фибринолиза.
При тромбоцитарной недостаточности кровоточивость носит микроциркуляторный характер и возникает вследствие повышенной ломкости мелких сосудов, а также в результате выхода эритроцитов из сосудистого русла через капилляры. Кровоточивость появляется при снижении количества тромбоцитов до 5×10^4/мкл.

ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Усиленное разрушение тромбоцитов происходит под действием антитромбоцитарных АТ (IgG). Они проникают через плаценту и могут взаимодействовать с тромбоцитами плода, что приводит к удалению последних из кровотока и тромбоцитопении. Тромбоциты, связанные с АТ, захватываются и разрушаются макрофагами селезёнки и в меньшей степени печени.
Беременность может вызывать обострение болезни. Рецидив заболевания, возможно, связан с выработкой антитромбоцитарных АТ селезёнкой плода. В большинстве случаев в период беременности опасных кровотечений не возникает.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основной симптом заболевания — внезапное появление геморрагического синдрома по микроциркуляторному типу на фоне полного здоровья. При геморрагическом синдроме отмечают:
• кожные геморрагии (петехии, пурпура, экхимозы);
• кровоизлияния в слизистые оболочки;
• кровотечения из слизистых оболочек (носовые, из дёсен, из лунки удалённого зуба, маточные, реже — мелена, гематурия).
Обострения заболевания возникают у 27% беременных; частота обострений зависит от стадии болезни на момент зачатия и степени тяжести заболевания.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Обострение идиопатической тромбоцитопенической пурпуры и ухудшение её течения возникают чаще в первой половине беременности и после её окончания (после родов и абортов, как правило, через 1–2 мес после окончания).
У новорождённого выявляют признаки гипоксии плода и ЗРП, инфицирование, недоношенность, синдром нарушения ранней адаптации. Однако беременность в большинстве случаев заканчивается рождением здоровых детей.
Наиболее часто наблюдаемые осложнения гестации при идиопатической тромбоцитопенической пурпуре:
• гестоз (34%);
• угроза досрочного прерывания беременности (39%);
• самопроизвольные выкидыши (14%);
• угроза преждевременных родов (37%);
• ПН (29%);
• ПОНРП и кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах (4,5%);
• неонатальная тромбоцитопения.

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

Жалобы на периодические носовые кровотечения, а также на кровотечения из дёсен, обильные менструации, появление на коже и слизистых оболочках петехиальной сыпи, небольших синяков.
Тромбоцитопения может иметь наследственный характер.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Экстравазаты располагаются на коже конечностей, особенно ног, на животе, груди и на других участках тела. Печень и селезёнка не увеличены.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

В клиническом анализе крови выявляют тромбоцитопению различной степени тяжести. Уровень тромбоцитов в период обострения колеблется в пределах $1–3\times10^4$/мкл, однако в 40% случаев определяют единичные тромбоциты.
При исследовании гемостаза выявляют структурную и хронометрическую гипокоагуляцию.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

В пунктате костного мозга отмечают увеличение количества мегакариоцитов.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику проводят в условиях стационара с симптоматическими формами тромбоцитопений, которые обусловлены воздействием медикаментов (диуретики, антибиотики), инфекций (сепсис), аллергии, а также с другими заболевания крови (острый лейкоз, мегалобластная анемия).

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Показаниями служат нарастание геморрагий и анемии. Всем беременным с выраженными изменениями в показателях крови показана консультация терапевта и гематолога.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 12 нед. Угроза прерывания беременности. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Профилактика тяжёлых кровотечений, угрожающих жизни больной, в течение всего периода тромбоцитопении.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Плазмаферез назначают в качестве метода первичной терапии (показан беременным с выраженной иммунологической активностью процесса, с высоким титром антитромбоцитарных АТ и циркулирующих иммунных комплексов) либо в качестве альтернативного метода (рекомендован при неэффективности консервативной терапии, выраженных побочных эффектах и противопоказаниях).

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Назначение глюкокортикоидов, комплексно воздействующих на все звенья патогенеза (препятствуют образованию АТ, нарушают их связывание с тромбоцитами, оказывают иммуносупрессивное действие, положительно влияют на продукцию тромбоцитов клетками костного мозга). Лечение направлено на уменьшение геморрагических проявлений вначале, а затем — на повышение уровня тромбоцитов.

Назначают введение иммуноглобулинов (внутривенно капельно) в дозе 0,4–0,6 г/кг массы тела курсами (в зависимости от тяжести состояния), а также ангиопротекторы на протяжении беременности.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В особо тяжёлых случаях и при неэффективности комплексной консервативной терапии показано хирургическое удаление селезёнки как источника выработки антитромбоцитарных АТ и органа разрушения тромбоцитов.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Необходимы предупредительные меры в отношении травм и инфекционных заболеваний, а также исключение назначения лекарственных средств, снижающих функцию тромбоцитов.

Беременным необходимо отменить ацетилсалициловую кислоту и другие антиагреганты, антикоагулянты и препараты нитрофуранового ряда.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Лечение осложнений гестации по триместрам

При угрозе прерывания во втором и третьем триместре лечение традиционное (см. раздел «Самопроизвольный аборт»). При развитии гестоза в третьем тримест-ре не следует назначать диуретики, так как они снижают функцию тромбоцитов.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Роды могут осложниться слабостью родовых сил, гипоксией плода. Необходимо своевременно применять родостимулирующие средства. Поскольку в последовый и ранний послеродовой периоды наиболее опасными осложнениями выступают кровотечения, обязательно проводят их профилактику путём назначения сокращающих матку средств.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

В амбулаторных условиях можно проводить только профилактические меро-приятия и поддерживающую терапию глюкокортикоидами, остальное лечение осуществляют в профильных стационарах.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Роды наступают в срок, и их ведут под прикрытием глюкокортикоидов и преимущественно через естественные родовые пути. Оперативное родоразрешение проводят по акушерским показаниям или при тяжёлом обострении основного заболевания с развитием некупируемого кровотечения или угрозе кровоизлияния в ЦНС, когда одновременно необходима спленэктомия по жизненным показаниям.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Больным с идиопатической тромбоцитопенической пурпурой противопоказаны прививки живыми вирусными вакцинами. Не рекомендуют смену климата, повышенную инсоляцию.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Сидорова И.С. Руководство по акушерству / И.С. Сидорова, В.И. Кулаков, И.О. Макаров. — М.: Медицина, 2006.

Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / М.М. Шехтман. — М.: Триада-Х, 2005.

Радзинский В.Е., Оразмурадов А.А., Милованов А.П. Ранние сроки беременности / Под ред. В.Е. Радзинского. — М.: МИА, 2005 .

Радзинский В.Е., Ельцов-Стрелков В.И., Ордиянц И.М. Руководство к практическим занятиям по акушерству / Под ред. В.Е. Радзинского — М.: МИА, 2005.

Радзинский В.Е. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности: Монография / Под ред. В.Е. Радзинского. — М.: МИА, 2004.

Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии / Под ред. В.И. Кулакова, В.Н. Прилепской, В.Е. Радзинского. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.

ГЛАВА 41. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

41.1. БЕРЕМЕННОСТЬ И ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Острые респираторные заболевания (ОРЗ) — группа заболеваний, характеризующаяся поражением различных отделов респираторного тракта, коротким инкубационным периодом, непродолжительной лихорадкой и интоксикацией. Острые респираторные заболевания включают как ОРВИ, так и болезни, обусловленные бактериями.

СИНОНИМЫ

Острые респираторные инфекции, ОРВИ, *acute respiratory diseases, acute upper respiratory diseases, acute respiratory infections*.

КОД ПО МКБ-10

J06.9 Острая инфекция верхних дыхательных путей неуточнённая.
J02.0 Стрептококковый фарингит.
J20 Острый бронхит.
O99.5 Болезни органов дыхания, осложняющие беременность, роды и послеродовой период.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ОРЗ — широко распространённые заболевания, они составляют около 90% всей инфекционной патологии. В период беременности ОРЗ наблюдают у 2–9% пациенток. Источник инфекции — больной человек. Заражение происходит воздушно-капельным путём. Заболевания часто протекают в виде эпидемий. В умеренных широтах пик заболеваемости наблюдают с конца декабря до начала марта. Заболевание легко распространяется в различных учреждениях, местах повышенного скопления людей.

ПРОФИЛАКТИКА

Общие меры профилактики включают максимальное ограничение общения с посторонними незнакомыми людьми в период повышенной заболеваемости, приём витаминов. Среди специфических мер профилактики особое значение придают вакцинации (при гриппе). Приём различных противовирусных препаратов (амантадин, римантадин, осельтамивир, ацикловир, рибавирин). Следует отметить, что в настоящее время с точки зрения доказательной медицины эффективность таких противовирусных средств, как диоксотетрагидрокситетрагидронафталин, тетрабромтетрагидроксидифенил, интерферон-a_2 в виде назальных аппликаций не подтверждена.

КЛАССИФИКАЦИЯ

ОРЗ классифицируют по этиологическому признаку. К ним относят как вирусные инфекции, так и болезни, обусловленные бактериями. Наибольшее значение имеют грипп, парагрипп, аденовирусная, респираторно-синцитиальная, риновирусная и реовирусная инфекции.

ЭТИОЛОГИЯ

К возбудителями относят различные виды вирусов, реже бактериальную инфекцию. Среди вирусов наиболее часто встречают риновирусы, короновирусы, аденовирусы, вирус гриппа и парагриппа. Среди бактериальных возбудителей наибольшее значение имеют стрептококки. Отмечают также микоплазмы, хламидии, гонококки.

ПАТОГЕНЕЗ

Ворота инфекции — слизистые оболочки дыхательных путей. Возбудитель, попадая в верхние дыхательные пути, проникает в цилиндрический мерцательный эпителий, где происходит его активная репродукция, которая приводит к повреждению клеток и воспалительной реакции. При тяжёлых формах болезни (грипп) могут быть вовлечены все отделы воздухоносных путей вплоть до альвеол с развитием осложнений в виде острого бронхита, синусита, отита, пневмонии.

ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Острый инфекционный процесс в I триместре беременности оказывает прямое токсическое влияние на плод вплоть до его гибели. В ряде случаев происходит инфицирование плаценты с развитием в дальнейшем плацентарной недостаточности, формированием ЗРП и внутриутробной инфекционной патологии плода.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Инкубационный период продолжается от нескольких часов до двух суток. Болезнь имеет острое начало: повышение температуры до 38–40° С, озноб, выраженная общая интоксикация (головная боль, слабость, боли в мышцах рук, ног, пояснице, боль в глазах, светобоязнь, адинамия). Могут возникнуть голово-кружение, тошнота, рвота. Лихорадка длится 3–5 дней, снижение температуры происходит критически, с обильным потоотделением. Позднее может быть более или менее длительный субфебрилитет. При осмотре отмечают гиперемию лица, шеи, зева, инъекцию сосудов склер, потливость, брадикардию. Язык обложен. При исследовании крови выявляют лейкопению и нейтропению. В лихорадочный период в моче могут появиться белок, эритроциты, цилиндры. Катаральный синдром при гриппе выражен фарингитом, ринитом, ларингитом, особенно характерен трахеит. При риновирусной, аденовирусной инфекции инкубационный период длится дольше и может продолжаться неделю и более. Интоксикация выражена умеренно. Температура тела может оставаться нормальной или субфебрильной. Ведущий синдром — катаральный; проявляется в виде ринита, конъюнктивита, фарингита, ларингита с появлением сухого кашля.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Отмечают формирование пороков развития (при инфицировании в I триместре беременности — от 1 до 10%), угроза прерывания беременности в 25–50% случаев, внутриутробное инфицирование плода, плацентарная недостаточность с формированием задержки внутриутробного развития и хронической гипоксии плода. Возможна отслойка плаценты в 3,2% случаев.

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

При сборе анамнеза уделяют особое внимание возможным контактам с больными, подверженности частым простудным заболеваниям.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Физикальное обследование имеет особое значение в диагностике осложнений ОРЗ. Внимательная аускультация позволяет своевременно заподозрить и диагностировать развитие острого бронхита, пневмонии.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

В период эпидемических вспышек диагностика не представляет затруднений, в то время как спорадические случаи болезни (грипп, аденовирусная инфекция) требуют лабораторного подтверждения. Исследование мазков из зева и носа методом ИФА. Серологический метод (ретроспективно) позволяет определить нарастание титра АТ к вирусу в динамике через 5–7 дней. Клинический анализ крови (лейкопения или лейкоцитоз с умеренным палочкоядерным сдвигом, СОЭ может быть нормальным). Для своевременной диагностики осложнений показано определение при сроке 17–20 нед беременности уровня АФП, b-ХГЧ. Исследование в крови гормонов фетоплацентарного комплекса (эстриол, ПЛ, прогестерон, кортизол) проводят на с 24 и 32 нед беременности.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

В случае подозрения на развитие осложнений ОРЗ (синусита, пневмонии) для уточнения диагноза по жизненным показаниям возможно проведение рентгенологического исследования.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику проводят между различными видами ОРЗ (грипп, аденовирусная, респираторно-синцитиальная инфекция), острым бронхитом и другими острозаразными инфекциями (корь, краснуха, скарлатина).

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Показана при тяжёлом течении заболевания с выраженными признаками интоксикации, при развитии осложнений в виде бронхита, синусита, пневмонии, отита и т.д.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 33 нед. ОРВИ. Угроза преждевременных родов.

ЛЕЧЕНИЕ

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Включает своевременное лечение инфекционного процесса.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Лечение осложнений гестации по триместрам

I триместр: симптоматическое лечение ОРВИ. В дальнейшем тщательное наблюдение за развитием беременности, формированием и ростом плода. При развитии осложнений ОРВИ (пневмония, отит, синусит) применяют патогенетическую антибактериальную, противовоспалительную и иммунностимулирующую терапию. При гриппе прерывание беременности проводят в связи с высоким (10%) риском аномалий развития.

II и III триместры: терапия с использованием интерферонов (другие противовирусные препараты запрещены при беременности). При бактериальной инфекции примененяют антибиотики с учётом возможного вредного влияния на плод. При необходимости проводят лечение угрозы прерывания беременности, плацентарной недостаточности по общепринятым схемам. При обнаружении признаков внутриутробной инфекции внутривенно вводят иммуноглобулин человека нормальный по 50 мл через день трёхкратно, с последующим назначением интерферонов (интерферон-a_2) в виде ректальных свечей по 500 тыс. МЕ два раза в день ежедневно в течение 10 дней, затем 10 свечей по 500 тыс. МЕ дважды в день два раза в неделю.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

В родах показано тщательное обезболивание с целью профилактики аномалий родовой деятельности и кровотечения. Профилактика гипоксии плода, лечение аномалий родовой деятельности проводится общепринятыми методами. В послеродовом периоде в первые сутки родильнице следует назначить утеротонические препараты, провести профилактическую антибиотикотерапию

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Проводят по результатам анализа крови на гормоны фетоплацентарного комплекса, УЗИ и данным КТГ.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Родоразрешение в острый период сопряжено с высоким риском аномалий родовой деятельности, кровотечения, а также послеродовых гнойно-септических осложнений. В связи с этим наряду с противовирусной и антибактериальной терапией в этот период проводят лечение, направленное на улучшение функции фетоплацентарного комплекса и пролонгирование беременности. Родоразрешение следует проводить после стихания признаков острого инфекционного процесса. Предпочтительным считают родоразрешение через естественные родовые пути.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

При ОРВИ больной заразен в течение 5–7 дней от начала заболевания. При возникновении ОРВИ обязательна консультация врача в связи с высоким риском возникновения осложнений как у беременной, так и у плода.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Семенов В.М., Дмитраченко Т.И., Зенькова С.К. и др. Острые инфекционные поражения дыхательной системы. — М., 2006. — 151 с.

Black S.B., Shinefield H.R., France E.K. et al. Effectiveness of influenza vaccine during pregnancy in preventing hospitalizations and outpatient visits for respiratory illness in pregnant women and their infants// Am. J. Perinatol. — 2004. Aug. – Vol. 21(6). — P. 333–339.

Getahun D., Ananth C.V., Peltier M.R. et al. Acute and chronic respiratory diseases in pregnancy: associations with placental abruption // Am. J. Obstet. Ginecol. — 2006, Oct. – Vol. 195(4). — P. 1180–1184.

Longman R.E., Johnson T.R. Viral respiratory disease in pregnancy // Curr. Opin. Obstet. Gynecol. — 2007, Apr. – Vol. 19(2). — P. 120–125.

Ranucci-Weiss D, Uerpairojkit B., Bowles N. et al. Intrauterine adenoviral infection associated with fetal non-immune hydrops // Prenat. Diagn. — 1998, Feb. — Vol. 18(2). – P. 182–185.

Wei S.C., Norwood J. Diagnosis and management of respiratory tract infections for the primary care physician // Obstetrics and Gynecology Clinics. — 2001. — Vol. 28, N 2. — P. 154–168.

Yasumizu T. Influenza complicating pregnancy // Nippon Rinsho. — 2006, Oct. – Vol. 64(10). — P. 1930–1933.

41.2. БЕРЕМЕННОСТЬ И ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

Хронический бронхит — хроническое воспалительное заболевание бронхов, обусловленное длительным раздражением воздухоносных путей летучими поллютантами бытового и производственного характера и/или

инфекционным повреждением, характеризующееся перестройкой эпителиальных структур слизистой оболочки, гиперсекрецией слизи и нарушением очистительной функции бронхов.

КОД ПО МКБ-10

J40. Бронхит, не уточнённый как острый или хронический.
J20. Острый бронхит.
J41.0. Простой хронический бронхит.
J42. Хронический бронхит неуточнённый.
J44.9. ХОБЛ неуточнённая.
O.99.5. Болезни органов дыхания, осложняющие беременность, деторождение и послеродовой период.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространённость хронического бронхита составляет 7–10% общего числа обследованного населения. Доля хронического бронхита в структуре болезней дыхания нетуберкулёзной этиологии составляет от 30 до 60%. В последние годы отмечают рост частоты хронического бронхита. Болезнь поражает наиболее трудоспособную часть населения в возрасте 20–40 лет.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика включает борьбу с курением, закаливание организма, лечение очагов инфекции в носоглотке, вакцинацию против гриппа в период ожидаемой эпидемии, соблюдение правил личной гигиены, предупреждение загрязнения окружающей среды.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В настоящее время принято выделять три формы бронхита: острый, рецидивирующий, хронический. Выделяют простой, гнойный и обструктивный хронический бронхит (ХОБ). Сочетание ХОБ с эмфиземой лёгких носит название ХОБЛ. Выделяют IV степени тяжести ХОБЛ: лёгкую, среднюю, тяжёлую и очень тяжёлую. В течение заболевания можно выделить стадии обострения и ремиссии.

ЭТИОЛОГИЯ

Наиболее частая причина хронического бронхита — вирусы, реже бактерии. Среди бактерий наибольшее значение имеют *S. pneumoniae*, *B. catarrhalis*, *H. Influenzae*. Возросла роль хламидий и микоплазм (от 25 до 40%). Раздражающее действие на слизистую оболочку бронхов оказывают аэрополлютанты и неиндифферентная пыль (свободные радикалы табачного дыма, пары формальдегида, бензопирена, винилхлорида; озона, оксидов серы, азота, органических соединений). Хронические инфекции ЛОР-органов и частые ОРВИ также способствуют развитию заболевания.

ПАТОГЕНЕЗ

ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Развитию осложнений беременности и перинатальной патологии способствуют обострения ХОБ и ХОБЛ, сопровождаемые сужением просвета бронхов и нарушением газообмена (гиперкапния, гипоксемия). Среди общих эффектов имеет значение системное воспаление и наличие оксидативного стресса с повышенной концентрацией цитокинов и активацией клеток воспаления. При этом развивается ДВС-синдром. Все эти процессы приводят к гипоксии плода, метаболическим нарушениям в плаценте, микротромбозам и нарушению микроциркуляции с формированием плацентарной недостаточности. Внутриутробная инфекция у беременных с ХОБ и ХОБЛ связана со снижением противовирусной и противомикробной защиты.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При хроническом простом (необструктивном) бронхите в фазе ремиссии пациенты жалоб не предъявляют. При физикальном обследовании отклонений от нормы не обнаруживают. Обострение заболевания, как правило, возникает ранней весной и поздней осенью. Период обострения сопровождается кашлем с выделением мокроты, возможно возникновение затруднённого дыхания. Самочувствие больных определяется соотношением двух основных синдромов — кашлевого и интоксикационного (повышение температуры тела, головная боль, слабость, потливость и т.д.). Основными признаками ХОБ считают кашель с выделением мокроты и одышку, сопровождаемую сухими дискантовыми хрипами, которые могут быть слышны на расстоянии. Присоединение инфекции усугубляет все признаки заболевания. Мокрота становится гнойной, появляются признаки интоксикации. Обострения также могут быть связаны с неадекватной физической нагрузкой или повышенным воздействием экзогенных факторов. По мере прогрессирования ХОБ промежутки между обострениями становятся короче.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Угроза прерывания беременности, кровотечение, перинатальная патология (гипоксия, повреждение ЦНС гипоксического генеза, ЗРП у 19%, внутриутробная инфекция у 30%).

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

При сборе анамнеза следует обратить внимание на контакты с инфекционными больными, частые простудные заболевания, присутствие факторов риска, таких, как курение, проживание в неблагоприятной экологической обстановке, профессиональные вредности, наличие хронических болезней лёгких у родственников обследуемого. Важным прогностическим фактором считают необъяснимое снижение массы тела, чувство дискомфорта в грудной клетке.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

При осмотре больного ХОБ выявляют признаки гиперинфляции лёгких: бочкообразная грудная клетка, горизонтальное направление рёбер, втяжение нижних рёбер при вдохе, участие в дыхании вспомогательных мышц. При физикальном обследовании больных в период ремиссии не отмечают отклонений от нормы. У больных острым бронхитом и при обострении хронического определяют покраснение слизистой оболочки глотки, шейную лимфаденопатию, выделения из носа, увеличение миндалин, болезненность синусов при пальпации, повышение температуры тела. Перкуторные данные в начале заболевания часто не изменены. При развитии эмфиземы определяют коробочный перкуторный звук, снижение подвижности нижних краёв лёгких, уменьшение сердечной тупости. Участки с коробочным перкуторным звуком нередко чередуются с участками притупления. При аускультации в период ремиссии дыхание везикулярное или ослаблено при наличии эмфиземы лёгких, на отдельных участках может быть жёстким, с небольшим количеством

хрипов. В периоде обострения выслушиваются сухие или влажные хрипы. При бронхоспазме на фоне удлинённого выдоха слышны сухие свистящие хрипы, количество которых увеличивается при форсированном дыхании.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

В клиническом анализе крови изменения могут отсутствовать. Повышение Hb и Ht свидетельствуют о гипоксемии. Умеренный лейкоцитоз и повышение СОЭ — аргументы в пользу инфекционной причины обострения ХОБ. Низкий уровень альбумина при биохимическом исследовании крови отражает пониженный питательный статус и является фактором неблагоприятного прогноза у больных ХОБ. При исследовании мокроты для определения групповой принадлежности возбудителя производят микроскопию с окраской по Граму. Для подбора рациональной антибиотикотерапии культуру исследуют на чувствительность к антибиотикам. Состояние фетоплацентарного комплекса оценивают с помощью определения уровня АФП, b-ХГЧ, эстриола, ПЛ, прогестерона, кортизола на сроке 17–20 нед, 24 и 32 нед.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Спирометрия с проведением бронходилатационного теста позволяет выявить бронхообструктивный синдром и его обратимость. Снижение объёма форсированного выдоха менее 80% от нормальных значений, а отношение объёма форсированного выдоха к жизненной ёмкости лёгких менее 70% — признаки бронхиальной обструкции. Прирост объёма форсированного выдоха ³15% от нормы свидетельствует об обратимости бронхиальной обструкции, более характерной для БА, хотя и не исключает диагноз ХОБ. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки, позволяющее исключить пневмонию, плеврит, пневмоторакс, опухоль, проводят только по жизненным показаниям при необходимости уточнения диагноза. Всем беременным показано проведение УЗИ на 11–12 нед, 22–24 нед и 30–32 нед беременности для диагностики возможных пороков развития, НБ, признаков внутриутробной инфекции и ЗРП. С 28 нед беременности возможно проведение кардиомониторного наблюдения за состоянием плода (КТГ).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику проводят с БА, туберкулёзом, пневмонией, саркоидозом, фиброзирующим альвеолитом, коклюшем, профессиональными заболеваниями (например, с асбестозом).

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Тяжёлое течение заболевания с выраженной интоксикацией, дыхательной недостаточностью и СН, подозрение на инфекционную патологию (туберкулёз, коклюш), развитие осложнений в виде синусита, отита.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 35 нед. Обструктивный хронический бронхит. Фаза обострения. Угроза преждевременных родов. ЗРП II степени.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Профилактика осложнений гестации заключается в своевременном лечении инфекционного процесса и нормализации ФВД.

ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Лечение осложнений гестации по триместрам

I триместр. При наличии признаков бронхообструкции пульмонологом должна быть назначена бронхолитическая, противовоспалительная терапия с использованием ингаляционных b-адреномиметиков, холинолитиков и глюкокортикоидов. При наличии гнойной мокроты необходимо провести антибактериальную терапию с учётом чувствительности микрофлоры и возможного влияния лекарственных препаратов на плод. Лечение угрозы прерывания беременности проводят по общепринятым правилам.

II и III триместры. При бактериальной инфекции проводят антибактериальную терапию с учётом влияния лекарственных средств на плод. При обнаружении внутриутробной инфекции — внутривенное введение иммуноглобулина с последующим назначением интерферонов. Лечение угрозы прерывания беременности и плацентарной недостаточности осуществляют по общепринятым схемам.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

В родах показано обезболивание для профилактики аномалий родовой деятельности и кровотечения. Профилактика гипоксии плода, лечение аномалий родовой деятельности осуществляют общепринятыми методами. В послеродовом периоде в первые сутки родильнице следует назначить сокращающие матку препараты, провести профилактическую антибиотикотерапию.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Эффективность лечения оценивают с помощью УЗИ, данных КТГ, анализов крови на гормоны фетоплацентарного комплекса, спирометрии (ФВД).

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Родоразрешение в острый период сопряжено с высоким риском аномалий родовой деятельности, кровотечения, а также послеродовых гнойно-септических осложнений. В связи с этим родоразрешение лучше проводить после стихания острого инфекционного процесса. При отсутствии такой возможности и развитии родовой деятельности в период обострения бронхита показано проведение в родах антибактериальной и дезинтоксикационной терапии. При доношенной беременности предпочтительным является ведение родов через естественные родовые пути. Показание к КС у больных с ХОБ и ХОБЛ — наличие сердечно-лёгочной недостаточности, снижение объёма форсированного выдоха <60% нормы, наличие спонтанных пневмотораксов в анамнезе, наличие несостоятельного рубца на матке, узкий таз и другая акушерская патология.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Лечение хронического бронхита в период беременности обязательно. Существуют препараты для лечения этой патологии, разрешённые для применения при беременности. При стабильном состоянии пациентки, отсутствии обострений заболевания беременность и роды протекают без осложнений.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких. — М.: Атмосфера, 2006. — 119 с.

Клинические рекомендации. Хроническая обструктивная болезнь легких / Под ред. Чучалина А.Г. — М.: Атмосфера, 2003. — 168 с.

Пульмонология. Клинические рекомендации. Хроническая обструктивная болезнь легких / Под ред. Чучалина А.Г. — М.: Атмосфера, 2003. — 168 с.
Global initiative for Chronic obstructive Lung Diseases (GOLD) // WHO workshop report. – April, 2001. — P. 1–100, Updated 2004.
Moses R.L., Paige T., Cavalli G., Broker B., Malhotra R., Shrager D., Atkins J., Keane W. Laryngotracheobronchitis in pregnancy and its clinical // Otolaryngol. Head. Neck. Surg. — 1997. — Mar. – Vol. 116(3). – P. 401–403.

41.3. БЕРЕМЕННОСТЬ И ПНЕВМОНИЯ

Пневмония — острое инфекционное заболевание преимущественно бактериальной природы, характеризующееся очаговым поражением респираторных отделов лёгких, наличием внутриальвеолярной экссудации.

СИНОНИМЫ

Воспаление лёгких.

КОД ПО МКБ-10

J18. Пневмония без уточнения возбудителя.

O.99.5 Болезни органов дыхания, осложняющие беременность, деторождение и послеродовой период.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболеваемость пневмонией среди беременных в США составляет 0,12–0,13%. Это одна из причин МС и ПС, а также преждевременных родов. В настоящее время смертность от пневмонии — мировая проблема, на решение которой в 2007 году странами «восьмёрки» выделено 2 млрд долларов (предполагается создание вакцины как альтернативы неэффективной антибиотикотерапии). Риск развития осложнений и материнской смерти выше у курящих женщин, а также при наличии у больных муковисцидоза. Особенно тяжело протекает пневмония у беременных, страдающих наркоманией, алкоголизмом, ВИЧ-инфекцией.

ПРОФИЛАКТИКА

Предупреждение ОРЗ, применение вакцин (пневмококковой, гриппозной), ранняя активизация больных после оперативных вмешательств, уменьшение длительности ИВЛ.

СКРИНИНГ

Не проводится.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют следующие виды пневмонии:

· внебольничная пневмония (приобретённая вне лечебного учреждения);

· нозокомиальная пневмония (приобретённая в лечебном учреждении спустя 48 ч после госпитализации);

· аспирационная пневмония;

· пневмония, осложняющая иммунные заболевания (врождённый иммунодефицит, ВИЧ-инфекция, ятрогенная иммуносупрессия).

ЭТИОЛОГИЯ

Типичные возбудители пневмонии: *Streptococcus pneumoniae* (30–50%), *Haemofilus influenzae* (10–20%), *Staphylococcus aureus* и *Klebsiella pneumoniae* (3–5%). Определённое значение имеют атипичные микроорганизмы (10–20%), такие, как *Chlamidia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*. У больных муковисцидозом часто выявляется *Pseudomonas aeruginosa*.

ПАТОГЕНЕЗ

ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Патогенез осложнений гестации при пневмонии аналогичен таковому при ОРЗ и остром бронхите. Микроорганизмы могут оказать прямое токсическое влияние на плод, вызывая пороки развития или его гибель, либо привести к инфицированию плаценты с развитием в дальнейшем плацентарной недостаточности, формированию ЗРП или внутриутробной инфекции плода.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Типичные клинические признаки пневмонии: лихорадка, кашель, одышка, боли в груди, а также сильное потоотделение, слабость и быстрая утомляемость.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

К осложнениям гестации относят:

· антенатальную гибель плода или формирование пороков развития (при заболевании в первом триместре беременности);

· угрозу прерывания беременности;

· внутриутробное инфицирование;

· плацентарную недостаточность с формированием ЗРП и хронической гипо-ксии плода.

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

Следует обратить внимание на наличие в анамнезе хроничеких заболеваний лёгких, хронического очага инфекции в носоглотке, частых простудных заболеваний.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Укорочение перкуторного звука над поражённым участком лёгкого. При аускультации выслушивают бронхиальное дыхание, мелкопузырчатые хрипы, инспираторную крепитацию на стороне поражения.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ крови (лейкоцитоз >10–12´10^9/л, с палочкоядерным сдвигом >10% и повышением СОЭ), определение С-реактивного белка. Микробиологическое исследование мокроты, получаемой при откашливании, путём бронхоальвеолярного лаважа или фибробронхоскопии.

Для своевременной диагностики осложнений гестации показано определение уровня АФП, b- ХГЧ в крови при сроке 17–20 нед беременности, а также гормонов фетоплацентарного комплекса (эстриол, ПЛ, прогестерон, кортизол) на 24-й нед и 32-й нед беременности.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях позволяет выявить очаговую инфильтрацию лёгочной ткани.

Фибробронхоскопию выполняют при подозрении на туберкулёз или при отсутствии продуктивного кашля и др.
УЗИ позволяет диагностировать НБ, возможные пороки развития, признаки внутриутробной инфекции и ЗРП.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику проводят с туберкулёзом лёгких, новообразованиями, ТЭЛА, инфарктом лёгкого и иммунологическими заболеваниями (волчаночный пневмонит, аллергический бронхолегочный аспергилёз и др.).

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Терапевт участвует в ведении больной во всех случаях подозреваемой и подтвержденной пневмонии. Консультация фтизиатра требуется при подозрении на туберкулёз, онколога — при обнаружении новообразования, консультация кардио-лога позволяет исключить сердечно-сосудистую патологию.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 28 нед, левосторонняя нижнедолевая пневмония, ПН: ЗРП II степени, маловодие, диффузное утолщение плаценты, внутриутробные инфекции.

ЛЕЧЕНИЕ

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Своевременное лечение пневмонии, назначение антибактериальной терапии с учётом чувствительности микрофлоры к антибиотикам, назначение препаратов, улучшающих функцию фетоплацентарного комплекса (фосфолипиды, антикоагулянтная терапия под контролем коагулограммы).

ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Лечение осложнений гестации по триместрам

I триместр: патогенетическая антибактериальная (с учётом чувствительности микрофлоры), дезинтоксикационная, противовоспалительная, иммунностимулирующая терапия с последующим прерыванием беременности.

II и III триместры: применение антибиотиков с учётом возможного вредного воздействия на плод. При необходимости лечения угрозы прерывания беременности, плацентарной недостаточности применяют общепринятые схемы. При обнаружении признаков внутриутробной инфекции назначают внутривенное введение человеческого иммуноглобулина по 50 мл через день трёхкратно с последующим назначением интерферонов (интерферон-a_2) в виде ректальных свечей по 500 тыс. МЕ два раза в день ежедневно в течение 10 дней, затем 10 свечей по 500 тыс. МЕ дважды в день два раза в неделю.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

В родах показано тщательное обезболивание для профилактики аномалий родовой деятельности и кровотечения. Профилактика гипоксии плода, лечение аномалий родовой деятельности проводят по общепринятым методам. В послеродовом периоде в первые сутки родильнице следует назначить утеротонические препараты (окситоцин по 5 ед. внутримышечно 3 раза в день в течение 2–3 дней) и продолжать антибактериальную терапию, назначенную до родов.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Оценку эффективности лечения проводят на основании результатов клинического анализа крови, рентгенологического исследования, определения в крови уровня гормонов фетоплацентарного комплекса, УЗИ и данных КТГ.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Родоразрешение больных с пневмонией сопряжено с высоким риском развития дыхательной недостаточности и СН, аномалий родовой деятельности, кровотечений, а также послеродовых гнойно-септических осложнений. В связи с этим необходимо отсрочить момент родоразрешения до полного выздоровления беременной. При отсутствии такой возможности роды следует вести через естественные родовые пути. В этот период наряду с продолжающейся антибактериальной и дезинтоксикационной терапией следует проводить лечение, направленное на улучшение функции фетоплацентарного комплекса. Во втором периоде родов для профилактики развития дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности следует ограничить потуги путём проведения пудендальной анестезии и/или перинеотомии. При необходимости быстрого окончания родов возможно применение вакуум-экстракции или наложение акушерских щипцов.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Лечение пневмонии в период беременности обязательно. Существуют препараты, разрешённые для лечения данной патологии при беременности. Лечение проводят в стационаре.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Зырянов С.К. и др. Пульмонология / Зырянов С.К., Борисова Е.О., Галиева Ж.А. – М., 2006.– 430 с.
Пульмонология. Клинические рекомендации / Под общ. ред. А.Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — С. 50–73.
Ramsey P.S., Ramin K.D. Pneumonia in pregnancy // Obstet. Gynaecol. Clin. – 2001. – Vol. 28, N 3. – P. 49.
Lint W.S., Macfarlane J. T., Colthorpe C.I. Pneumonia and pregnancy // Thorax. – 2001.– Vol. 56, N 5. – P. 398–405.
Harriett J.G., Breiman R.F., Mandell L.A., File T.M. Practice guidelines for man- agement of community-acquired pneumonia in adults. Guidelines from the infec-tious diseases of America // Clin. Infect. Diseases. – 2000. – Vol. 31.– P. 347–382.
Guidelines for management of adult with community-acquired pneumonia. Official statement of ATS //Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2001. – Vol. 163. – P. 1730–1754.

41.4. БЕРЕМЕННОСТЬ И БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма (**БА**) — хроническое рецидивирующее заболевание с преимущественным поражением бронхов. Основной признак — приступы удушья и/или астматический статус вследствие спазма гладких мышц бронхов, гиперсекреции, дискринии и отёка слизистой дыхательных путей.

КОД ПО МКБ-10

J45 Астма.
J45.0 Астма с преобладанием аллергического компонента.
J45.1 Неаллергическая астма.
J45.8 Смешанная астма.
J45.9 Астма неуточнённая.
O99.5 Болезни органов дыхания, осложняющие беременность, деторождение и послеродовой период.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболеваемость БА значительно возросла в последние три десятилетия. По заключению экспертов ВОЗ, БА относят к числу наиболее часто встречаемых хронических болезней: данное заболевание выявлено у 8–10% взрослого населения. В России БА страдает более 8 млн человек. Женщины болеют БА в два раза чаще, чем мужчины. Как правило, БА проявляется в детстве, что приводит к возрастанию числа больных детородного возраста.

Профилактика

Основа профилактики — ограничение воздействия аллергенов, провоцирующих заболевание (триггеров). Триггеры выявляют с помощью аллергических проб.

Мероприятия, направленные на уменьшение воздействия бытовых аллергенов:

· использование непроницаемых покрытий для матрасов, одеял и подушек;
· замена напольных ковров на линолеум или деревянные полы;
· замена тканевой обивки мебели на кожаную;
· замена гардин на жалюзи;
· поддержание в помещении низкой влажности;
· предотвращение проникновения животных в жилые помещения;
· отказ от курения.

В настоящее время не существует мер профилактики БА, которые можно было бы порекомендовать в пренатальный период. Однако назначение гипоаллергенной диеты в период лактации женщинам группы риска значительно уменьшает вероятность развития атопического заболевания у ребёнка. Воздействие табачного дыма, как в пренатальном, так и постнатальном периоде, провоцирует развитие заболеваний, сопровождающихся бронхиальной обструкцией.

Скрининг

Тщательный сбор анамнеза, аускультация и исследование пиковой скорости выдоха с помощью пикфлоуметра позволяют выявить больных, нуждающихся в дополнительном обследовании (оценка аллергического статуса и исследование ФВД).

КЛАССИФИКАЦИЯ

БА классифицируют на основе этиологии и тяжести заболевания, а также временных характеристик бронхиальной обструкции. В практическом отношении наиболее удобна классификация заболевания по степени тяжести. Данную классификацию применяют при ведении больных в период беременности. На основе отмеченных клинических признаков и показателей ФВД выделены четыре степени тяжести состояния пациента до начала лечения.

· БА интермитирующего (эпизодического) течения: симптомы возникают не чаще одного раза в неделю, ночные симптомы не чаще двух раз в месяц, обострения коротки (от нескольких часов до нескольких дней), показатели функций лёгких вне обострения — в пределах нормы.
· БА лёгкого персистирующего течения: симптомы удушья возникают чаще одного раза в неделю, но реже одного раза в день, обострения могут нарушать физическую активность и сон, суточные колебания объёма форсированного выдоха за 1 с или пиковой скорости выдоха составляют 20–30%.
· БА средней тяжести: симптомы болезни проявляются ежедневно, обострения нарушают физическую активность и сон, ночные симптомы возникают чаще одного раза в неделю, объём форсированного выдоха или пиковая скорость выдоха составляет от 60 до 80% должных значений, суточные колебания объёма форсированного выдоха или пиковая скорость выдоха ³30%.
· БА тяжёлого течения: симптомы болезни проявляются ежедневно, обострения и ночные симптомы часты, физическая активность ограничена, объём форсированного выдоха или пиковая скорость выдоха £60% от должной величины, суточные колебания пиковой скорости выдоха ³30%.

Если пациент уже проходит лечение, определять тяжесть заболевания необходимо, основываясь на выявленных клинических признаках и количестве ежедневно принимаемых лекарственных препаратов. Если симптомы лёгкой персистирующей БА сохраняются, несмотря на проведение соответствующей терапии, заболевание определяют как персистирующую БА средней тяжести. Если на фоне лечения у больного появляются симптомы персистирующей БА средней тяжести, ставят диагноз «БА, тяжёлое персистирующее течение».

ЭТИОЛОГИЯ

Существуют веские доказательства того, что БА — наследственное заболевание. Дети больных БА страдают данным заболеванием чаще, чем дети здоровых родителей. Выделяют следующие факторы риска развития БА:

· атопия;
· гиперреактивность дыхательных путей, имеющая наследственный компонент и тесно связанная с уровнем IgE в плазме крови, воспалением дыхательных путей;
· аллергены (домашний клещ, шерсть животных, плесневые и дрожжевые грибы, пыльца растений);
· профессиональные сенсибилизирующие факторы (известно более 300 веществ, имеющих отношение к профессиональной БА);
· табакокурение;
· загрязнённость воздуха (двуокись серы, озон, окислы азота);
· ОРЗ.

ПАТОГЕНЕЗ

ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Развитие осложнений беременности и перинатальной патологии связано с тяжестью протекания БА у матери, наличием обострений данного заболевания во время беременности и качеством проводимой терапии. У женщин, имевших обострения БА во время беременности, вероятность возникновения перинатальной патологии в три раза выше, чем у пациенток со стабильным течением болезни. К непосредственным причинам осложнённого течения беременности у больных БА относят:

· изменения ФВД (гипоксия);
· иммунные нарушения;
· нарушения гемостатического гомеостаза;
· метаболические нарушения.

Изменения ФВД — главная причина гипоксии. Они напрямую связаны с тяжестью БА и качеством проводимого в период беременности лечения. Иммунные нарушения способствуют развитию аутоиммунных процессов (АФС) и снижению противовирусной противомикробной защиты. Перечисленные особенности — главные причины часто встречаемой внутриутробной инфекции у беременных с БА.

В период беременности аутоиммунные процессы, в частности АФС, могут вызывать поражения сосудистого русла плаценты иммунными комплексами. В результате возникает плацентарная недостаточность и задержка развития плода. Гипоксия и поражение сосудистой стенки вызывают расстройство гемостатического гомеостаза (развитие хронического ДВС-синдрома) и нарушение микроциркуляции в плаценте. Ещё одна важная причина формирования плацентарной недостаточности у женщин с БА — метаболические нарушения. Исследования показали, что у больных БА усилено перекисное окисление липидов, снижена антиокислительная активность крови и уменьшена активность внутриклеточных ферментов.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основные клинические признаки БА:

· приступы удушья (с затруднением выдоха);

· малопродуктивный приступообразный кашель;

· шумное свистящее дыхание;

· одышка.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

При БА в большинстве случаев беременность не противопоказана. Однако при бесконтрольном течении заболевания частые приступы удушья, вызывающие гипоксию, могут привести к развитию осложнений у матери и у плода. Так, у беременных, больных БА, развитие преждевременных родов отмечают у 14,2%, угрозу прерывания беременности — у 26%, ЗРП — у 27%, гипотрофию плода — у 28%, гипоксии и асфиксии плода при рождении — у 33%, гестозы — у 48%. Оперативное родоразрешение при данном заболевании проводят в 28% случаях.

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

При сборе анамнеза устанавливают наличие аллергических заболеваний у пациентки и её родственников. В ходе исследования выясняют особенности появления первых симптомов (время года их появления, связь с физической нагрузкой, воздействием аллергенов), а также сезонность заболевания, наличие профессиональной вредности и жилищнобытовые условия (наличие домашних животных). Необходимо уточнить частоту и тяжесть симптомов, а также эффект противоастматического лечения.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Результаты физикального обследования зависят от стадии болезни. В период ремиссии исследование может не показать никаких отклонений от нормы. В период обострения возникают следующие клинические проявления: учащённое дыхание, повышение ЧСС, участие в акте дыхания вспомогательных мышц. При аускультации отмечают жёсткое дыхание и сухие свистящие хрипы. При перкуссии может быть слышен коробочный звук.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для своевременной диагностики осложнений гестации показано определение уровня АФП, b-ХГЧ на 17-й и 20-й неделе беременности. Исследование в крови гормонов фетоплацентарного комплекса (эстриол, ПЛ, прогестерон, кортизол) проводят на 24-й и 32-й неделе беременности.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

· Клинический анализ крови для выявления эозинофилии.

· Выявление повышения содержания IgE в плазме крови.

· Исследование мокроты для обнаружения спиралей Куршманна, кристаллов Шарко–Лейдена и эозинофильных клеток.

· Исследование ФВД для выявления снижения максимальной скорости выдоха, объёма форсированного выдоха и уменьшения пиковой скорости выдоха.

· ЭКГ для установления синусовой тахикардии и перегрузки правых отделов сердца.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику проводят с учётом данных анамнеза результатов аллергологического и клинического обследования. Дифференциальная диагностика оценки ФВД (наличие обратимой бронхиальной обструкции) с ХОБЛ, СН, муковисцидозом, аллергическим и фиброзирующим альвеолитом, профессиональными заболеваниями дыхательной системы.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

· Тяжёлое течение заболевания с выраженными признаками интоксикации.

· Развитие осложнений в виде бронхита, синусита, пневмонии, отита и т.д.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 33 нед. БА персистирующая средней степени тяжести, нестойкая ремиссия. Угроза преждевременных родов.

ЛЕЧЕНИЕ

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Профилактика осложнений гестации у беременных с БА состоит в полноценном лечении заболевания. При необходимости проводят базисную терапию с использованием ингаляционных глюкокортикостероидов согласно рекомендациям группы Глобальной Инициативы по Астме (GINA). Обязательно лечение хронических очагов инфекции: кольпита, заболеваний периодонта и т.д.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Лечение осложнений гестации по триместрам

В первом триместре лечение БА при возникновении угрозы прерывания беременности не имеет характерных особенностей. Терапию проводят по общепринятым правилам. Во втором и третьем триместре лечение акушерских и перинатальных осложнений должно включать коррекцию основного лёгочного заболевания, оптимизацию окислительно-восстановительных процессов. Для снижения интенсивности липидной пероксидации, стабилизации

структурно-функциональных свойств клеточных мембран, нормализации и улучшения трофики плода применяют следующие лекарственные средства:
· фосфолипиды+поливитамины по 5 мл внутривенно в течение 5 дней, затем по 2 таблетки 3 раза в день в течение трёх недель;
· витамин Е;
· актовегин© (400 мг внутривенно 5 дней, затем по 1 таблетке 2–3 раза в день в течение двух недель).
Для предотвращения развития инфекционных осложнений проводят иммунокоррекцию:
· иммунотерапия интерфероном-a_2 (по 500 тысяч ректально дважды в сутки в течение 10 дней, затем дважды в сутки через день в течение 10 дней);
· антикоагулянтная терапия:
G гепарин натрия (для нормализации показателей гемостаза и связывания циркулирующих иммунных комплексов);
G антиагреганты (для повышения синтеза простациклина сосудистой стенкой, что позволяет снизить внутрисосудистую агрегацию тромбоцитов): дипиридамол 50 мг 3 раза в день, аминофиллин 250 мг 2 раза в сутки в течение двух недель.
При выявлении повышенного уровня IgE в плазме крови, маркёров аутоиммунных процессов (волчаночный антикоагулянт, АТ к ХГЧ) с признаками внутриутробного страдания плода и отсутствии достаточного эффекта от консервативной терапии показано проведение лечебного плазмафереза. Проводят 4–5 процедур 1–2 раза в неделю с выведением до 30% объёма циркулирующей плазмы. Показания для стационарного лечения — наличие гестоза, угрозы прерывания беременности, признаков ПН, ЗРП 2–3 степени, гипоксии плода, тяжёлого обострения БА.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Во время родов продолжают терапию, направленную на улучшение функций фетоплацентарного комплекса. Терапия включает введение препаратов, улучшающих плацентарный кровоток — ксантинола никотинат (10мл с 400мл изотонического раствора натрия хлорида), а также приём пирацетама для профилактики и лечения внутриутробной гипоксии плода (по 2 г в 200мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно). Для предотвращения приступов удушья, провоцирующих развитие гипоксии плода, во время родов продолжают терапию БА с использованием ингаляционных глюкокортикоидов. Пациентам, принимавшим системные глюкокортикостероиды, а также при нестабильном течении БА необходимо парентеральное введение преднизолона в дозе 30–60 мг (или дексаметазона в адекватной дозе) в начале первого периода родов, а при продолжительности родов более 6 часов инъекцию глюкокортикостероида повторяют в конце второго периода родов.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Эффективность проведённой терапии оценивают по результатам определения в крови гормонов фетоплацентарного комплекса, УЗИ гемодинамики плода и данным КТГ.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Родоразрешение беременных с лёгким течением заболевания при адекватном обезболивании и корригирующей медикаментозной терапии не представляет затруднений и не вызывает ухудшения состояния больных. У большинства пациенток роды заканчиваются самопроизвольно. Среди осложнений родов наиболее часто наблюдают:
· быстрое течение родов;
· дородовое излитие ОВ;
· аномалии родовой деятельности.
В связи с возможным бронхоспастическим действием метилэргометрина при профилактике кровотечения во втором периоде родов следует отдать предпочтение внутривенному введению окситоцина. У беременных с тяжёлой БА, неконт-ролируемым течением БА средней степени тяжести, астматическим статусом во время данной беременности или обострением заболевания в конце третьего триместра родоразрешение связано с риском развития тяжёлого обострения болезни, острой дыхательной недостаточности, внутриутробной гипоксии плода. Учитывая высокий риск инфицирования и возникновения осложнений, связанных с операционной травмой, методом выбора при тяжёлом заболевании с признаками дыхательной недостаточности считают плановое родоразрешение через естественные родовые пути. При родоразрешении через естественные родовые пути перед родовозбуждением производят пункцию и катетеризацию эпидурального пространства в грудном отделе на уровне ThVIII–ThIX с введением 0,125% раствора бупивакаина, дающего выраженный бронхолитический эффект. Затем производят родовозбуждение методом амниотомии. Поведение роженицы в этот период активное. После начала регулярной родовой деятельности осуществляют обезболивание родов путём эпидуральной анестезии на уровне LI–LII. Введение анестетика с пролонгированным действием в низкой концентрации не ограничивает подвижность роженицы, не ослабляет потуги во втором периоде родов, оказывает выраженное бронхолитическое действие (увеличение форсированной жизненной ёмкости лёгких, объёма форсированного выдоха, пиковой скорости выдоха) и позволяет создать своего рода гемодинамическую защиту. В результате возможно самопроизвольное родоразрешение без исключения потуг у пациенток с обструктивными нарушениями дыхания. Для укорочения второго периода родов производят эпизиотомию. При отсутствии достаточного опыта или технических возможностей проведения эпидуральной анестезии на грудном уровне следует провести родоразрешение путём КС. Метод выбора обезболивания при проведении операции КС — эпидуральная анестезия. Показания к оперативному родоразрешению у беременных с БА — признаки сердечно-лёгочной недостаточности у больных после купирования тяжёлого длительного обострения или астматического статуса и наличие спонтанных пневмотораксов в анамнезе. КС может быть проведено по акушерским показаниям (например, наличие несостоятельного рубца на матке после предыдущего КС, узкий таз и т.д.).

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Терапия БА в период беременности обязательна. Существуют препараты для лечения БА, разрешённые для применения во время беременности. При стабильном состоянии больного и отсутствии обострений заболевания беременность и роды протекают без осложнений. Необходимо пройти занятия в Астма-школе или самостоятельно ознакомиться с материалами образовательной программы для пациентов.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы: Доклад рабочей группы GINA (Global Initiative for Asthma). — М.: Атмосфера, 2002. — 160 с.

Клинические рекомендации. Пульмонология / Под общ. ред. А.Г. Чучалина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 225 с.
Махмутходжаев А.Ш., Радионченко А.А., Огородова Л.М. и др. Беременность и роды у женщин с бронхиальной астмой // Вестник Российской Ассоциации акушеров-гинекологов. — 2002. — № 1. — С. 7–11.
Распопина Н.А. Бронхиальная астма при беременности: Автореф. дис. дра мед. наук. – М., 2004. — 44 с.
Клинические рекомендации. Бронхиальная астма у взрослых. Атопический дерматит / Под общ. ред. А.Г. Чучалина. — М.: Атмосфера, 2002. — 177 с.
Шугинин И.О. Беременность и роды у женщин с хроническими неспецифическими заболеваниями лёгких: Автореф. дис. дра мед. наук. – М., 2004. — 43 с.
Dewyea V.A., Nelson M.R., Martin B.L. Asthma in pregnancy // Allergy Asthma Proc. — 2005. — Vol. 26 — P. 323–325.
Holland S.M., Thomson K.D. Acute severe asthma presenting in late pregnancy // Int. J. Obstet. Anesth. — 2006. — Vol. 15 — P. 75–78.
Murphy V.E., Gibson P, Talbot P.I., Clifton V.L. Severe asthma exacerbations during pregnancy // Obstet Gynecol. — 2005. — Vol. 106 — P. 1046–1054.
Schatz M. The efficacy and safety of asthma medications during pregnancy // Semin. Perinatol. —2001. —Vol. 25, N 3. — P. 145–152.
Sheiner E., Mazor M., Levy A. et al. Pregnancy outcome of asthmatic patients: a population-based study // J. Matern. Fetal. Neonatal. Med. — 2005. — Vol. 18. — P. 237–240.

ГЛАВА 42. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

42.1. БЕРЕМЕННОСТЬ И ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ (ИЗЖОГА У БЕРЕМЕННЫХ)

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь — невоспалительное и/или воспалительное поражение дистальной части пищевода вследствие повторяющегося заброса желудочного и/или дуоденального содержимого, сопровождающееся развитием характерных симптомов. Ряд авторов рассматривают изжогу беременных как отдельный симптом, появляющийся на фоне беременности и обусловленный ею.

СИНОНИМЫ

Изжога у беременных.

КОД ПО МКБ-10

K21. Гастроэзофагеальный рефлюкс.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

По частоте заболевание занимает 2–3 место среди всех болезней органов пищеварения. У женщин данную патологию отмечают в 3–4 раза реже, чем у мужчин. Болезнь развивается впервые во время беременности в 21–80% случаев (чаще у многорожавших). У 5% беременных наблюдают симптоматический вариант болезни.

КЛАССИФИКАЦИЯ

· Существует следующая классификация гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

G Рефлюкс-эзофагит (с повреждением слизистой оболочки пищевода, обнаруживаемым при эндоскопии).

G Гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь без эзофагита.

· По длительности течения различают:

G острый эзофагит (остро возникающий и длящийся не более 3 мес);

G подострый эзофагит;

G хронический эзофагит (продолжающийся более 3 мес).

ЭТИОЛОГИЯ

Важными факторами развития данного заболевания считают:

· нарушение моторики пищевода и желудка;

· агрессивность компонентов желудочного содержимого.

Самая частая причина болезни — рефлюкс агрессивного желудочного сока в пищевод вследствие недостаточности кардиального сфинктера, в результате чего происходит асептический ожог пищевода кислотой желудочного сока.

ПАТОГЕНЕЗ

Во время беременности повышается внутрижелудочное давление, что, наряду с другими механизмами заброса желудочного содержимого (недостаточность кардиального сфинктера пищевода, аксиальные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы), предрасполагает к желудочнопищеводному рефлюксу. У беременных чаще развивается так называемый рефлюкс-эзофагит.

В патогенезе рефлюкс-эзофагита играют роль не только снижение силы сокращения кардиального сфинктера и регургитация кислого содержимого, но и нарушение очищения и опорожнения пищевода от этого содержимого.

Пищевод отделён от желудка нижним пищеводным сфинктером — круговой мышцей, играющей роль «привратника», замыкающего при сокращении отверстие между желудком и пищеводом.

Во время беременности в крови увеличивается концентрация прогестерона, который способствует расслаблению гладкомышечных органов, в том числе нижнего пищеводного сфинктера (т.е. исчезает препятствие для попадания желудочного содержимого в пищевод). Кроме того, с ростом матки повышается внутрибрюшное давление, также способствующее заброску содержимого желудка в пищевод.

ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Изжога не оказывает неблагоприятного влияния на течение и исход беременности.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В клинической картине выделяют пищеводные (изжога, отрыжка, срыгивание кислого содержимого, одинофагия, боли в грудной клетке и/или эпигастральной области) и внепищеводные проявления болезни. К клиническим проявлениям гастроэзофагеальной рефлюксной болезни относят:

· Изжога — наиболее частый симптом, развивающийся как минимум у 75% больных гастроэзофагеальной релюксной болезни. Данный симптом развивается чаще во II и III триместрах, обычно после употребления жирной, жареной и острой пищи, при физическом напряжении, наклонах, в положении лёжа после еды и продолжается от нескольких минут до часов, возникая несколько раз в день и усиливаясь в горизонтальном положении. Изжога сопровождается чувством тоски, подавленным настроением. На фоне длительной изжоги возможно появление болей за грудиной, отрыжки воздухом.

· Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни условно можно разделить на следующие группы.

G Боли в грудной клетке.

G Лёгочные симптомы (хронический кашель, приступы удушья).

G Отоларингофарингеальные проявления (охриплость, постоянная дисфония, срывы голоса, боли в горле, избыточное образование слизи в гортани, гиперсаливация и др.).

G Стоматологические признаки (жжение языка, щёк, нарушение вкусовых ощущений, поражение твердых тканей зубов).

G Желудочные проявления (распирание и переполнение желудка, быстрое насыщение, «вздутие живота» после еды, боль).

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Обострение рефлюкс-эзофагита во время беременности наблюдается у 63% больных: у 11% возникает в I триместре (причём обострению способствует осложнение беременности ранним токсикозом), у 34% — во II триместре, у 54% — в III триместре.

ДИАГНОСТИКА

Для постановки диагноза, как правило, достаточно клинических данных.

АНАМНЕЗ

У большинства беременных в анамнезе отмечают заболевания ЖКТ, хотя в некоторых случаях гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь может возникнуть впервые на фоне беременности.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Физикальное исследование имеет небольшое значение в диагностике заболеваний пищевода.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

· Общий анализ крови.

· Общий анализ мочи.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

· Положительный «щелочной» тест (быстрое купирование изжоги при приёме всасывающихся антацидов) служит косвенным признаком рефлюкс-эзофагита.

· Омепразоловый тест используют для диагностики внепищеводных проявлений. Данный тест основан на уменьшении или купировании внепищеводных симптомов, если они связаны с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, при назначении омепразола в дозе 40 мг. Положительный результат теста считают важным признаком гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

· Для уточнения причин изжоги по показаниям у беременных проводят эзофагогастродуоденоскопию и pH-метрию, манометрию, билиметрию.

· Для наилучшей оценки поражения пищевода при рефлюкс-эзофагите показана эндоскопия.

G При катаральном (поверхностном) эзофагите отмечают диффузно отечную слизистую оболочку пищевода, с участками разлитой гиперемии, местами покрытую вязкой слизью. Часто слизистая оболочка легко ранима, имеются подслизистые кровоизлияния.

G При пептическом эзофагите изменения локализуются в дистальном отделе, часто в пределах 3–5 см над кардией. Слизистая оболочка отёчная, легко ранимая, на ней отмечают эрозии различной формы и размеров, а иногда язвы (эрозивноязвенный эзофагит), окруженные тонким ободком насыщенно гиперемированной слизистой оболочки. Часто обнаруживают заброс желудочного содержимого в пищевод. Однако следует помнить, что отрицательные результаты эзофагоскопии не позволяют полностью исключить диагноз эзофагита, поставленный на основании клинической картины.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Необходима дифференциальная диагностика с наиболее частыми причинами изжоги: функциональной диспепсией, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Симптомы рефлюкс-эзофагита во время беременности, как и вне её, неотличимы от клинических проявлений грыж пищеводного отверстия диафрагмы (изжога и срыгивание, усиливающиеся при наклонах туловища и в горизонтальном положении больной). Большинство больных жалуются на жжение в горле и неприятный вкус во рту. Периодически беспокоит боль за грудиной, вызванная эзофагоспазмом. Нередко отмечают признаки дисфагии, которые иногда воспринимают в качестве истерического комка в горле (90% таких «комков в горле» купируются при приёме антисекреторных лекарственных средств).

Патологический гастроэзофагеальный рефлюкс обнаруживают у 80% больных БА, причём у 25% таких пациентов хороший эффект в отношении ее течения удаётся получить при использовании антисекреторных препаратов.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Показана консультация терапевта и гастроэнтеролога.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 25 нед. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

· Максимальное усиление факторов защиты от желудочнопищеводного рефлюкса и ослабление агрессивного кислотно-пептического фактора.

· Устранение сопутствующей дискинезии.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Ниже приведены рекомендации по изменению образа жизни и питания, которые следует соблюдать.

· Следует избегать положений, способствующих возникновению изжоги: при отсутствии противопоказаний рекомендуют спать с приподнятым головным концом кровати.

· Необходима профилактика запоров, поскольку любое натуживание приводит к повышению внутрибрюшного давления, забросу кислого желудочного содержимого в пищевод и появлению изжоги.

· Рекомендовано соблюдать строгую диету, питаться дробно, малыми порциями, без переедания. Исключают из рациона жирные, жареные блюда, шоколад, поскольку эти продукты способствуют дополнительному расслаблению сфинктера пищевода. Не следует использовать черный и красный перец и другие острые приправы при приготовлении еды. Пьют чай и кофе без кофеина. Нельзя принимать газированные напитки, так как они могут усиливать изжогу.

· Необходимо одевать свободную одежду, которая не давит на область желудка.

· В первые 2 ч после еды в желудке вырабатывается соляная кислота, необходимая для переваривания пищи. Именно в это время наиболее высока вероятность появления изжоги. По этой причине не рекомендуют ложиться сразу после приёма пищи. Пешая прогулка после еды способствует ускоренному переходу пищи из желудка в кишечник, а также предупреждению запоров.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При терапии рефлюкс-эзофагита во время беременности можно назначать не-всасывающиеся антациды, обволакивающие и вяжущие препараты растительного происхождения (алгелдрат + магния гидроксид, алюминия фосфат, отвары ольхи соплодий, ромашки цветков, крахмал), прокинетиков, блокаторов H_2-гистаминовых рецепторов. Хороший результат отмечают при применении вяжущих препаратов в комбинации с антацидами. Для купирования сопутствующих дискинезий, нормализации тонуса ЖКТ назначают метоклопрамид внутрь в дозе 10 мг 2–3 раза в сутки в течение 10–14 сут. При использовании антацидов, содержащих магний, возможно послабляющее действие. При назначении натрия гидрокарбоната возникает отрыжка и феномен «отдачи», поэтому его применение противопоказано.

Необходимо избегать длительного приёма в высоких дозах антацидов, содержащих алюминий.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Не проводится.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Профилактика направлена на раннюю диагностику и лечение основных заболеваний пищевода. Определённое значение имеет характер питания: следует избегать употребления грубой, плохо прожёвываемой, слишком горячей или холодной пищи. Следует также отказаться от вредных привычек (приём алкоголя, курение).

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Лечение осложнений гестации по триместрам

Лечение беременных с лёгкой формой рвоты можно проводить амбулаторно. При рвоте средней тяжести и тяжёлой степени лечение осуществляют в стационаре. Важное значение для нормализации функции ЦНС имеет правильно организованный лечебноохранительный режим и устранение отрицательных эмоций. Большое значение в лечении имеет рациональное питание беременных. Пища должна быть разнообразной, легкоусвояемой, содержать большое количество витаминов; её следует принимать в охлаждённом виде, небольшими порциями каждые 2–3 ч в положении лёжа. Показана минеральная негазированная щелочная вода в небольших объёмах 5–6 раз в день.

При госпитализации больную необходимо поместить в отдельную палату. Принимая во внимание небольшой срок беременности, для исключения отрицательного влияния на плодное яйцо лекарственных препаратов лечение целесообразно начинать с немедикаментозных средств. Для нормализации функционального состояния ЦНС и устранения вегетативной дисфункции возможно использование центральной электроаналгезии, иглоукалывания, психотерапии и гипнотерапии. Применение только этих немедикаментозных методов может быть достаточно для лечения лёгкой формы рвоты беременных. Комплексную терапию продолжают до стойкого прекращения рвоты, нормализации общего состояния, постепенного увеличения массы тела. Лечение рвоты беременных лёгкой и средней степени почти всегда бывает эффективным. Отсутствие в течение трёх суток эффекта от проводимого лечения при чрезмерной рвоте служит показанием к прерыванию беременности.

Лечение проводят строго под наблюдением врача.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Лечение в родах и послеродовом периоде проводят по акушерским показаниям.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Показана консультация терапевта и гастроэнтеролога.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Госпитализацию осуществляют по акушерским показаниям.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Критерием эффективности терапии считают исчезновение симптомов болезни.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Роды происходят в срок через естественные родовые пути.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Изжога — не самое приятное ощущение во время беременности, но она не оказывает никакого отрицательного влияния на Ваше здоровье и на развитие Вашего малыша и в большинстве случаев проходит вскоре после родов.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Руководство по амбулаторнополиклинической помощи в акушерстве и гинекологии. — М.: Гэотар-Медиа, 2007. — 1056 с.

Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / М.М. Шехтман. — М.: ТриадаХ, 2005. — 817 с.

Василенко В.Х., Гребенева А.Л. Пропедевтика внутренних болезней / В.Х. Василенко, А.Л. Гребенева. — М.: Медицина, 1989. — 512 с.

42.2. БЕРЕМЕННОСТЬ И ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

Хронический гастрит — хроническое поражение слизистой оболочки желудка, сопровождающееся её структурной перестройкой с прогрессирующей атрофией и нарушением секреторной, моторной и частично инкреторной функций желудка.

КОД ПО МКБ-10

K29.3 Хронический поверхностный гастрит.

K29.4 Хронический атрофический гастрит.

K29.5 Хронический гастрит неуточнённый.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

По данным многочисленных эпидемиологических исследований, хронический гастрит диагностируют более чем у 50% взрослого населения развитых стран мира, в структуре болезней органов пищеварения он составляет 35%. Однако частота данного заболевания у беременных до сих пор не установлена.

ПРОФИЛАКТИКА

Основное значение имеет рациональное питание, отказ от употребления крепких алкогольных напитков, курения. Необходимо следить за состоянием полости рта, своевременно лечить заболевания других органов брюшной полости, устранять профессиональные вредности. Больные хроническим гастритом, особенно с атрофически-

дисрегенераторными изменениями, должны находиться на диспансерном учёте и проходить комплексное обследование не реже двух раз в год.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют две формы гастрита:

· острая — возникает впервые, протекает бурно;

· хроническая — протекает с частыми рецидивами.

Основными формами гастрита в настоящее время считают хронический гастрит А (на его долю приходится 15–18% случаев заболевания) и хронический гастрит В, вызываемый *Helicobacter pylori* (70% всех хронических гастритов). Остальные формы гастритов наблюдают значительно реже.

Различают хронический гастрит как основное и как сопутствующее заболевание (вторичный гастрит).

По этиологическому признаку различают экзогенные и эндогенные хронические гастриты. По степени секреторных расстройств выделяют хронические гастриты с секреторной недостаточностью.

На основании данных биопсии выделяют поверхностный гастрит, гастрит с поражением желёз (без атрофии), атрофический гастрит (умеренно выраженный), гастрит с явлениями перестройки слизистой оболочки желудка.

По локализации морфологических изменений различают распространённый хронический гастрит, антральный и изолированный гастрит тела (дна) желудка. К особым формам хронического гастрита относят геморрагический, ригидный, гигантский гипертрофический и полипозный.

ЭТИОЛОГИЯ

Хронический гастрит иногда бывает результатом «затянувшегося» острого гаст-рита, однако чаще развивается под влиянием различных экзогенных факторов (повторные и длительные нарушения питания, употребление острой и грубой пищи, пристрастие к горячей пище, плохое пережёвывание пищи, употребление крепких спиртных напитков — гастрит алкогольный).

Причиной хронического гастрита могут быть:

· качественно неполноценное питание (особенно дефицит белка, железа и витаминов);

· длительный бесконтрольный приём лекарственных средств, обладающих раздражающим действием на слизистую оболочку желудка (салицилаты, фенилбутазон, преднизолон, некоторые антибиотики, сульфаниламиды и другие препараты);

· производственные вредности (соединения свинца, угольная, металлическая пыль);

· заболевания, обусловливающие гипоксию тканей (хроническая недостаточность кровообращения, пневмосклероз, анемия);

· эндогенные интоксикации при заболеваниях почек, подагре (слизистой оболочкой желудка выделяются мочевина, мочевая кислота, индол, скатол и другие вещества);

· действие токсинов при инфекционных заболеваниях и местных хронических очагах инфекции (так называемый элиминационный хронический гастрит);

· наследственная предрасположенность.

В 75% случаев хронический гастрит сочетается с хроническим холециститом, хроническим аппендицитом, колитом и другими заболеваниями органов пищеварения.

ПАТОГЕНЕЗ

Под влиянием длительного воздействия эндогенных и экзогенных этиологических факторов сначала развиваются функциональные секреторные и моторные нарушения деятельности желудка, а в дальнейшем — дистрофические и воспалительные изменения и нарушения процессов регенерации. Эти структурные изменения развиваются прежде всего в эпителии поверхностных слоёв слизистой оболочки, а в дальнейшем в патологический процесс вовлекаются железы желудка, которые постепенно атрофируются или перестраиваются по типу крипт. В прогрессировании заболевания определённую роль играют аутоиммунные процессы.

ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Единой теории, объясняющей причины возникновения токсикоза, не существует. Мнения сходятся лишь в одном — токсикоз возникает у тех женщин, которые имеют заболевания ЖКТ, печени, щитовидной железы, а также у тех, кто много работает, курит, неправильно питается, чья психика испытывает перенапряжение.

Осложнения беременности, возникающие в I триместре до 13–14 нед, характеризующиеся диспепсическими нарушениями и различными обменными расстройствами получили название «ранние токсикозы». Рвота у беременных — наиболее распространённая форма данного осложнения. Предполагают, что наиболее вероятной причиной возникновения рвоты в ранние сроки беременности служит нарушение взаимодействия ЦНС и внутренних органов. В данном случае происходит возбуждение активности подкорковых структур ЦНС, где располагается рвотный центр, а также центры регуляции сосудистого тонуса, слюноотделения, обоняния. Близкое расположение этих центров обусловливает то, что рвотному акту предшествует ощущение тошноты, усиление слюноотделения, углубление дыхания, учащение сердцебиений, побледнение кожи из-за спазма периферических капилляров.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Хронический гастрит А вначале протекает с нормальной секрецией желудка (выделением желудочного сока); на этой стадии больные жалоб не предъявляют и лечение не требуется. Необходимость в лечении возникает, когда воспалительный процесс в слизистой оболочке желудка углубляется, вследствие чего снижается секреция желудочного сока.

При развитии хронического гастрита В секреция желудочного сока в нижних отделах желудка повышена или в пределах нормы, однако при распространённом хроническом гастрите В секреторная функция желудка резко снижается вплоть до выраженной её недостаточности.

Хронический гастрит не имеет специфических симптомов, клиническая картина болезни отличается разнообразием. В большинстве случаев признаками болезни бывают боли в подложечной области и диспепсия (тошнота, рвота, отрыжка, расстройство стула). При хроническом гастрите с секреторной недостаточностью (пониженным уровнем соляной кислоты в желудочном соке) чаще наблюдают явления желудочной диспепсии (отрыжка, тошнота, рвота) и кишечной диспепсии (метеоризм, урчание в животе, нарушение стула).

При гастрите с сохранённой или повышенной секрецией желудочного сока — формах, наиболее часто наблюдаемых в молодом возрасте, — преобладают боли. Чаще всего возникают повторяющиеся боли в верхней части живота. В основном больные жалуются на боли в подложечной области, вокруг пупка или в правом подреберье. Боли возникают после еды, нередко связаны с определённым видом пищи, реже появляются натощак, ночью или же вне зависимости от приёма пищи. Боль может быть как умеренной, так и сильной (при повышенной выработке желудком соляной кислоты боль обычно сильная, при пониженной — слабая). Боль становится сильнее при растяжении стенок желудка обильным количеством пищи.

Наиболее часто отмечают хеликобактерный гастрит. Попадая в желудок, бактерии усиленно размножаются, повреждая слизистую оболочку желудка и изменяя выработку желудочного сока. Это приводит к возникновению эрозий и язв желудка.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

У 75% женщин, страдающих хроническим гастритом, заболевание обостряется во время беременности. Как правило, у беременных, страдающих хроническим гастритом, развивается ранний токсикоз (рвота), который часто затягивается до 14–17 нед и может протекать тяжело.

Тяжёлые гастриты могут приводить к кровотечениям из желудка и двенадцатиперстной кишки.

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

В анамнезе, как правило, есть данные о перенесённом остром гастрите или периодических обострениях хронического гастрита.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

При пальпации подложечной области в большинстве случаев пациентки болезненности не отмечают.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Лабораторная диагностика включает:

· клинический анализ крови;

· общий анализ мочи — при присоединении рвоты беременных в анализе мочи обнаруживается положительная реакция на ацетон (+++ или ++++), нередко выявляются белок и цилиндры. В анализах крови определяются гипо- и диспротеинемия, гипербилирубинемия, повышение содержания креатинина.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для диагностики хронического гастрита проводят:

· изучение секреторной и моторной функции желудка.

Желудочная секреция: базальная до 10 ммоль/ч, стимулированная (после максимальной гистаминовой стимуляции) – до 35 ммоль/ч. Нередко наблюдается обильная желудочная секреция в ночное время. При хроническом гастрите кислотообразующая функция желудка может быть нормальной или сниженной; возможно полное отсутствие соляной кислоты в желудочном соке (ахлоргидрия). В далеко зашедших случаях нарушается и выработка пепсина (ахилия).

· эндоскопическое исследование.

Фиброэндоскопический метод исследования диагностически ценный, однако достаточно обременителен для беременной, использовать его для диагностики следует по особым показаниям и при неэффективности лечения. При поверхностном гастрите гастроскопия позволяет выявить умеренную отёчность, подчас лёгкую ранимость слизистой оболочки, очаговую гиперемию, повышенное слизеобразование. Хронический гастрит с повышенной кислотностью нередко сопровождается эрозивными повреждениями слизистой оболочки. Поверхностные эрозии представляются как плоские дефекты слизистой оболочки различной величины и формы, покрытые фибринозным налётом или чистые, края их обычно невысокие, слизистая оболочка в области эрозий гиперемирована, отёчна, чаще в виде небольшого узкого ободка, реже — в виде широкого овала. Геморрагические эрозии разнообразны не только по форме и величине, но и по глубине поражения слизистой оболочки, а также покрыты геморрагическим налётом. Слизистая оболочка вокруг эрозии бледная, слегка отёчная, нередко покрыта слоем алой крови или налётом кровянистой слизи.

Рентгенологическое исследование для диагностики гастрита у беременных применять не следует, поскольку оно малоинформативно, а вредное влияние рентгеновских лучей на плод несомненно.

УЗИ позволяет выявить натощак избыточное количество слизи, гиперсекрецию, оценить состояние (толщину) стенки желудка, локальную болезненность под датчиком прибора.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику основных форм гастрита проводят с функциональными расстройствами секреторной функции желудка («раздражённый желудок», желудочная или функциональная ахилия). В этом случае учитывают тот факт, что для хронического гастрита характерны более стойкие и выраженные симптомы, а также картину воспалительных изменений слизистой оболочки по данным гастрофиброскопии и биопсии.

Гастрит с сохранённой или повышенной желудочной секрецией и антральный гастрит, часто проявляющиеся болями, следует дифференцировать с язвенной болезнью. При гастрите отсутствует сезонность обострений, на высоте обострения не отмечают изъязвление слизистой оболочки желудка. Полипозный гастрит дифференцируют с полипозом желудка (решающее значение имеют данные прицельной биопсии).

Для дифференциальной диагностики антрального и гигантского гипертрофического гастрита с опухолью желудка решающее значение имеют гастрофиброскопия и прицельная биопсия.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Показана консультация терапевта и гастроэнтеролога.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 16 нед. Хронический гастрит В. Ранний токсикоз беременных.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Достигнуть ремиссии заболевания.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Лечение хронического гастрита должно быть комплексным, дифференцированным и строго индивидуальным. При обострении заболевания показан полупостельный режим, диета № 1 по Певзнеру, дробное питание (5–6 раз в день).

Беременным с сохранённой или повышенной секреторной функцией желудка возможно (при отсутствии отёков, особенно в первую половину беременности) назначение минеральных вод Смирновской, Джермук по 150–300 мл три раза в день через 1,5–2 ч после приёма пищи, поскольку благодаря этому уменьшается время действия соляной кислоты на слизистую оболочку желудка. При хроническом гастрите с секреторной недостаточностью назначают воду типа Миргородской, Ессентуки № 4, № 17 или Арзни.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Лечение беременных, страдающих хроническим гастритом с сохранённой или повышенной секреторной функцией, проводится в основном так же, как и больных язвенной болезнью. Устранение хеликобактерной инфекции во время беременности не проводят, поскольку основные препараты, используемые с этой целью (висмута трикалия дицитрат, тетрациклин), противопоказаны. Оксациллин и фуразолидон без висмута трикалия дицитрата неэффективны. При выраженном обострении хронического гастрита В можно назначать гастрофарм (по 2 таблетки три раза в день за 30 мин до приёма пищи), поскольку он оказывает противовоспалительное действие. Антисекреторные средства (антациды и М-холинолитики) применяют, как и при язвенной болезни. Маалокс, обладающий антацидным, обезболивающим и цитопротективным свойствами, назначают в таблетках или суспензиях через 1 ч после приёма пищи. Аттапулгит обладает адсорбирующим свойством, устанавливает физиологическое равновесие в желудке, не приводит к реактивному образованию кислоты желудочного сока; его назначают 3–5 раз в день по одному порошку через 1–2 ч после приёма пищи и при необходимости на ночь. Спазмолитические препараты (папаверин, дротаверин) ликвидируют болевой синдром. Метоклопрамид регулирует моторную функцию желудка. Для лечения хронического гастрита с нормальной или повышенной желудочной секрецией применяют настои лекарственных растений, обладающих противовоспалительным, вяжущим, болеутоляющим, обволакивающим, адсорбирующим свойствами: ромашка, мята, семя льна, овса, тысячелистник, лапчатка, горец птичий, корневище аира, чистотел, седативные средства (корень валерианы, трава пустырника).

При выраженной секреторной недостаточности особое внимание обращают на заместительную терапию (восполнение дефицита соляной кислоты и пепсина) — желудочный сок (по 1 столовой ложке на 1/2 стакана воды), бетаин–пепсин в обычных терапевтических дозах. С той же целью проводят гипербарическую оксигенацию (10 сеансов при давлении кислорода в барокамере 2 атм.). Больным хроническим гастритом со сниженной секреторной функцией рекомендуют такие лекарственные травы, которые подавляют воспалительный процесс в слизистой оболочке желудка и стимулируют его секреторную функцию: листья подорожника, полынь, чабрец, фенхель, тмин, петрушка, мята, тысячелистник и др. Из этих трав готовят настои.

У больных хроническим гастритом А часто нарушаются внешнесекреторная деятельность поджелудочной железы и кишечное пищеварение. Для коррекции этих нарушений полезны панкреатин по 0,5–1 г перед приёмом пищи 3–4 раза в день. Как и при хроническом гастрите В, нарушения моторной функции желудка корригируют метоклопрамидом, а при болях назначают спазмолитики.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Соблюдение режима труда и отдыха, а также диеты. Лечение следует начинать сразу, поскольку при прогрессировании токсикоза беременных рвота приобретает изнурительный характер, а также нарастают голод и снижение массы тела, страдают функции печени и почек, ухудшаются показатели крови.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Лечение осложнений гестации по триместрам

Лечение беременных с лёгкой формой рвоты можно проводить амбулаторно. При рвоте средней тяжести и тяжёлой степени лечение осуществляют в стационаре. Важное значение для нормализации функции ЦНС имеет правильно организованный лечебноохранительный режим и устранение отрицательных эмоций. Большое значение в лечении имеет рациональное питание беременных. Пища должна быть разнообразной, легкоусвояемой, содержать большое количество витаминов; её следует принимать в охлаждённом виде, небольшими порциями каждые 2–3 ч в положении лёжа. Показана минеральная негазированная щелочная вода в небольших объёмах 5–6 раз в день.

При госпитализации больную необходимо поместить в отдельную палату. Принимая во внимание небольшой срок беременности, для исключения отрицательного влияния на плодное яйцо лекарственных препаратов лечение целесообразно начинать с немедикаментозных средств. Для нормализации функционального состояния ЦНС и устранения вегетативной дисфункции возможно использование центральной электроаналгезии, иглоукалывания, психотерапии и гипнотерапии. Применение только этих немедикаментозных методов может быть достаточно для лечения лёгкой формы рвоты беременных. Комплексную терапию продолжают до стойкого прекращения рвоты, нормализации общего состояния, постепенного увеличения массы тела. Лечение рвоты беременных лёгкой и средней степени почти всегда бывает эффективным. Отсутствие в течение трёх суток эффекта от проводимого лечения при чрезмерной рвоте служит показанием к прерыванию беременности.

Лечение проводят строго под наблюдением врача.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Лечение в родах и послеродовом периоде проводится по акушерским показаниям.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Госпитализация осуществляется при обострении данного заболевания и по акушерским показаниям.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Для оценки эффективности лечения чаще всего проводят повторную эзофагогастродуоденоскопию. После адекватного лечения поверхностные и геморрагические эрозии быстро эпителизируются (в течение 10–14 дней), не оставляя никаких существенных макроскопических следов.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Роды происходят в срок через естественные родовые пути. КС только по акушерским показаниям.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

В качестве профилактики показано санаторнокурортное лечение хронического гастрита вне обострения болезни.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Бурков С.Г. Заболевания органов пищеварения у беременных. – М.: КРОН-ПРЕСС, 1996 – С. 41–61.

Руководство по амбулаторнополиклинической помощи в акушерстве и гинекологии. – М.:Гэотар-Медиа, 2007. – 1056 с.
Шехтман М.М., Коротько Г.Ф., Бурков С.Г. Физиология и патология органов пищеварения у беременных. – Ташкент: Медицина. – 1989.
Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. – М.: ТриадаХ, 2005. – 817 с.
Василенко В.Х., Гребенева А.Л. Пропедевтика внутренних болезней. – М.: Медицина, 1989. – 512 с.
Ивашкин В.Т., Шептулин А.А. Болезни пищевода и желудка: Краткое практическое руководство. – М.: МЕДпресс-информ, 2002.
Smout A.J., Akkermans L.M. Normal and Disterbed Motility of the Gastrointestinal Tract // Wrighton Biomedical Publishing LTD. – Petersfield, 1999. – P. 31–33.
Карпов О.М., Зайцев А.А. Риск применения лекарств при беременности и лактации: Справочное руководство. – СПб.: БХВ-Санкт-Петербург, 1998.
Кирющенков А.П., Тараховский М.А. Влияние лекарственных средств на плод. – М.:Медицина, 1990.
Клиническая фармакология / Ред. Х.П. Кьюмерле, К.М. Брендел: Медицина, 1987. – Т. 2.
Гастроэнтерология: справочник / Под ред. В.Т. Ивашкина, С.И. Рапопорта. – М.: Русский врач, 1998. – 96 с.
Lacroix I., Damase-Michel C., Lapeyre-Mestre M.J.L. Montastruc prescription of drugs during pregnancy in France. Lancet. – 2000. – Vol. 356 (18)/. –P. 1735–1736.
Fisher R.S., Parkman H.P. Management of nonulcer dyspepsia // N. Engl. J. Med. – 1998. – Vol. 339 (19)/ – P. 1376–1381.
Harrison's Principles of Internal Medicine. Fourteenth Edition // Copyright (c) 1998 by The McGraw-Hill Companies, Inc., USA.
Textbook for therapeutics: drug and disease managment / editors: Eric T. Herfindal, Dick R. Gourley. 6 th ed. // Copyright (c) 1996 Williams & Wilkins, Baltimore, USA.
Talley N.J. Dyspepsia and functional dyspepsia. – Motility. – 1992. – Vol. 20. – P. 4–8.
Debinski H.S., Kamm M.A. New treatments for neuromuscular disorders of the gastrointestinal tract // Gastrointestinal J. Club. 1994. – Vol. 2. – P. 2–11.

42.3. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Язвенная болезнь — хроническое, циклически протекающее заболевание с разнообразной клинической картиной, характеризующееся изъязвлением слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки в период обострения.

КОД ПО МКБ-10

К25 Язва желудка.

К26 Язва двенадцатипёрстной кишки.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В России 8–10% населения страдает язвенной болезнью, 10% больных ежегодно оперируют. Среди лиц, страдающих язвенной болезнью, женщин в 3–10 раз меньше, чем мужчин. В последние годы наблюдают рост заболеваемости язвенной болезнью у женщин, этот рост обусловлен прежде всего увеличением стрессовых влияний, возрастающей частотой семейной неустроенности, социальной активностью.

Язвенную болезнь выявляют у 1 из 4000 беременных. Эти данные могут быть занижены, поскольку диагностика язвенной болезни во время беременности затруднена. Считают, что риск язвенной болезни во время беременности снижается.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика включает соблюдение гигиенических норм труда, быта и питания, воздержание от курения и употребления алкоголя.

Больные должны находиться под диспансерным наблюдением с активным проведением курсов противорецидивного лечения (весной, осенью). Профилактическое лечение даже при отсутствии обострений болезни проводят в течение 3–5 лет.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По локализации:
· язвенная болезнь желудка;
· язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.
По форме:
· острая;
· хроническая.

ЭТИОЛОГИЯ

Ведущая роль в развитии заболевания принадлежит микроорганизму *Helicobacter pylori*, который повреждает слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки. Хотя этот микроорганизм можно обнаружить более чем у 80% жителей России, заболевание возникает не у всех.

Язвенная болезнь развивается при участии дополнительных факторов:
· стрессы, тревоги, депрессии;
· отягощённая наследственность;
· неправильное питание;
· злоупотребление алкоголем;
· курение;
· бесконтрольный приём некоторых лекарств (глюкокортикоиды, аспирин).

ПАТОГЕНЕЗ

Helicobacter pylori передаётся при тесном длительном контакте, через общую посуду и полотенца, а также при несоблюдении правил гигиены. Оказавшись в желудке, микроорганизм начинает активно размножаться, вырабатывая особые ферменты (уреаза, протеаза), которые повреждают защитный слой слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. При этом нарушаются функции клеток, выработка слизи и обменные процессы, в результате образуются язвы. С другой стороны, постоянные стрессы изменяют работу нервной системы, приводя к спазму мышц и кровеносных сосудов желудка, стенки которого начинают по-вреждаться едким желудочным соком.

Среди гормональных факторов имеют значение расстройства деятельности гипофизарнонадпочечниковой системы, нарушение выработки пищеварительных гормонов (гастрин, секретин, энтерогастрон, холицистокинин, панкреозимин), нарушение обмена гистамина и серотонина, под влиянием которых резко возрастает активность кислотно-пептического фактора. Определённую роль играют наследственные конституциональные факторы (среди больных язвенной болезнью — 15–40% случаев).

Непосредственное формирование язвы происходит в результате нарушения физиологического равновесия между «агрессивными» (протеолитически активный желудочный сок, заброс жёлчи) и «защитными» факторами (желудочная и дуоденальная слизь, клеточная регенерация, нормальное состояние местного кровотока, защитное действие некоторых интестинальных гормонов, а также щелочная реакция слюны и панкреатического сока).

Возникшая язва становится патологическим очагом, способствует хроническому течению болезни и вовлечению в патологической процесс других органов и систем.

Беременность оказывает благоприятное действие на течение язвенной болезни. Этому способствуют изменения секреторной (уменьшение кислотности, повышение слизеобразования) и моторноэвакуаторной функций желудка, усиление кровоснабжения. Имеет значение и гиперпродукция половых гормонов, так как они выполняют защитную функцию, повышая интенсивность регенераторных процессов в тканях органов пищеварения и улучшая кровоснабжение гастродуоденальной области.

ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Обострение наблюдают в весеннеосеннее время, в I триместре, за 2–3 нед до родов и в послеродовом периоде. Рвота у беременных — одна из наиболее распространённых форм данного осложнения. Патологического влияния самой язвенной болезни на гестацию не выявлено.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Главный признак язвенной болезни — боли в эпигастральной области. Боли связаны с приёмом пищи, возникают примерно в одно и то же время после еды. Характерны для язвенной болезни боли на «голодный» желудок. Больные предъявляют жалобы на тошноту, изжогу, отрыжку кислым, рвоту, приносящую облегчение, запоры.

Болевой синдром.

·;Ранние боли (через 30–60 мин после еды).

·;Поздние боли (через 1–1,5 ч после еды).

Обострение заболевания чаще происходит в I, III триместрах и в раннем послеродовом периоде.

В некоторых случаях язва может протекать бессимптомно.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

У женщин с язвенной болезнью возможно развитие рвоты беременных, железодефицитной анемии и желудочно-кишечного кровотечения.

При желудочнокишечном кровотечении резко повышается риск гибели плода и развития осложнений у матери. Массивное кровотечение во время беременности — показание к экстренному хирургическому вмешательству.

Кровотечение осложняет течение заболевания независимо от его длительности. Иногда служит первым проявлением так называемых «немых», бессимптомных язв. При обильном кровотечении появляется рвота тёмного цвета с примесью крови (рвота «кофейной гущей»), бледность кожных покровов, головокружения, обмороки различной продолжительности. В течение последующих дней, как правило, отмечают снижение АД, жидкий стул чёрного цвета. Содержание Hb может оставаться в пределах нормы. Массивное кровотечение можно остановить только в условиях стационара, очень редко колоссальная кровопотеря приводит к смертельному исходу. Небольшие желудочные кровотечения могут прекращаться самостоятельно.

Перфорация или прободение язвы — нарушение целостности стенки желудка или двенадцатиперстной кишки. В результате содержимое этих органов вытекает в брюшную полость с развитием перитонита. Часто перфорация язвы происходит после употребления алкоголя, переполнения желудка едой, чрезмерного физического напряжения, травмы. Данное осложнение нередко служит первым проявлением язвенной болезни, особенно в молодом возрасте. Боли при этом сильные, резкие «кинжальные», сопровождающиеся признаками коллапса (холодный липкий пот, бледность кожных покровов, похолодание конечностей, жажда и сухость во рту). Рвота бывает редко. АД снижается. Через несколько часов появляется метеоризм. Через 2–5 ч наступает мнимое улучшение самочувствия; стихают боли, расслабляются напряжённые мышцы живота. Видимость благополучия может продолжаться сутки. За это время у больного развивается перитонит и состояние быстро ухудшается. К врачу необходимо обращаться в первые часы заболевания. Перфорация язвы в брюшную полость без оказания хирургической помощи заканчивается в течение 3–4 сут с момента возникновения смертью больного вследствие разлитого гнойного перитонита.

Пенетрация язвы — нарушение целостности стенки желудка или двенадцатиперстной кишки с вытеканием содержимого в расположенные рядом органы: поджелудочную железу, сальник, петли кишечника и т.д. Чаще встречается у мужчин. Характерные симптомы: ночные болевые атаки в эпигастральной области, иррадиация болей в спину. Несмотря на активную терапию, боли не купируются.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз ставят на основании клинических данных, анамнеза, эндоскопического исследования желудка и двенадцатиперстной кишки. Эндоскопические методы применяют на любом сроке беременности для исключения кровотечения и прободения язвы.

АНАМНЕЗ

В анамнезе есть указания на перенесённую ранее язвенную болезнь или периодические обострения.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

В период обострения при поверхностной пальпации отмечают болезненность в эпигастральной области и мышечное напряжение. При вовлечении в патологический процесс брюшины определяют положительный симптомом Менделя. Обнаружение позднего шума плеска справа от средней линии (симптом Василенко) свидетельствует либо о нарушении эвакуаторной функции желудка, либо о значительной секреции между приёмами пищи.

При пальпации живота часто болезненность определяют в эпигастральной области (53,7%), а в конце беременности — в правом подреберье (40,7%). Это, по-видимому, объясняется присоединением дискинезии жёлчного пузыря.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

· Клинический анализ крови (снижение Hb).
· Биохимический анализ крови.
· Проба Грегерсена (реакция кала на скрытую кровь).

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

· ЭГДС.
· Биопсия слизистой оболочки и исследование на наличие *Helicobacter pilori*.
· УЗИ желудка.

Рентгенологическое исследование беременным противопоказано.

Исследуют кислотность желудочного сока методами pH-метрии и определением количества соляной кислоты в порциях желудочного содержимого. Чаще при язвенной болезни кислотность повышена.

Исследование кала на скрытую кровь позволяет установить кровотечение. Метод требует специальной подготовки. За 3 дня до исследования из рациона исключают мясо, рыбу, не используют зубную щётку при кровоточивости дёсен, не принимают железосодержащие препараты.

Гастроскопия как более точный метод исследования подтверждает наличие язвы, её размеры, глубину, возможную малигнизацию.

Дискинезию желудка при УЗИ выявляют практически у всех пациенток, страдавших язвенной болезнью. Язвенные дефекты при данном методе исследования не обнаруживают.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальный диагноз язвенной болезни проводят с обострением хронического холецистита, желчнокаменной болезнью, хроническим гастродуоденитом, хроническим аппендицитом, панкреатитом, симптоматическими язвами желудка, изъязвлённой опухолью (в том числе первично-язвенным раком), туберкулёзной, сифилитической язвой, изъязвлениями при коллагенозах и амилоидозе.

Проводя дифференциальную диагностику с рвотой беременных, следует помнить, что диспепсический синдром, обусловленный язвенной болезнью, всегда сопровождается болями в животе, рвота в большинстве случаев приносит облегчение, ей не всегда предшествует тошнота. Для рвоты беременных характерны: мучительная, почти постоянная тошнота, усиливающаяся под воздействием различных запахов, слюнотечение; рвота не зависит от приёма пищи, часто возникает по утрам, а боли, как правило, отсутствуют. Стенозирующая язва выходного отдела желудка может симулировать чрезмерную рвоту беременных.

Язвенную болезнь во время кровотечения необходимо дифференцировать с болезнью Верльгофа, эрозивным гастритом, синдромом Маллори–Вейсса, кровотечениями из носа и дёсен, раком желудка.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Показана консультация терапевта и гастроэнтеролога.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 30 нед. Головное предлежание. Язвенная болезнь желудка в стадии ремиссии. Анемия беременных I степени.

ЛЕЧЕНИЕ

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Режим постельный или палатный, диета № 1-1б по Певзнеру, минеральная вода («Миргородская», «Ессентуки» № 4, 17, «Арзни»), дробное питание (3–6 раз в день).

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Необходимо учитывать возможное влияние ЛС на состояние плода и тонус миометрия, поэтому медикаментозное лечение язвы у беременных проводят только во время обострения заболевания, подтверждённого клинически и лабораторноинструментальными методами. Терапия показана также при отсутствии эффекта от соблюдения режима питания, диеты, включения «пищевых» антацидов.

При метеоризме, явлениях кишечной диспепсии дополнительно рекомендуют приём ферментных препаратов. В гастроэнтерологической практике для лечения язвенной болезни широкое применение нашли препараты из группы блокаторов H_2-рецепторов гистамина и ингибиторов протонного насоса, однако следует избегать их назначения беременным ввиду малой изученности действия на плод.

Практически во всех случаях через 3–5 сут от начала лечения удаётся добиться исчезновения болей, а через 2–3 нед стационарного лечения получить хороший результат. Всем беременным, перенёсшим обострение язвенной болезни, за 2–3 нед до родов необходимо провести профилактический курс лечения. Особое внимание необходимо уделить послеродовому периоду, когда риск обострения заболевания повышается.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

В большинстве случаев отмечают доброкачественное течение язвенной болезни во время беременности, хотя в 25% возможно развитие обострения. Неосложнённое течение язвенной болезни не влияет на состояние плода. Допустимо оперативное вмешательство с последующим сохранением беременности.

Пациентки, страдающие язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, во время беременности должны находиться на диспансерном учёте у акушерагинеколога и терапевта. Весной и осенью, при осложнении беременности ранним токсикозом, за 2–3 нед до срока родов, а также сразу после родов необходимо проводить курсы профилактического противоязвенного лечения.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Лечение строго под наблюдением врача.

При выявлении анемии препараты железа принимают в сочетании с аскорбиновой и фолиевой кислотой.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Критерии эффективности лечения — уменьшение жалоб, отрицательная реакция при исследованиях кала на скрытую кровь, рубцевание язвы при эндоскопическом контроле.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Родоразрешение проводят через естественные родовые пути с использованием адекватного обезболивания (перидуральная анестезия). КС производят по акушерским показаниям.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Всем беременным, перенёсшим обострение язвенной болезни, за 2–3 нед до родов необходимо провести профилактический курс лечения. Особое внимание необходимо уделить послеродовому периоду, когда риск обострения заболевания повышается.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Бурков С.Г. Заболевания органов пищеварения у беременных. — М.: КРОН-ПРЕСС, 1996. — 41–61 с.

Руководство по амбулаторнополиклинической помощи в акушерстве и гинекологии. — М.:Гэотар-Медиа, 2007. — 1056 с.

Шехтман М.М., Коротько Г.Ф., Бурков С.Г. Физиология и патология органов пищеварения у беременных. — Ташкент: Медицина, 1989.

Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. — М.: Триада–Х, 2005. — 817 с.

Василенко В.Х., Гребенева А.Л. Пропедевтика внутренних болезней. — М.: Медицина, 1989. — 512 с.

Ивашкин В.Т., Шептулин А.А. Болезни пищевода и желудка: Краткое практическое руководство.— М.: МЕДпресс-информ, 2002.

Smout A.J., Akkermans L.M. Normal and Disterbed Motility of the Gastrointestinal Tract // Wrighton Biomedical Publishing LTD. – Petersfield, 1999. – P. 31–33.

Карпов О.М., Зайцев А.А. Риск применения лекарств при беременности и лактации. Справочное руководство. — СПб.: БХВ–Санкт-Петербург, 1998.

Кирющенков А.П., Тараховский М.А. Влияние лекарственных средств на плод. — М.: Медицина, 1990.

Клиническая фармакология / Под. ред. Х.П. Кьюмерле, К.М. Брендел. — М.: Медицина, 1987. — Т. 2.

Lacroix I., Damase-Michel C., Lapeyre–Mestre M.J.L. Montastruc prescription of drugs during pregnancy in France // Lancet. – 2000. — N 356 (18). — 1735–1736.

Гастроэнтерология: Справочник / Под ред. В.Т. Ивашкина, С.И. Рапопорта. — М.: Русский врач, 1998. —96 с.

Fisher R.S., Parkman H.P. Management of nonulcer dyspepsia // N. Engl. J. Med. – 1998. — N 339 (19). — P. 1376–1381.

Harrison's Principles of Internal Medicine. Fourteenth Edition. — The McGraw–Hill Companies, Inc.,1998.

Textbook for therapeutics: drug and disease managment / editors: Eric T. Herfindal, Dick R. Gourley. 6 th ed. — Baltimore: Williams & Wilkins, 1996.

Talley N.J. Dyspepsia and functional dyspepsia // Motility. – 1992. — N 20. — P. 4–8.

Debinski H.S., Kamm M.A. New treatments for neuromuscular disorders of the gastrointestinal tract // Gastrointestinal J. Club. – 1994. — N 2. — P. 2–11.

42.4. БЕРЕМЕННОСТЬ И ХРОНИЧЕСКИЙ ДУОДЕНИТ

Хронический дуоденит — хроническое воспаление слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, сопровождающиеся структурной перестройкой железистого аппарата, развитием метаплазии и атрофии.

КОД ПО МКБ-10

K29.8 Дуоденит.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В популяции при эндоскопическом обследовании дуоденит выявляют у 19,4% взрослого населения, а по отношению ко всем желудочнокишечным заболеваниям он составляет до 30%. Женщины болеют в 3 раза реже мужчин.

ПРОФИЛАКТИКА

Рациональное регулярное питание, борьба с алкоголизмом, своевременное лечение других заболеваний, на фоне которых возникает вторичный дуоденит.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают дуодениты острые и хронические, распространённые и ограниченные (главным образом луковицей двенадцатиперстной кишки — бульбит).

Дуоденит хронический бывает:

· поверхностным;
· атрофическим;
· интерстициальным;
· гиперпластическим или эрозивноязвенным.

ЭТИОЛОГИЯ

Нерегулярное питание с частым употреблением острой, раздражающей, слишком горячей пищи, алкоголизм. Вторичный хронический дуоденит отмечают при хроническом гастрите, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническом панкреатите, лямблиозе, пищевой аллергии, уремии.

Причины дуоденита:

· неправильное питание (пристрастие к острой, горячей и грубой пище, избыточное употребление алкоголя, нерегулярное питание, еда всухомятку);
· стрессы;
· бактерия *Helicobacter pylori*;
· длительный приём лекарственных препаратов (ацетилсалициловая кислота, некоторые антибиотики);
· курение;
· кишечные инфекции;
· хронические инфекции в полости рта и глотке (кариес, воспаление миндалин);
· заболевания жёлчного пузыря, печени, поджелудочной железы.

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенетическую основу хронического дуоденита составляет воспаление, сопровождающееся структурной перестройкой железистого аппарата с развитием атрофических изменений.

Помимо непосредственного воздействия раздражающего агента на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки, в патогенезе хронического дуоденита имеет значение протеолитическое действие на неё активного желудочного сока (при трофических нарушениях, дискинезиях).

Среди больных с диспепсическим синдромом хронический дуоденит с морфологическим подтверждением диагноза обнаруживают у 17–25% обследуемых, причём чаще у людей в возрасте до 40 лет.

ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

При неосложнённом течении хронического дуоденита состояние беременных значительно не нарушается и заболевание не оказывает заметного влияния на течение беременности и её исход.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Характерна боль в эпигастральной области (постоянная, тупого характера или язвенноподобная), ощущение полноты или распирания в верхних отделах живота после еды, снижение аппетита, тошнота, иногда рвота. Больные отмечают голодные и ночные боли (приём пищи уменьшает их). Кроме того, беременные в период обострения заболевания жалуются на отрыжку воздухом, изжогу. Для хронического дуоденита характерна цикличность обострения (весна–осень).

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Чаще обострение хронического дуоденита отмечают в I триместре беременности или за 4–5 нед до родов. У женщин, страдающих хроническим дуоденитом, может развиваться ранний токсикоз беременных.

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

Диагноз основывается на данных анамнеза и характерной болезненности в пилородуоденальной зоне.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

При пальпации живота определяется некоторое напряжение передней брюшной стенки в эпигастральной области и умеренная локальная болезненность в пилородуоденальной зоне.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Лабораторная диагностика включает:

· клинический анализ крови;

· общий анализ мочи.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Наиболее достоверный метод диагностики хронического дуоденита — эндоскопия. При дуоденоскопии в случае поверхностного дуоденита слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки неравномерно отёчная; на участках выраженного отёка определяют резкую гиперемию в виде отдельных пятен. Участки пятнистой гиперемии немного выступают над остальной отёчной слизистой оболочкой. При выраженном дуодените слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки диффузно-отёчная, участков пятнистой гиперемии больше; нередко они сливаются в поля до 2 см в диаметре.

На участках пятнистой гиперемии видны мелкоточечные геморрагии. Слизистая оболочка легкоранима, в просвете кишки обнаруживают прозрачную светло-жёлтую опалесцирующую жидкость, много слизи. При резко выраженном дуодените эндоскопическая картина ещё более яркая, отмечают феномен «манной крупы».

УЗИ показывает локальную болезненность под датчиком при давлении в области луковицы двенадцатиперстной кишки и в антральной области, что позволяет дифференцировать боли, обусловленные дуоденитом, с таковыми при холецистите, желчнокаменной болезни.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику проводят с хроническим гастритом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническим холециститом, желчнокаменной болезнью.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Показана консультация терапевта и гастроэнтеролога.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 10 недель. Хронический поверхностный дуоденит. Ранний токсикоз беременных.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Добиться ремиссии заболевания.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При обострении заболевания показан полупостельный или палатный режим, диета № 1–1б по Певзнеру, дробное питание (3–6 раз в день), употребление минеральных вод («Миргородская», «Ессентуки» № 4, 17, «Арзни»).

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Лечение хронического дуоденита должно быть комплексным, дифференцированным и строго индивидуальным и основываться на следующих принципах: медикаментозную терапию проводят только во время обострения заболевания, при отсутствии эффекта от соблюдения режима питания, применения диеты, «пищевых» антацидов.

Применяются невсасывающиеся антациды. При подборе беременной конкретного средства следует исключить антациды с большим содержанием натрия (во избежание развития метаболического алкалоза и задержки жидкости не только у матери, но и у плода), и отдать предпочтение средствам с высокой нейтрализующей способностью, хорошо сбалансированным составом закрепляющих и послабляющих веществ. К таким препаратам относится маалокс — назначают по 1 порошку через 1–2 часа после еды 3–5 раз в день. Кроме того, можно использовать альмагель, фосфалюгель, коалин, алюминия гидроокись.

Применяются обволакивающие и вяжущие препараты (лучше растительного происхождения – отвар из цветков ромашки, травы зверобоя, тысячелистника). Фитотерапия включает растения с противовоспалительными свойствами (дуб, зверобой, подорожник), спазмолитическими (ромашка, солодка, мята, укроп), антиспастическими (календула, зверобой, ромашка), антиаллергическими (солодка), слабительными (ревень, крушина, жостер).

В качестве антисекреторных средств могут применяться некоторые неселективные М-холинолитики. Атропин угнетает секреторную функцию желудка, снижает тонус гладкой мускулатуры пищеварительного тракта, но способствует раскрытию шейки матки и преждевременному выкидышу в первом триместре беременности, вызывает тахикардию у плода. Поэтому предпочтительнее использовать платифиллин или метацин, обладающий более мягким действием, а кроме того – расслабляющим влиянием на мышцу матки, что позволяет применять его у женщин с угрожающим выкидышем.

При вторичных дуоденитах необходимо лечение основного заболевания.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Беременным необходимо соблюдать режим питания, диету и проводить своевременное лечение обострений заболевания. При появлении рвоты у беременных лечение дуоденита следует сочетать с лечением раннего токсикоза.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Лечение осложнений гестации по триместрам

Лечение беременных с лёгкой формой рвоты можно проводить амбулаторно. При рвоте средней тяжести и тяжёлой степени лечение осуществляют в стационаре.

Больные хроническим дуоденитом должны находиться под диспансерным наблюдением, им показано плановое противорецидивное лечение.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Лечение в родах и послеродовом периоде проводится по акушерским показаниям.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Госпитализацию осуществляют при обострении данного заболевания и по акушерским показаниям.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Для контроля над лечением чаще всего проводят повторную эзофагогастродуоденоскопию. Необходимо достигнуть ремиссии заболевания.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Роды происходят в срок через естественные родовые пути.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

В качестве профилактики, показано санаторнокурортное лечение хронического дуоденита вне обострения болезни.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Бурков С.Г. Заболевания органов пищеварения у беременных. — М.: КРОН-ПРЕСС, 1996. — 41–61 с.

Руководство по амбулаторнополиклинической помощи в акушерстве и гинекологии. — М.:Гэотар-Медиа, 2007. — 1056 с.

Шехтман М.М., Коротько Г.Ф., Бурков С.Г. Физиология и патология органов пищеварения у беременных. — Ташкент: Медицина, 1989.

Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. — М.: Триада–Х, 2005. — 817 с.

Василенко В.Х., Гребенева А.Л. Пропедевтика внутренних болезней. — М.: Медицина, 1989. — 512 с.

Ивашкин В.Т., Шептулин А.А. Болезни пищевода и желудка: Краткое практическое руководство.— М.: МЕДпресс-информ, 2002.

Smout A.J., Akkermans L.M. Normal and Disterbed Motility of the Gastrointestinal Tract // Wrighton Biomedical Publishing LTD. – Petersfield, 1999. – P. 31–33.

Карпов О.М., Зайцев А.А. Риск применения лекарств при беременности и лактации. Справочное руководство. — СПб.: БХВ–Санкт-Петербург, 1998.

Кирющенков А.П., Тараховский М.А. Влияние лекарственных средств на плод. — М.: Медицина, 1990.

Клиническая фармакология / Под. ред. Х.П. Кьюмерле, К.М. Брендел. — М.: Медицина, 1987. — Т. 2.

Lacroix I., Damase-Michel C., Lapeyre–Mestre M.J.L. Montastruc prescription of drugs during pregnancy in France // Lancet. – 2000. — N 356 (18). — P. 1735–1736.

Гастроэнтерология: Справочник / Под ред. В.Т. Ивашкина, С.И. Рапопорта. — М.: Русский врач, 1998. —96 с.

Fisher R.S., Parkman H.P. Management of nonulcer dyspepsia // N. Engl. J. Med. – 1998. — N 339 (19). — P. 1376–1381.

Harrison's Principles of Internal Medicine. Fourteenth Edition. — The McGraw–Hill Companies, Inc.,1998.

Textbook for therapeutics: drug and disease managment / editors: Eric T. Herfindal, Dick R. Gourley. 6 th ed. — Baltimore: Williams & Wilkins, 1996.

Talley N.J. Dyspepsia and functional dyspepsia // Motility. – 1992. — N 20. — P. 4–8.

Debinski H.S., Kamm M.A. New treatments for neuromuscular disorders of the gastrointestinal tract // Gastrointestinal J. Club. – 1994. — N 2. — P. 2–11.

42.5. БЕРЕМЕННОСТЬ И ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Хронический холецистит — хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся наличием воспалительных изменений в стенке жёлчного пузыря.

КОД ПО МКБ-10

К81. Холецистит.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Хронические заболевания печени и жёлчного пузыря встречаются у 3% беременных. Частота холецистэктомий при беременности составляет 0,1–3%.

ПРОФИЛАКТИКА

Для профилактики заболевания и предупреждения повторных обострений рекомендуют мероприятия, препятствующие застою жёлчи в жёлчном пузыре (гимнастика, прогулки, регулярный и частый приём пищи с известными ограничениями), и лечение очаговой инфекции.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология до настоящего времени не выяснена. Большинство исследователей считает инфекцию ведущей причиной развития хронического холецистита, хотя жёлчь обладает достаточно выраженными бактерицидными свойствами, а эпителий жёлчного пузыря и протоков — механизмами местной иммунной защиты. Вероятнее всего, инфекционные агенты действуют при снижении бактерицидности жёлчи и истощении механизмов местной защиты. Предполагают, что хронический холецистит может быть исходом острого холецистита, эпизоды которого не всегда присутствуют в анамнезе у больных. Хронический холецистит иногда развивается после острой гнойной инфекции органов брюшной полости — ОА, аднексита, тяжёлой пищевой токсикоинфекции. У больных хроническим холециститом из жёлчи чаще всего высевают стафилококки и кишечную палочку.

Способствующие факторы — дисфункция жёлчного пузыря и сфинктерного аппарата жёлчных путей, возникающая в результате стрессовых ситуаций, гиподинамии, переедания.

· Развитию воспаления жёлчного пузыря способствуют:

G врождённая деформация;

G дискинезия жёлчных путей;

G травмы жёлчного пузыря;

G опухоли в брюшной полости;

G нарушение обмена веществ (СД, атеросклероз);

G нарушение режима питания (большие перерывы между приёмами пищи, еда всухомятку);

G запоры, малоподвижный образ жизни;

G аллергические реакции;

G возрастное нарушение кровоснабжения жёлчного пузыря;

G беременность;

ПАТОГЕНЕЗ

В механизме развития хронического холецистита предполагают участие ряда факторов.

При беременности ведущим полагают снижение контрактильности гладкой мускулатуры, что в совокупности с предшествующими беременности нарушениями инициирует механизм развития холецистита.

Начало заболевания связывают с нарушением моторной функции жёлчного пузыря, особенно в сочетании с дисхолией, что способствует развитию асептического воспаления в слизистой оболочке. В последующем присоединяется инфекция. Микроорганизмы могут попадать в жёлчный пузырь гематогенным, лимфогенным или энтерогенным путями (восходящая инфекция). Развивается различной степени выраженности хронический вялотекущий воспалительный процесс, локализую-щийся только в жёлчном пузыре или захватывающий жёлчные протоки.

ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Возникновению раннего токсикоза способствуют заболевания ЖКТ, печени, курение, неправильное питание.

Рвота — одна из наиболее распространенных форм данного осложнения.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Течение хронического холецистита характеризуется периодическими обострениями. При этом ведущим симптомом становится боль. При хроническом холецистите распространены жалобы на умеренную болезненность или чувство тяжести в правом подреберье после еды, особенно при приёме жирной, жареной пищи. При наличии перихолецистита боли носят постоянный характер, усиливаются при перемене положения тела, наклоне туловища вперёд. Боли иррадиируют, как правило, в правую поясничную область, правую лопатку, правое плечо. Из диспепсических расстройств часто отмечают тошноту, отрыжку воздухом, горечью или постоянный горький вкус во рту.

Иногда обострение заболевания сопровождается подъёмом температуры тела до субфебрильных цифр. Более высокая температура, сопровождающаяся ознобами, может свидетельствовать об эмпиеме жёлчного пузыря, присоединении холангита.

Приведённые симптомы характерны для типичного течения хронического холецистита, однако у 1/3 больных они может существенно отличаться и напоминать симптомы других заболеваний органов пищеварения.

Во второй половине беременности 25% женщин связывают боли с шевелениями плода, его положением в матке (вторая позиция).

Обострение хронического холецистита чаще (91,1% беременных) развивается в третьем триместре.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

В первой половине беременности развивается ранний токсикоз. В 50% случаев хронические заболевания желчевыделительной системы осложняются тошнотой, рвотой, а 15% — слюнотечением. У 23% больных рвота продолжается более 12 нед, у 9% — до 29–30 нед беременности. Вторая половина беременности чаще, но недостоверно осложняется гестозом (водянка, нефропатия).

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

Диагноз обострения хронического холецистита в период беременности ставят на основании жалоб, тщательно собранного анамнеза, объективных данных и результатов дополнительных методов исследования.

В анамнезе есть указания на перенесённый ранее острый холецистит или периодические обострения хронического холецистита, чаще — дискинезию желчевыводящих путей.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

При пальпации живота отмечают болезненность в проекции жёлчного пузыря (точка пересечения наружного края правой прямой мышцы живота с рёберной дугой), усиливающуюся на вдохе (симптом Кера), а также при поколачивании ребром ладони по правой рёберной дуге (симптом Ортнера). Однако эти симптомы выявляют не всегда.

При объективном обследовании определяют зоны кожной гиперестезии Захарьина–Геда в правом подреберье, под правой лопаткой.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

В анализах периферической крови обычно не находят отклонений от нормы. В отдельных случаях отмечают умеренно выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и повышение СОЭ. Показатели клинического и биохимического анализов крови оценивают с осторожностью, поскольку нейтрофильный лейкоцитоз может быть лейкемоидной реакцией на беременность. В биохимическом анализе крови иногда обнаруживают повышение активности трансаминаз (АЛТ и АСТ), ЩФ и g-глутамилтранспептидазы (ГГТ), гипербилирубинемию и гиперхолестеринемию.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

· Дуоденальное зондирование выполняют только в первой половине беременности, и крайне редко. Микроскопическое исследование осадка жёлчи малоинформативно, так как лейкоциты в жёлчи быстро разрушаются.

· Посев жёлчи иногда помогает установить этиологический фактор воспалительного процесса и определить чувствительность микрофлоры к антибиотикам. Однако результаты имеют условное значение, поскольку к пузырной порции жёлчи примешивается содержимое двенадцатиперстной кишки. Нередко в посевах жёлчи, полученной из воспалённого пузыря, вообще нет роста микробов.
· УЗИ — ведущий метод диагностики патологии жёлчного пузыря и хронического холецистита в частности.
G При хроническом холецистите размеры жёлчного пузыря могут быть увеличенными, нормальными или уменьшенными. Иногда находят деформированный и сморщенный жёлчный пузырь. Основной эхографический признак хронического холецистита — утолщение стенок более 3 мм. Однако в ряде случаев толщина стенок может быть нормальной или даже уменьшенной (при атрофической форме холецистита). Утолщение стенок неравномерное, внутренний контур неровный.
G При обострении одним из ультразвуковых признаков считают трёхслойность стенки жёлчного пузыря. Содержимое, как правило, негомогенное, с различными включениями (сгустки неоднородной жёлчи, микролитов). Эти включения могут свободно плавать в жёлчи, что легко определяется при перемене положения больного. Также они могут фиксироваться к стенке жёлч-ного пузыря. Обычно патологические изменения более выражены в области шейки жёлчного пузыря. После желчегонного завтрака определяют сократительную функцию жёлчного пузыря, которая, как правило, снижена.
· Термометрия.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальный диагноз проводят с другими заболеваниями органов пищеварения — хроническим панкреатитом, дуоденитом, гастритом, язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, синдромом раздражённого кишечника, а также с функциональными заболеваниями желудка, кишечника и билиарного тракта.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Показана консультация терапевта и гастроэнтеролога.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 12 нед. Ранний токсикоз. Хронический холецистит.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

· Купирование болей.
· Восстановление функции жёлчного пузыря и сфинктерного аппарата жёлчных путей.
· Подавление инфекции и воспалительного процесса в жёлчном пузыре.
· Восстановление пищеварения, нарушенного из-за билиарной недостаточности в результате недостаточного поступления жёлчи в двенадцатиперстную кишку.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Важное значение имеет питание, которое должно быть частым (4–6 раз в день) и дробным (небольшими порциями). Это способствует регулярному опорожнению жёлчного пузыря. Из рациона исключают жирную, жареную, острую пищу, газированные напитки, вино, пиво, яичные желтки, орехи, сдобу, блюда в холодном виде, крем, сырые овощи и фрукты. Назначают диету (5-й стол). По мере стихания болей рацион расширяют: включают овощные блюда (тёртую сырую морковь), винегреты, арбузы, дыни, изюм, чернослив, курагу и др. Это способствует не только восстановлению функций жёлчного пузыря, но и ликвидирует сопутствующие запоры.
При сопутствующей гипомоторной дискинезии предпочтительны «холецистокинетические» продукты (некрепкие мясные или рыбные бульоны, сметана, яйца в всмятку), богатые липотропными веществами (творог, белковые омлеты, треска). При гипермоторной форме рекомендуют тёплые минеральные воды низкой минерализации (Ессентуки 17, Арзни, Березовская, Баталинская). Во второй половине беременности, особенно в третьем триместре, когда желательно умеренное по-требление жидкости, лечение минеральными водами не показано. Желчегонным действием обладают отвары лекарственных растений (цветки бессмертника песчаного, кукурузные рыльца, лист мяты перечной, семена укропа, плоды шиповника, корень барбариса).

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

· Желчегонные лекарственные средства показаны всем беременным. Поскольку превалирует гипомоторная форма дисфункции желчевыводящих путей, лучше применять холецистокинетики, обладающие послабляющим эффектом. В первом триместре беременности у части больных наблюдается гиперкинетический тип дискенезии жёлчных путей. Им назначают аллохол©, панкреатин, холензим©.
· Антибактериальные препараты назначают только по императивным показаниям, как правило, до и после хирургического лечения. При их выборе следует учитывать срок беременности.
К антибиотикам предъявляют следующие требования:
G хорошее выведение жёлчью при приёме внутрь;
G стерилизация жёлчи и содержимого кишечника;
G устойчивость к ферментам печени;
G отсутствие гепатотоксичности;
G широкий спектр действия.
· Спазмолитики и анальгетики показаны при выраженном болевом синдроме (дротаверин, папаверин).
· Метоклопрамид нормализует моторику пузыря у беременных незави-симо от вида дискинезии, в том числе и при рвоте у беременных.
· Тюбажи «слепые» рекомендуются для борьбы с застоем жёлчи с использованием растительного масла (30–40 мл), карловарской соли (1 чайная ложка на стакан воды).
· В межприступный период можно проводить физиотерапевтическое лечение. Оно оказывает обезболивающее, спазмолитическое, трофическое действие, позволяет дифференцированно влиять на различные типы дискинезий жёлч-ного пузыря и сфинктеров: понизить или повысить их тонус. При гиперкинетической дискинезии используют индуктотермию, электрическое поле УВЧ, микроволновую терапию. Гипотонию и гипокинезию жёлчного пузыря успешно лечат синусоидальными модулированными токами, импульсными токами низкой частоты. Ультразвуковая терапия и иглорефлексотерапия показана при обоих вариантах дискинезии жёлчных путей.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Беременным, страдающим хроническими холециститами, необходимо провести лечение не только при обострении заболевания, но и профилактически в период ремиссии. С помощью профилактических мероприятий можно предотвратить развитие воспалительного процесса в жёлчном пузыре, образование конкрементов, обострения хронического холецистита и холелитиаза.

Необходимо проводить:

· анализ крови на билирубин, холестерин во II–III триместре;

· анализ мочи общий на уробилин, жёлчные пигменты раз в месяц.

Консультации:

· терапевта женской консультации в порядке диспансеризации раз в месяц:

· гастроэнтеролога (по показаниям).

Оздоровительные мероприятия:

· диета (стол № 5);

· курсы профилактического лечения на 16-й, 28-й, 38-й нед по 7–10 дней с назначением желчегонных средств, фитотерапии (кукурузные рыльца, берёзовые почки, шиповник, перечная мята по 10 г на 200 мл воды по 1/3 стакана 3 раза в день);

· спазмолитики;

· антибактериальные средства при обострении процесса.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Лечение осложнений гестации

Лечение беременных с легкой формой рвоты можно проводить амбулаторно. При рвоте средней тяжести и тяжёлой степени лечение осуществляют в стационаре. Большое значение в лечении имеет рациональное питание беременных. Пища должна быть разнообразной, легкоусвояемой. Её следует принимать в охлажденном виде, небольшими порциями каждые 2–3 ч в положении лежа. Показана минеральная негазированная щелочная вода в неболь-ших объёмах 5–6 раз в день.

Для исключения отрицательного влияния на плодное яйцо медикаментозных препаратов, лечение целесообразно начать с немедикаментозных средств — центральной электроаналгезии, иглоукалывания, психо и гипнотерапии.

При возникновении гестоза во II и III триместрах проводят соответствующую терапию. Лечение хронического холецистита, как правило, консервативное. Исключение составляют больные с выраженными болями, грубой деформацией жёлчного пузыря, частыми обострениями и значительным снижением сократительной функции.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Профилактика инфекционных осложнений в родах и послеродовом периоде.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Лечение хронического холецистита, как правило, консервативное. Исключение составляют больные с выраженными болями, частыми обострениями, грубой деформацией жёлчного пузыря, и значительным снижением его сократительной функции.

Госпитализация показана:

· при обострении в любом сроке;

· дородовая в 38 нед (по показаниям).

В период обострения заболевания лечение целесообразно провести в условиях стационара на протяжении 10–14 дней.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Необходимо достигнуть ремиссии заболевания.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Родоразрешение проводят через естественные родовые пути с использованием адекватного обезболивания (перидуральная анестезия). КС производят по акушерским показаниям.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Больным хроническим холециститом показано санаторнокурортное лечение вне стадии обострения (Ессентуки, Железноводск, Пятигорск, Трускавец, Моршин).

Госпитализация:

· при обострении на любом сроке;

· дородовая в 38 нед (по показаниям).

Оздоровительные мероприятия:

· диета (стол № 5);

· курсы профилактического лечения на 16-й, 28-й, 38-й нед по 7–10 дней с назначением желчегонных средств, фитотерапии (кукурузные рыльца, берёзовые почки, шиповник, перечная мята по 10 г на 200 мл воды по 1/3 стакана 3 раза в день);

· спазмолитики;

· антибактериальные средства при обострении процесса.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Руководство по амбулаторнополиклинической помощи в акушерстве и гинекологии. — М.: Гэотар-Медиа, 2007. — 1056 с.

Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. —М.: ТриадаХ, 2005. — 817 с.

Василенко В.Х., Гребенева А.Л. Пропедевтика внутренних болезней. — М.: Медицина, 1989. — 512 с.

Внутренние болезни: Учебник / Ф.И. Комаров, В.Г. Кукес, А.С. Сметнев и др. / Под редакцией Ф.И. Комарова. – М.: Медицина, 1990.

Руководство по гастроэнтерологии. — М.: Медицина, 1995. — Т. 2.

Максимов В.А., Чернышев А.Л., Тарасов К.М. Дуоденальное зондирование. — М.: Медицинская газета, серия «Интеллектуальноёмкие технологии». — 1998. — вып. 9.

Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и жёлчных путей. — М.: ГЭОТАР-Мед, 2001.

Ильченко А.А., Орлова Ю.Н. Применение Гепабене у больных хроническим холециститом. Материалы (тезисы докладов) 3-го Российского научного форума «Санкт-Петербург-Гастро2001» / СПб, 2001. — С. 1–2.
Роль Дюспаталина в лечении функциональных заболеваний желудочнокишечного тракта // РМЖ. Бол. Органов пищеварения. — 2002. — Вып. 3 (2) — С. 70–2.
Гастроэнтерология: Справочник / Под ред. В.Т. Ивашкина, С.И. Рапопорта. — М.: Русский врач, 1998. — 96 с.
Fisher R.S., Parkman H.P. Management of nonulcer dyspepsia. — N. Engl. J. Med. – 1998. — Vol. 339 (19). — P. 1376–1381.
Harrison's Principles of Internal Medicine. Fourteenth Edition // Copyright (c) 1998 by The McGraw-Hill Companies, Inc., USA.
Textbook for therapeutics: drug and disease managment / editors: Eric T. Herfindal, Dick R. Gourley. — 6th ed. // Copyright (c) 1996 Williams & Wilkins, Baltimore, USA.
Talley N.J. Dyspepsia and functional dyspepsia / Motility. – 1992. — N 20. — P. 4–8.
Debinski H.S., Kamm M.A. New treatments for neuromuscular disorders of the gastrointestinal tract / Gastrointestinal J. Club. – 1994. — N 2. — P. 2–11.

42.6. БЕРЕМЕННОСТЬ И ТОКСИЧЕСКИЙ АЛКОГОЛЬНЫЙ ГЕПАТИТ

Токсический гепатит — острое отравление веществом гепатотоксического действия (полигексаметиленгуанидин гидрохлорид), осложнённое токсической гепатопатией различной степени тяжести, протекающей по типу холестатического гепатита.

СИНОНИМЫ

Отравление спиртсодержащей жидкостью, осложнённое токсическим поражением печени.

КОД ПО МКБ-10

T65.8 Токсическое действие других уточнённых веществ.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В 2006–2007 гг. в РФ отмечают рост заболеваний, проявляющихся внезапным развитием выраженной желтухи. Количество заболевших по различным территориям субъектов РФ колеблется от 100 до 7000 человек. Так, в Иркутской области зарегистрировано 6846 заболевших, из них 36 беременных женщин. В большинстве случаев заболевают социально неблагополучные люди в результате употребления дешёвых алкогольных напитков и различных спиртсодержащих жидкостей (суррогаты алкоголя).

ЭТИОЛОГИЯ

В Белгородской, Волгоградской, Воронежской, Тверской, Кировской и Свердловской областях большинство заболевших связывают появление желтухи с употреблением дезинфицирующих средств (например, «Экстрасепт1»). В ряде других территорий большинство больных затрудняются указать название употреблённой жидкости, либо указывают на приём водки, вина, пива.

Полигексаметиленгуанидин гидрохлорид относят к новому классу полимерных алкилен и оксиалкиленгуанидиновых антисептиков. Данное соединение — дезинфицирующее средство, растворимо в воде, этиловом спирте, нерастворимо в жирах.

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез изучен недостаточно. Спиртсодержащие жидкости, включающие полигексаметиленгуанидин гидрохлорид, вызывают поражение печени и ЦНС, нарушают углеводный и белковый обмен, окислительно-восстановительные процессы, морфологический состав крови.

Гидрофобные полиэтиленовые звенья, соединяющиеся в гуанидиновые группировки, способствуют адсорбции полигуанидинов на фосфолипидных мембранах клеток. Проникая в клетку, они блокируют действие ферментов, препятствуют репликации нуклеиновых кислот, угнетают дыхательную систему клеток, вызывая дистрофию гепатоцитов вплоть до некроза. Вероятно, токсическое действие полиметиленгуанидин гидрохлорида вызывает также нарушение метаболизма жёлчных кислот, экскреции жёлчи в жёлчные капилляры и оттока по внутрипечёночным жёлчным протокам.

Таким образом, при отравлении веществом гепатотоксического действия, содержащегося в суррогатах алкоголя, возникает токсическая гепатопатия, протекающая по типу холестатического гепатита.

Патогенез осложнений беременности

Не изучен.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Все больные токсическим гепатитом предъявляли жалобы на появление желтухи (склер и кожи), изменение цвета мочи (от тёмножёлтого до тёмнокоричневого), снижение аппетита, тошноту.

Развитие желтухи возможно после однократного приёма 30–500 мл содержащей алкоголь жидкости у беременных, многократного приёма до 1000 мл в день у небеременных пациентов. Развитие желтухи у всех больных проявлялось через 2–5 дней после приёма содержащей алкоголь жидкости.

У беременных чаще возникал кожный зуд и озноб. У всех больных токсическим гепатитом снижалась критичность оценки своего состояния, возникала лёгкая оглушённость.

Для беременных с токсическим гепатитом характерно удовлетворительное самочувствие при тяжёлой печёночной недостаточности.

Практически у всех беременных с токсическим гепатитом в анамнезе отмечали факторы, способствующие поражению печени: хронический алкогольный гепатит, цирроз печени, перенесённый гепатит В.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

· Развитие холестатического гепатита с нарушением свертывающей системы крови.
· Антенатальная гибель плода.
· Коагулопатическое кровотечение в раннем послеродовом периоде.

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

Появление желтухи после употребления содержащих алкоголь жидкостей. В анамнезе отмечали частое употребление алкогольных напитков, хронический алкоголизм, хронический алкогольный гепатит, цирроз печени.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Интенсивное желтушное окрашивание склер, кожи, слизистых рта (особенно в области уздечки языка). Расчёсы на коже, более выраженные на животе. Увеличение печени при пальпации при нормальных размерах селезёнки. Тенденция к гипотонии: АД от 90/50 мм рт.ст. до 100/60 мм рт.ст., склонность к брадикардии, ЧСС 62–56 в минуту.
При аускультации отмечают глухие тоны сердца.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Общий анализ крови: умеренный лейкоцитоз 12–14´10^9/л или лейкопения 5–4´10^9/л с умеренным палочкоядерным сдвигом лейкоцитарной формулы влево.
У беременных в большинстве случаев показатели концентрации мочевины, креатинина, общего белка крови соответствуют норме.
При биохимическом исследовании крови у беременных повышение содержания билирубина до 400–450 мкмоль/л, вне беременности — до 800–850 мкмоль/л. Отмечалось увеличение обеих фракций билирубина с преобладанием прямого билирубина. (например, общий билирубин — 410 мкмоль/л, прямой — 290 мкмоль/л, непрямой — 120 мкмоль/л)
Активность ферментов АСТ возрастала в 3–5 раз, активность АЛТ — в 4–10 раз. При этом отмечали преобладание активности ферментов АЛТ; увеличение активности ЩФ в 3–6 раз, повышение концентрации холестерина в сыворотке крови до 10–19 мкмоль/л, положительный результат тимоловой пробы.
При исследовании показателей свёртывающей системы крови:
· увеличение протромбинового времени;
· снижение протромбинового индекса до 40–52%;
· увеличение или снижение содержания фибриногена;
· увеличение времени агрегации тромбоцитов в 2–2,5 раза.
В анализе мочи: резко положительная реакция на жёлчные пигменты, уробилин, а также умеренная протеинурия (до 1 г/л). При микроскопии осадка в поле зрения — до 20–35 эритроцитов.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

· УЗИ печени: диффузная гепатомегалия при нормальных размерах селезёнки.
· Электроэнцефалография: церебральная недостаточность как следствие печёночной энцефалопатии.
· УЗИ плода: данные фетометрии соответствуют сроку гестации, специфических изменений в плаценте нет.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Токсический гепатит при беременности дифференцируют с паренхиматозной желтухой (вирусные гепатиты), внутрипечёночным холестазом, острой жировой дистрофией печени беременных.

Дифференциальная диагностика желтух у беременных

· Токсический гепатит:
G приём алкоголя, социальное неблагополучие;
G развитие в I–II–III триместрах беременности;
G предшествующие симптомы: приём суррогатов алкоголя за 2–5 дней до развития желтухи;
G кожный зуд;
G возможен диспепсический синдром;
G увеличение печени;
G возможна анемия;
G умеренный лейкоцитоз;
G гипер или гипокоагуляция;
G гипербилирубинемия повышена в 5–20 раз за счёт прямой фракции;
G показатели холестаза (ЩФ, ГГТ) увеличены в 3–10 раз;
G повышение активности АЛТ, АСТ;
G УЗИ: увеличение печени.
· Острый вирусный гепатит:
G в анамнезе — воздействие факторов риска инфицирования;
G развитие возможно в любой триместр;
G симптомы, предшествующие желтухе — продромальный период;
G при холестатической форме возможен зуд;
G часто возникает диспептический синдром;
G лихорадка в продромальном периоде;
G увеличение печени;
G увеличение селезёнки (возможно в 20% случаев);
G при тяжёлом течении развивается печёночная недостаточность;
G лимфоцитоз;
G гипокоагуляция, ДВС-синдром при тяжёлом течении;
G гипербилирубинемия;
G показатели холестаза (ЩФ, ГГТ) могут быть изменены;
G повышенная активность АЛТ, АСТ;
G УЗИ печени малоинформативно.
· Хронический гепатит, цирроз печени:
G в анамнезе — острый вирусный гепатит, факторы риска инфицирования;
G может развиться в любой триместр беременности;
G симптомы, предшествующие желтухе: может быть слабость, кожный зуд и др.;
G возможен кожный зуд;
G может быть диспепсический синдром;
G может быть лихорадка;
G увеличение печени, селезёнки, признаки портальной гипертензии;
G часто — уплотнение печени;
G часто — увеличение селезёнки;

G печёночная недостаточность;
G может наблюдаться анемия;
G возможна гипокоагуляция;
G часто — гипербилирубинемия;
G показатели холестаза (ЩФ, ГГТ) могут быть изменены;
G активность АЛТ, АСТ повышена;
G сывороточные маркеры вирусов — при вирусных хронических заболеваниях печени;
G может быть показана биопсия печени.
· Обтурационная желтуха:
G в анамнезе — жёлчные колики, результаты прежних исследований желчевыводящих путей;
G возможно развитие в любом триместре беременности;
G симптомы, предшествующие желтухе — лихорадка, болевой абдоминальный и диспепсический синдром;
G возможен кожный зуд;
G выражен диспепсический синдром;
G лихорадка;
G увеличение и болезненность печени;
G лейкоцитоз;
G показатели свёртывающей системы крови при длительной желтухе изменены;
G прямая гипербилирубинемия;
G повышение показателей холестаза (ЩФ, ГГТ);
G активность АЛТ, АСТ повышена;
G УЗИ печени: холедохолитиаз, расширение жёлчных протоков.
· Гемолитическая анемия:
G имеет семейный характер;
G триместр развития — любой;
G симптомы, предшествующие желтухе:
– боли в животе;
– слабость.
G может возникать болевой абдоминальный синдром;
G диспепсический синдром возникает редко;
G лихорадка изредка предшествует гемолитической анемии и возникает при кризе;
G возможно увеличение печени;
G часто возникает увеличение селезёнки;
G показатели свёртывающей системы крови не изменены;
G непрямая гипербилирубинемия;
G показатели холестаза (ЩФ, ГГТ) не изменены;
G активность АЛТ, АСТ не изменена;
G УЗИ печени: увеличение селезёнки.
Дифференциальная диагностика желтух, **ассоциированных с беременностью**
· Токсический гепатит:
G приём алкоголя, социальное неблагополучие;
G триместр развития: I–II–III;
G симптомы, предшествующие желтухе — приём суррогатов алкоголя за 2–5 дней до развития желтухи;
G кожный зуд;
G может возникать диспепсический синдром;
G увеличение печени;
G умеренный лейкоцитоз;
G гипер или гипокоагуляция;
G гипербилирубинемия повышена в 5–20 раз за счёт прямой фракции;
G показатели холестаза (ЩФ, ГГТ) повышены в 3–10 раз;
G активность АЛТ, АСТ повышена, более значительно повышена АЛТ.
· Внутрипечёночный холестаз беременных:
G в анамнезе — желтуха и зуд при предыдущих беременностях;
G триместр развития — II–III;
G симптомы, предшествующие желтухе — кожный зуд;
G сопровождается кожным зудом;
G незначительное увеличение печени;
G при длительной желтухе возникают изменения показателей свёртывающей системы крови;
G гипербилирубинемия повышена в 5 раз;
G показатели холестаза (ЩФ, ГГТ) повышены в 7–10 раз;
G активность АЛТ, АСТ не изменена.
· HELLP-синдром:
G триместр развития — III;
G желтухе предшествуют симптомы гестоза;
G болевой абдоминальный синдром;
G выражен диспепсический синдром;
G печень не изменена или увеличена;
G развивается печёночная недостаточность, кома;
G гипокоагуляция, ДВС-синдром;
G гипербилирубинемия повышена за счет прямой фракции;

G показатели холестаза (ЩФ, ГГТ) могут быть изменены;
G активность АЛТ, АСТ повышена в 2–3 раза.
· Желтуха при чрезмерной рвоте:
G симптомы, предшествующие желтухе — многодневная, многократная рвота;
G выражен диспепсический синдром;
G может быть анемия;
G возможны изменения показателей свёртывающей системы крови;
G может быть гипербилирубинемия;
G показатели холестаза (ЩФ, ГГТ) могут быть изменены;
G активность АЛТ, АСТ может быть повышена.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

· Консультация токсиколога: беременные могут находиться в токсикогенной или соматогенной фазе отравления суррогатами алкоголя. Консультация токсиколога позволит определить последовательность проведения лечебных мероприятий.
· Консультация врачаинфекциониста: обследование на предмет вирусного гепатита.
· Консультация специалиста по экстракорпоральным методам детоксикации: выбор методов детоксикации.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 26 нед. Острое отравление суррогатами алкоголя. Токсический гепатит тяжёлой степени. Токсическая энцефалопатия. ДВС-синдром, фаза гипокоагуляции.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

· Поддержание и восстановление функции печени;
· устранение эндотоксикоза.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Плазмаферез.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В случае поступления беременных в токсикогенной фазе в первые сутки после употребления алкогольсодержащей жидкости лечение начинают с форсированного диуреза с ощелачиванием плазмы, введением раствора метадоксина (метадоксил©). Препарат вводят внутривенно капельно по 600 мл в сутки в 5% растворе глюкозы или в 0,9% растворе натрия хлорида в течение 1–2 дней.

Метадоксин способствует быстрому выведению из организма этанола, ацетальдегида, устранению синдрома абстиненции, вызывает стойкие, положительные изменения со стороны функции печени.

При поступлении беременных в соматогенной фазе отравления с развитием токсического гепатита (через 2–5 дней после приёма суррогатов алкоголя), лечение начинают с детоксикационной терапии, направленной на уменьшение или ликвидацию эндотоксикоза.

Внутривенная инфузионная терапия направлена на коррекцию водноэлектролитного баланса, КОС, улучшение микроциркуляции.

Форсированный диурез (метод консервативной детоксикационной терапии) не проводят. При концентрации билирубина выше 500 мкмоль/л и признаках печёночной энцефалопатии показаны экстракорпоральные методы детоксикации. Наиболее доступным и безопасным методом детоксикации у беременных считают плазмаферез с инфузией 800–1000 мл плазмы. Повторное проведение осуществляют по показаниям.

Метод непрямой электрохимической детоксикации (внутривенное введение 0,03% раствора гипохлорита натрия) не рекомендуют применять к беременным в связи с высоким риском коагулопатических кровотечений при досрочном родоразрешении.

В качестве основных гепатопротекторов и мембраностабилизаторов рекомендуют:

· Адеметионин (гептрал©) по 400 мл внутривенно капельно 2 раза в сутки в течение 7 дней, либо гепасол-Нео© по 500 мл внутривенно капельно 1–2 раза в сутки или эссенциале форте© внутривенно капельно по 250 мл 2 раза в сутки в течение 7 дней, с последующим переходом на пероральный приём по 1 капсуле 4 раза в сутки в течение месяца.
· Глюкокортикоиды: преднизолон от 60 до 180 мг в сутки в течение 7–14 дней.
· Гастроэнтеросорбция: активированный уголь, энтеросгель©, полисорб©.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Не проводят.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРУЕМЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Острое отравление суррогатами алкоголя, осложнённое токсической гепатопатией у беременных сопровождается нарушениями свёртывающей системы крови. В связи с этим для профилактики коагулопатического кровотечения в течение 3–5 дней проводят медикаментозную терапию с последующим прерыванием беременности и продолжением детоксикационной и гепатопротекторной терапии.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Опыт ведения 26 беременных с токсическим гепатитом 20–30 недель гестации свидетельствует об отсутствии клинических симптомов самопроизвольного прерывания беременности и угрожающих преждевременных родов; признаков гестоза и дисфункции плаценты, что, вероятно, связано с острым отравлением суррогатами алкоголя. У всех беременных определялись нарушения свертывающей системы крови — гиперкоагуляция (20–26 недель) или гипокоагуляция (27–30 недель).

Нарушения свёртывающей системы крови возникают в результате токсической гепатопатии. Так, все беременные в сроке 27–30 недель проходили медикаментозную терапию продолжительностью 2–4 нед. Во всех случаях наблюдения не отмечено улучшений функционирования печени.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

В связи с высоким риском атонического и коагулопатического кровотечения прерывание беременности или досрочное родоразрешение беременных с токсическим гепатитом необходимо проводить в условиях городских или областных крупных многопрофильных больниц.

При родоразрешении продолжают гепатопротекторную терапию (эссенциале форте© внутривенно 250 мг 2 раза); глюкокортикоиды (преднизолон до 180 мг/сут).
Во втором и третьем периоде родов при гипокоагуляции проводят инфузию с помощью 300–500 мл свежезамороженной плазмы, стимуляцию сосудистотромбоцитарного звена гемостаза (этамзилат 4 мл внутривенно через каждые 6–8 ч); ингибитор протеаз 10мг/(кг´ч) апротинин.
Для профилактики гипотонического кровотечения используют утеротонические средства.
В послеродовом периоде продолжают лабораторный контроль, при отсутствии осложнений возможно выписать родильницу для амбулаторного наблюдения на 5-е или 6-е сутки после родоразрешения.

ПОКАЗАНИЕ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Все беременные с желтухой нуждаются в срочной госпитализации. При токсическом гепатите беременные должны быть госпитализированы в городские или областные многопрофильные больницы.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Опыт лечения пострадавших при массовом отравлении в 2004 г. в Свердловской области показал, что длительное лечение (до 3–4 мес) приводило лишь к незначительному улучшению состояния и показателей функции печени.
Провёденная до прерывания беременности медикаментозная терапия в течение 2–4 нед не приводила к улучшению показателей функции печени и свёртывающей системы крови. Вероятно, беременность усугубляла течение токсической гепатопатии. Ухудшение состояния беременных сопровождалось повышением концентрации билирубина, увеличением активности ферментов АСТ, АЛТ, активности ЩФ, нарушениями свёртывающей системы крови, развитием гипокоагуляции. После досрочного прерывания беременности на 3–5 сут послеродового периода при проведении медикаментозной терапии отмечали снижение концентрации билирубина на 20–30% по сравнению с исходным содержанием, а также снижение активности ферментов на 25–30%.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

При отравлении суррогатами алкоголя, осложнённом токсическим поражением печени, по медицинским показаниям проводят прерывание беременности.
Досрочное прерывание беременности осуществляют после обследования и курса медикаментозной терапии длительностью от 3 до 5 дней. Затем подготовка шейки матки (ламинарии слоевища, простенонгель©), индукция родов.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА

Необходимо разъяснить пациентке, что, употребляя алкоголь и его суррогаты, она подвергает плод и свой организм прямому токсическому воздействию. Алкоголь обладает способностью усиливать действие всех токсических веществ. Спирт — жирорастворимое вещество, и потому легко проникает в головной мозг плода, насыщенный жирами.
Необходимо попытаться помочь пациентке осознать ответственность за жизнь маленького человечка, которого ждёт она и вся её семья.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов. — М.: «Медицина», 2001. — 32 с.
Федоровский Н.М. Непрямая электрохимическая детоксикация: пособие для последипломной подготовки врачей. — М.: Медицина, 2004. — 144 с.
Российская Федерация. Министерство здравоохранения и социального развития. Клинические проявления, диагностика и лечение отравлений спиртсодержащей жидкостью, осложнившейся токсическим поражением печени. Информационное письмо. – М.,2006.
Организация и оказание медицинской помощи поражённым при массовых бытовых отравлениях. Методические рекомендации. — М.: ФГУ Всероссийский центр медицины катастроф «Защита» Росздрава, 2006. — 42 с.

42.7. БЕРЕМЕННОСТЬ И ХОЛЕСТАТИЧЕСКИЙ ГЕПАТОЗ БЕРЕМЕННЫХ

Холестатический гепатоз беременных (ХГБ) — дистрофическое поражение печени, обусловленное повышенной чувствительностью гепатоцитов к половым гормонам и генетически детерминированными энзимопатиями, функциональное проявление которого — обменные нарушения холестерина и жёлчных кислот в гепатоцитах, а вследствие этого — нарушение процессов желчеобразования и оттока жёлчи по внутридольковым жёлчным протокам.

СИНОНИМЫ

Идиопатическая внутрипечёночая желтуха беременных, возвратная холестатическая внутрипечёночная желтуха, внутрипечёночный холестаз беременных.

КОД ПО МКБ-10

O26.6 Поражения печени во время беременности, родов и послеродовом периоде.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота ХГБ колеблется среди населения различных стран и некоторых этнических групп. ХГБ широко распространён в Чили, Скандинавии, Боливии, Китае, в северных регионах России. Причиной может быть неоднозначная диагностика. Например, в Швеции на 10 000 беременных приходится от 1,2 до 40 случаев болезни, в России — от 10 до 200 (0,1–2%). В Финляндии распространённость данной патологии составляет 0,5–1%, в Австралии — 0,2%. В различных субпопуляциях частота ХГБ приближается в среднем к 1,5%.
Заболевание может носить семейный характер, манифестируя во время беременности зудом и (или) желтухой. Синдром холестаза может развиваться у женщин из этих семей при приёме комбинированных оральных контрацептивов. В литературе описаны истории семей, в которых заболевание обнаруживали у бабушек, матерей, родных сестёр.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По степени тяжести:
· лёгкая;
· среднетяжёлая;
· тяжёлая.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология ХГБ до конца не совсем ясна. Предполагают, что существенную роль в его развитии играют генетические факторы. У женщин с ХГБ существует генетически обусловленная повышенная чувствительность к эстрогенам.

Повышение содержания эстрогенов в организме этих женщин приводит к развитию холестаза. Беременность в этом случае играет роль триггерного фактора. Холестаз, кроме беременности, наблюдают при приёме эстрогенсодержащих оральных контрацептивов, во время менструации, что, учитывая его тенденцию к рецидивированию при повторных беременностях, также свидетельствует о влиянии половых гормонов на развитие ХГБ. Предполагают также, что прогестерон может быть одним из факторов, вызывающих ХГБ у конституционально предрасположенных к нему женщин. Этиологические факторы ХГБ можно объединить в три группы:

· генетически обусловленная повышенная чувствительность гепатоцитов и билиарных канальцев к половым гормонам;

· врождённые дефекты синтеза ферментов, ответственных за транспорт компонентов жёлчи из гепатоцитов в жёлчные протоки;

· врождённый дефект синтеза жёлчных кислот вследствие дефицита ферментов, приводящий к образованию атипичных жёлчных кислот, не секретируемых транспортными системами канальцевых мембран.

ПАТОГЕНЕЗ

В основе формирования холестаза лежат три основных патогенетических фактора:

· чрезмерное поступление элементов жёлчи в кровь;

· снижение количества секретируемой жёлчи в кишечнике;

· токсическое воздействие компонентов жёлчи на гепатоциты и билиарные канальцы.

Быстрое повышение продукции половых гормонов при беременности значительно усиливает экскреторную нагрузку на печень, что в сочетании с врождённой конституциональной неполноценностью ферментных систем печени приводит к манифестации ХГБ. В патогенез ХГБ вовлечены эстрогены и прогестерон. Известно, что избыточная продукция эстрогенов может замедлять ток жёлчи при нормальной беременности. Доказано, что этинилэстрадиол снижает текучесть синусоидальных плазматических мембран гепатоцитов. Массивная доза эстрогенов, продуцируемая плодовоплацентарным комплексом, подвергается метаболическим превращениям и конъюгации в печени матери. При этом доказано, что гиперпродукции эстрогенов при ХГБ нет, а их низкая концентрация в моче у беременных с этой патологией подтверждает неспособность гепатоцитов адекватно осуществлять ферментативную инактивацию и конъюгацию стероидных гормонов с глюкуроновой и серной кислотами.

С учётом того, на каком уровне произошла «поломка» образования жёлчи, различают:

· интралобулярный холестаз, включающий в себя гепатоцеллюлярный и каналикулярный холестаз;

· экстралобулярный (дуктулярный) холестаз.

Интралобулярный холестаз, одной из разновидностей которого считают ХГБ, может вызываться снижением текучести базолатеральных и/или каналикулярных мембран гепатоцитов, ингибированием Na^+,K^+-АТФазы и других мембранных переносчиков, транслокацией их с билиарного на синусоидальный полюс гепатоцита, а также повреждением цитоскелета гепатоцита, нарушением целостности канальцев и их функции.

При ХГБ патогенетический фактор, приводящий к избыточной концентрации компонентов жёлчи в гепатоците, — уплотнение его билиарного полюса, снижение текучести (отсутствие пор) каналикулярной мембраны гепатоцитов при сохранённом внутриклеточном транспорте. Точка приложения при развитии ХГБ — каналикулярный отдел внутрипечёночных жёлчных протоков.

Считают, что избыточное накопление в организме прогестерона и других плацентарных гормонов тормозит выделение гонадотропных гормонов передней доли гипофиза. Гипофиз оказывает существенное влияние на активность ферментов печени, участвующих в обмене стероидных гормонов. При снижении функции гипофиза значительно ослабляется выделение печенью холестерина, синтез которого повышается во время беременности, а также билирубина. Всё это приводит к нарушению процессов желчеобразования и желчевыделения.

Таким образом, значительное возрастание экскреторной нагрузки на печень вследствие увеличения продукции эстрогенов и прогестерона при беременности лишь выявляет скрытые нарушения функции этого органа. ХГБ — проявление конституциональной неполноценности ферментов, манифестирующей во время беременности в результате сочетанного воздействия экзогенных и эндогенных факторов.

Необходимо отметить, что в основе развития внутрипечёночного холестаза могут лежать дефекты синтеза самих жёлчных кислот в печени из холестерина вследствие дефицита ферментов синтеза. Отсутствие первичных жёлчных кислот в жёлчи сопровождается образованием атипичных жёлчных кислот, оказываю-щих гепатотоксическое действие, которые не секретируются транспортными системами канальцевых мембран и элиминируются через базальную мембрану. Диагностическая особенность — отсутствие повышения ГГТ и обнаружение в моче атипичных жёлчных кислот (метод атомной спектрофотометрии).

ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

ХГБ повышает риск преждевременных родов.

У беременных с ХГБ обнаружены изменения синтеза стероидов плода. В част-ности, снижена способность печени плода к 16-а-гидроксилированию ДГЭАС с образованием неактивного метаболита — эстриола. В результате количество ДГЭАС увеличивается, переходит в плаценту и там метаболизируется по альтернативному патологическому пути с образованием активного гормона эстрадиола. При ХГБ нарушается активность 16-а-гидроксилазы, повышается уровень эстрадиола, и в результате происходят преждевременные роды.

При ХГБ отмечают увеличение случаев послеродового кровотечения. Причина в том, что синтез печенью факторов коагуляции II, VII, IX, X возможен только при достаточном содержании в тканях витамина К. Адекватная абсорбция витамина К из кишечника зависит от секреции достаточного количества жёлчных кислот. Дефицит витамина К может развиваться при тяжёлом или длительном холестазе, может усугубляться назначением колестирамина, который, независимо от холестаза, вызывает недостаточность витамина К.

ХГБ может прогрессировать и проявляться существенным отклонением показателей функционирования печени от нормальных величин. Это может свидетельствовать о риске смертельного исхода для плода, необходимости неотложного родоразрешения. Какие величины показателей печени следует считать критическими, обусловливающими необходимость активного вмешательства при ХГБ, остаётся дилеммой для акушеров.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

ХГБ обычно дебютирует в третьем триместре (в 28–35 недель), в среднем — на 30–32 неделе беременности.

Ведущий и часто единственный симптом при ХГБ — кожный зуд. Интенсивность его может быть разной: от лёгкой до выраженной.
Генерализованный кожный зуд описывают как «мучительный», «нестерпимый». Зуд такой интенсивности приводит к экскориациям кожных покровов. Имея тенденцию к усилению в ночное время, приводит к бессоннице, повышенной утомляемости, эмоциональным расстройствам. Типичная локализация кожного зуда при ХГБ — передняя брюшная стенка, предплечья, кисти рук, голени.
Желтуху относят к непостоянным симптомам. По данным разных авторов, её регистрируют в 10–20% случаев. Для ХГБ не характерны гепатоспленомегалия, диспепсия и болевой синдром (табл. 42-1).
Таблица 42-1. Клинические симптомы холестатического гепатоза беременных

Клинические симптомы	**Частота, %**
Кожный зуд	100
в том числе генерализованный	56,6
Желтушная окраска кожи и слизистых оболочек	7,7
Нарушение сна	69,8
Эмоциональные расстройства	69,0
Экскориации кожных покровов	63,9

Зуд и желтуха обычно исчезают после родов в течение 7–14 дней, но часто возобновляются при последующих беременностях. В редких случаях ХГБ принимает затяжное течение.
Для правильной и своевременной диагностики ХГБ существенным становится определение степени тяжести данной патологии, так как от этого зависит выбор оптимального режима ведения и лечения, а также исход для матери и плода. Степень тяжести ХГБ определяют с учётом наиболее характерных для данной патологии клинических, лабораторных, инструментальных данных обследования. Для оценки степени тяжести ХГБ разработана балльная шкала (табл. 42-2).
Таблица 42-2. Шкала оценки степени тяжести холестатического гепатоза беременных

Критерии диагностики ХГБ	**Баллы**
Кожный зуд:	
незначительный локальный (передняя брюшная стенка, предплечья, голени)	1
интенсивный локальный без нарушения сна	2
генерализованный с нарушением сна, эмоциональными расстройствами	3
Состояние кожных покровов:	
норма	0
единичные экскориации	1
множественные экскориации	2
Желтуха:	
отсутствует	0
субиктеричность	1
выраженная иктеричность	2
Повышение активности общей ЩФ, ед/л	
400–500	1
500–600	2
>600	3
Повышение содержания общего билирубина, мкмоль/л	

20–30	1
30–40	2
>40	3
Повышение активности аминотрансфераз (АЛТ, АСТ), ед/л	
40–60	1
60–80	2
>80	3
Повышение содержания холестерина, ммоль/л	
6–7	1
7–8	2
>8	3
Начало заболевания	
30–33 недели	3
34–36 недель	2
>36 недель	1
Длительность заболевания	
2–3 нед	1
3–4 нед	2
>4 нед	3
ЗРП	
нет	0
есть	1

Учёт результатов:
· <10 баллов — лёгкая степень;
· 10–15 баллов — средняя степень тяжести;
· >15 баллов — тяжёлая степень.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Прогноз для матери благоприятный, все симптомы исчезают через 8–15 дней после родов. ХГБ, даже при многократном рецидивировании во время последующих беременностей, не оставляет какихлибо изменений в печени матери.

Несмотря на благоприятный материнский прогноз при ХГБ, для плода он более серьёзный и характеризуется высокой ПС. Частота перинатальных потерь при ХГБ в среднем составляет 4,7%. Риск смерти плода при рецидивирующем холестазе в 4 раза выше, чем при физиологической беременности. Отмечено также возрастание частоты гипоксии, недоношенности, задержки развития плода до 35% числа всех родов.

Вес новорождённых, как живых, так и мертворождённых, соответствует степени их зрелости. Нарушение плацентарной перфузии или трансфузии не характерно для этого заболевания.

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

У беременных с ХГБ в 2,5 раза чаще, чем в группе здоровых беременных, отмечено невынашивание беременности. У каждой третьей беременной с ХГБ в анамнезе были преждевременные роды или самопроизвольное прерывание беременности в III триместре.

У беременных с ХГБ проанализирован лекарственный анамнез с учётом использования гепатотоксических препаратов до или во время беременности. Беременные с ХГБ в 93,8% случаев до или во время беременности применяли

антибактериальные препараты. Каждая вторая беременная с ХГБ в анамнезе принимала комбинированные оральные контрацептивы.
У беременных с ХГБ, по сравнению со здоровыми беременными, в 2 раза чаще отмечают аллергические реакции в анамнезе, в основном, на антибактериальные препараты (макролиды, антибиотики эритромицинового ряда).
Среди экстрагенитальной патологии у беременных с ХГБ наиболее часто обнаруживают заболевания ЖКТ и эндокринной системы.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

При осмотре кожных покровов нередко обнаруживают расчёсы и ссадины, вызванные зудом. Желтушное окрашивание склер, видимых слизистых, кожи отмечают при повышении содержания билирубина более 30 ммоль/л. Для ХГБ не характерно увеличение размеров печени, болезненность или изменение консистенции данного органа.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Биохимические исследования при ХГБ позволяют обнаружить изменения, характерные для синдрома холестаза. Наиболее чувствительный маркёр для установления диагноза ХГБ — концентрация сывороточных жёлчных кислот, повышение которой регистрируют до появления отчётливых клинических и биохимических признаков внутрипечёночного холестаза. Профиль жёлчных кислот при ХГБ определяют путём жидкостной хроматографии высокого разрешения. Установлено, что при ХГБ происходит существенное изменение пропорции первичных жёлчных кислот: наряду с повышением содержания холевой кислоты (64±3,0%) отмечают снижение концентрации хенодезоксихолевой кислоты (20±1,4%).
К специфическим и постоянным биохимическим маркёрам внутрипечёночного холестаза относят повышение активности экскреторных ферментов: ЩФ, ГГТ, 5’-нуклеотидазы. Отмечают умеренное повышение a- и b-глобулинов, билирубина, b-липопротеидов, триглицеридов при умеренном снижении концентрации альбумина. Активность ЩФ и содержание холестерина в сыворотке крови отчётливо повышены. Активность ЩФ повышена преимущественно из-за термолабильного (печёночного) изофермента. Отмечают также повышение активности 5’-нуклеотидазы и лейцинаминопептидазы. ГГТ реагирует незначительно или может оставаться в пределах нормы, в отличие от других форм внутрипечёночного холестаза.
Отмечают повышение активности аминотрансфераз (АЛТ, АСТ) от умеренного до значительного. При значительном повышении аминотрансфераз (в 10–20 раз) необходимо дифференцировать с острым вирусным гепатитом. Осадочные пробы и протеинограмма соответствуют таковым при нормальной беременности. При длительном холестазе содержание витамина К коррелирует со снижением концентрации протромбина.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

При ХГБ применяют УЗИ печени и желчевыводящих путей. Размеры печени при данной патологии не увеличены, эхогенность печёночной ткани однородная. Отмечают увеличение объёма жёлчного пузыря. Спленомегалия не характерна для данной патологии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференцируют ХГБ с другими заболеваниями печени (табл. 42-3).
Таблица 42-3. Дифференциальная диагностика холестатического гепатоза беременных

	ХГБ	**Острый жировой гепатоз беременных**	**HELLP-синдром***	**Вирусный гепатит**
Патогенез	Застой жёлчи	Истощение дезинтоксикационной способности гепатоцитовИммунодефицитНарушение липотрофической функции печени	ГемолизПовышение активности печёночных ферментовМалое количество тромбоцитов	Вирусное поражение ретикулогистио-цитарной системы и паренхимы печени
Клинические проявления	Кожный зудЭкскориации кожных покрововСлабая желтуха	СлабостьТошнотаИзжогаРвотаЖелтухаБоли в животе	СлабостьПетехиальная сыпьЖелтухаМикроангиопатия	СлабостьТошнотаРвотаЖелтухаКатаральные явленияАртралгии
Лабораторные данные:				
Билирубин	Повышается незначительно	Повышается	Повышается	Высокий
АЛТ, АСТ	Повышены	Высокие	Повышаются	Высокие
Белок крови	Нормальный	Низкий	Низкий	Низкий
Диспротеинемия	Нет	Диспротеинемия	Диспротеинемия	Диспротеинемия
Холестерин	Повышен	Понижен	Нормальный	Повышен

ЩФ	Повышена	Повышена	Нормальная	Повышена
ДВС	Нет	ДВС	ДВС	ДВС
Течение беременности и родов	БлагоприятноеПрежде временные родыЗРПХроническая ПН	НеблагоприятноеСрочное прерывание беременностиАнтенатальная гибель плода	НеблагоприятноеСрочное прерывание беременности	НеблагоприятноеАнтенатальная гибель плода

*Н — гемолиз (*haemolyse*), EL — повышенное содержание печёночных ферментов (*elevated liver enzymes*), LP — низкое количество тромбоцитов (*low platelet count*).

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

ХГБ, лёгкой степени тяжести.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

· Купирование симптомов ХГБ.
· Купирование симптомов угрозы прерывания беременности.
· Улучшение маточноплацентарного кровотока.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Применяют эфферентную терапию: плазмаферез, гемосорбцию.

Цель: элиминация пруритогенов (соединений, вызывающих зуд), билирубина.

Показания:

· генерализованный кожный зуд;
· нарастание концентрации первичных жёлчных кислот, билирубина, активности общей ЩФ.

Противопоказания:

· гипопротеинемия (общий белок <60 г/л);
· тромбоцитопения (<140´10^9/л);
· заболевания крови (болезнь Виллебранда, болезнь Верльгофа);
· заболевания ЖКТ (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона).

Подготовка

Перед проведением эфферентной терапии в обязательном порядке выполняют следующие исследования:

· полный клинический анализ крови с определением числа тромбоцитов и показателя Ht;
· определение группы и резуспринадлежности крови;
· анализ крови на сифилис, ВИЧ-носительство, HCV, HB_SAg;
· определение концентрации сывороточного белка, в том числе альбумина.

Методика и последующий уход

Курс эфферентной терапии включает четыре процедуры плазмафереза (с интервалом 1–2 дня) и одну процедуру гемосорбции.

В течение каждой фазы забора крови добавляют 1,5 мл 2,2% раствора натрия цитрата, а при системной гепаринизации — 1,0 мл этого раствора. При использовании более концентрированного 4% раствора натрия цитрата добавляют 1,0 мл, а при системной гепаринизации — 0,5 мл этого раствора.

Количество удаляемой плазмы за одну процедуру плазмафереза — около 1/3 объёма циркулирующей плазмы (в среднем 600–700 мл плазмы). Одновременно проводят возмещение удаляемой плазмы изотоническим раствором натрия хлорида из расчёта 1:1,4. В качестве антикоагулянта используют раствор натрия цитрата ACD-A, смешанный с кровью в соотношении 1:12 при умеренной системной гепаринизации из расчёта 150 ЕД на 1 кг массы тела.

Гемосорбцию проводят через одну локтевую вену с пропусканием через сорбционную колонку 3–3,5 л крови (около 1 ОЦК), доза поступающей в систему и возвращаемой в сосудистое русло крови беременной за один цикл составляет 9,0 мл крови. Для проведения гемосорбции систему собирают так же, как и для плазмафереза, только вместо плазмофильтра используют гемосорбционную колонку с щелевой насадкой-фильтром. После завершения процедуры кровь из системы полностью возвращают в организм беременной.

Расчёт удаляемой плазмы

Объём циркулирующей плазмы взрослого человека со средней массой тела составляет 2,0–2,5 л. Зная ОЦК, составляющий 7% от массы тела, и показатель Ht, проводят расчёт объёма циркулирующей плазмы:

1. Объём циркулирующей плазмы = ОЦК–(Ht´ОЦК);¸100,

G где показатель Ht выражен в %, а ОЦК и плазмы — в мл.

2. Объём циркулирующей плазмы = ОЦК´(100%–Ht),

где:

G Объём циркулирующей плазмы = М´Кк,

где:

G М — масса тела (кг);
G Кк — количество крови на 1 кг массы тела (55–70 мл/кг).

Количество удаляемой плазмы

· Количество удаляемой плазмы = объём циркулирующей плазмы ´П´1,05,

где:

G П — процент предполагаемого объёма удаляемой плазмы;
G 1,05 — коэффициент учёта гемоконсерванта.

Восполнение удаляемой плазмы

Соотношение объёма удалённой плазмы к объёму плазмозамещающих растворов составляет 1:1,5–1:2.

В качестве плазмозаменителей у беременных применяют белковые препараты (альбумин, протеин), а также растворы аминокислот, коллоиды (желатин, реополиглюкин©, гемодез©), солевые растворы. При любом из методов после удаления плазмы сгущённую клеточную массу крови разводят изотоническим раствором натрия хлорида или иным плазмозаменителем и возвращают пациенту. За один сеанс удаляют от 1/3 до 1/2 объёма циркулирующей плазмы.

При необходимости эксфузии больших объёмов плазмы (20% объёма циркулирующей плазмы и более) проводят одноигольный мембранный плазмаферез. Преимущество данного способа — малый объём экстракорпорального контура (до 60 мл), использование только одной вены. Магистраль с плазмофильтром заполняют изотоническим раствором натрия хлорида и раствором натрия цитрата с 5000 ЕД гепарина натрия, флаконы, с которыми закрепляют в специальных стойках; 10 000 ЕД гепарина натрия вводят больной внутривенно перед подключением к аппарату. Объём удаляемого фильтрата, содержащего плазму больной и раствор антикоагулянта, составляет 0,75–1,0 л за 1 ч.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В качестве гепатопротекторов и холеретиков применяют препараты артишока листьев экстракт (хофитол©), гепабене©. При лёгкой степени ХГБ хофитол© и гепабене© назначают внутрь по 1 таблетке 2–3 раза в день перед едой в течение 14–21 дней. При средней и тяжёлой степени ХГБ терапию следует начинать с внутривенного введения хофитола© 5,0 мл на 400 мл изотонического раствора натрия хлорида. Парентеральное введение хофитола© — ежедневно в течение 10–14 дней.

Помимо гепатопротекторов растительного происхождения используют препарат адеметионин. При лёгкой степени ХГБ его назначают внутрь по 400 мг 2 раза в день между приёмами пищи в течение 2–3 нед. При средней и тяжёлой степени ХГБ адеметионин назначают в виде двухэтапной схемы: сначала внутривенно (струйно медленно или капельно в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида) в дозе 400 мг в день однократно на протяжении 7–10 дней. Затем беременных с ХГБ переводят на пероральный приём препарата по 400 мг дважды в день в течение 1–2 нед. Одновременно с гепатопротекторами назначают препараты урсодезоксихолевой кислоты — урсосан© или урсофальк©. Препарат урсодезоксихолевой кислоты назначают по 1 капсуле 2 раза в день в течение 2–3 нед.

В качестве антиоксидантов при всех формах ХГБ показано применение: токоферола ацетата (витамин Е) по 1 капсуле 2 раза в день, аскорбиновой кислоты 5% 5,0 мл внутривенно в 20 мл 40% глюкозы ежедневно в течение 10–14 дней. При средней и тяжёлой степени ХГБ внутривенно капельно — димеркаптопропансульфонат натрия (унитиол©) по 5,0 мл в 400 мл изотонического раствора натрия хлорида однократно ежедневно в течение 1–2 нед.

Для прерывания патологической энтерогепатической циркуляции и связывания избытка жёлчных кислот в кишечнике в качестве энтеросорбента назначают природный полимер растительного происхождения — лигнин гидролизный (полифепан©). Полифепан© назначают по 10 г 2 раза в день в течение 1–2 нед.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Хирургическое лечение не показано.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

С целью профилактики развития ХГБ целесообразно:

· определение беременных из групп риска с учётом:

G наличия в семье ХГБ у близких родственников;

G ХГБ при предыдущих беременностях;

G хронических заболеваний ЖКТ;

· применение гепатопротекторов, холеретиков, антиоксидантов беременным из группы риска по развитию данной патологии до появления первых клинических признаков заболевания;

· исключение гормональных, антибактериальных средств;

· соблюдение диеты.

Наиболее неблагоприятный прогноз течения ХГБ отмечают при выраженном желтушном и цитолитическом синдромах, при раннем (25–27 недель) развитии заболевания.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Лечение осложнений гестации по триместрам

При появлении симптомов угрозы прерывания беременности во II–III триместрах применяют инфузии магния сульфата, антиоксидантов, b-адреномиметиков.

С целью улучшения маточноплацентарного кровотока проводят инфузии мельдоний (милдроната©), 5% глюкозы, актовегина©.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

В родах рекомендуют применение антиоксидантов (инфузия 5% глюкозы с аскорбиновой кислотой 5,0 мл, унитиолом© 5,0 мл). В последовом периоде — этамзилат 4–6 мл внутривенно, менадиона натрия бисульфит (викасол©) 3 мл внутривенно.

В послеродовом периоде необходимо также продолжать приём гепатопротекторов, холеретиков в течение 7–14 дней после родоразрешения при наиболее тяжёлых формах ХГБ.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

· Консультация инфекциониста показана при повышении активности аминотрансфераз (АЛТ, АСТ), концентрации билирубина более чем в 2–3 раза с целью исключения вирусного гепатита.

· Консультация эндокринолога — при наличии кожного зуда любой интенсивности (исключение СД).

· Консультация дерматолога — при наличии экскориаций кожных покровов (исключение дерматитов, чесотки, экземы и др.).

· Консультация терапевта — при всех проявлениях ХГБ (исключение других заболеваний гепатобилиарной системы).

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

· Появление кожного зуда и биохимических маркёров холестаза.

· Нарастание кожного зуда при нормальных биохимических показателях.

· Первые проявления ХГБ у беременных из группы риска по развитию данной патологии.

· Наличие симптомов холестаза и угрозы прерывания беременности.

· Наличие симптомов холестаза, признаков плацентарной недостаточности и/или ЗРП.

· Для проведения эфферентной терапии.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

· Исчезновение кожного зуда или уменьшение его интенсивности, улучшение сна.
· Снижение содержания первичных жёлчных кислот, активности общей ЩФ, ГГТ, АЛТ, АСТ, билирубина.
· Исчезновение симптомов угрозы прерывания беременности.
· Снижение частоты невынашивания и перинатальных осложнений.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

· Досрочное родоразрешение (до 37 недель) показано в случае тяжёлого течения ХГБ с нарастанием интенсивности зуда, желтухи и содержания жёлчных кислот при нарушении жизнедеятельности плода.
· При положительном эффекте от проводимой терапии родоразрешение показано в 38 недель.
· При отсутствии признаков нарушения жизнедеятельности плода возможно родоразрешение через естественные родовые пути.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

· Соблюдение диеты с исключением из рациона питания жирной, жареной, острой пищи, алкоголя.
· Не рекомендуется применение комбинированных оральных контрацептивов.
· Контроль биохимических показателей крови (общей ЩФ, билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина) через 1–2 нед после родоразрешения и в последующем 1 раз в год.
· Наблюдение гепатолога. УЗИ печени и желчевыводящих путей 1 раз в 2–3 года.
· Определение маркёров холестаза при последующих беременностях, начиная с ранних сроков.
· Осторожное применение антибактериальных препаратов. Сочетанное применение антибиотиков с гепатопротекторами.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Айламазян Э.К. Акушерство. — СПб.: Специальная литература, 2007. — 493 с.
Бабак О.Я. Синдром холестазу (причини, механізми розвитку, клінічні проявита принципи лікування) // Діагностика та лікування. — 2003. — № 2. — С. 27–32.
Воинов В.А. Эфферентная терапия. Мембранный плазмаферез. — М.: 2006. — 301 с.
Кулаков В.И., Серов В.Н., Абубакирова А.М. Клиническая трансфузиология в акушерстве, гинекологии и неонатологии. — М.: ТриадаХ, 2001. — 336 с.
Линева О.И., Романова Е.Ю., Желнова Т.И. Холестатический гепатоз беременных. — Самара: Перспектива, 2002. — 135 с.
Майер К.-П. Гепатит и последствия гепатита: Пер. с англ. — М.: ГЭОТАР-Медицина, 2000. — 423 с.
Негода В.В. Скворцова З.С., Скворцов В.В. К вопросу о синдроме внутрипечёночного холестаза у беременных // Лечащий врач. — 2003. — № 6. — С. 58–61.
Беляков Н.А. Подготовка и проведение эфферентных методов лечения / Под ред. Ю.М. Лопухина. — СПб.: 2001. — 114 с.
Подымова С.Д. Современные представления о патогенезе и терапии внутрипечёночного холестаза // Русский медицинский журнал. — 2001. — № 2. — С. 1–4.
Чайка В.К., Черемных С.В., Демина Т.Н. Опыт организации и результаты применения экстракорпоральных методов гемокоррекции в акушерской клинике // Медикосоциальные проблемы семьи. — 2004. — Т. 9, № 1. — С. 9–19.
Черемных С.В. Роль лечебного плазмафереза при оказании неотложной помощи в акушерской практике // Медико-социальные проблемы семьи. — 2004. — Т. 9, № 1. — С. 25–34.
Экстракорпоральные методы гемокоррекции в акушерстве и гинекологии: метод. рекомендации / Сост. В.К. Чайка и др. — Донецк, 2004. — 28 с.
Яковенко Э.П. Роль Гептрала в лечении хронических заболеваний печени с наличием внутрипечёночного холестаза // Гепатология. — 2003. — № 4.
Eloranta M.L., Hakli T., Hiltunen M. et al. Association of single nucleotide polymorphisms of the bile salt export pump gene with intrahepatic cholestasis of pregnancy // Scand. J. Gastroenterol. — 2003. — Vol. 38. — P. 648–652.
Fagan E.A. Intrahepatic cholestasis of pregnancy // Clin. Liver. Dis. — 1999. — Vol. 3. – P. 603–632.

42.8. БЕРЕМЕННОСТЬ И ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

Панкреатит — полиэтиологичное заболевание, характеризующееся воспалительнодеструктивными изменениями поджелудочной железы.

Хронический панкреатит — хроническое воспаление поджелудочной железы.

Различают первичный хронический панкреатит, при котором воспалительный процесс с самого начала локализуется в поджелудочной железе, и вторичный (сопутствующий), постепенно развивающийся на фоне других заболеваний ЖКТ (например, хронический гастрит, холецистит, энтерит) и патогенетически с ними связанный.

КОД ПО МКБ-10

К85 Острый панкреатит.
К86 Другие болезни поджелудочной железы.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

По данным аутопсии доля панкреатита составляет от 0,18 до 6%, однако в клинической практике заболевание не всегда диагностируется.

Распространённость острого панкреатита среди беременных — 1 на 4000 женщин. Во время беременности острый панкреатит может возникнуть на любом сроке, но чаще — во второй половине гестации.

Обострение хронического панкреатита возникает примерно у 1/3 беременных и часто совпадает с развитием раннего токсикоза.

ПРОФИЛАКТИКА

Необходимо своевременное лечение заболеваний, служащих причиной возникновения панкреатита, устранение хронических интоксикаций, (производственные, алкоголизм). Важно обеспечить рациональное питание и чёткий режим приёма пищи. Большое значение имеет санитарнопросветительская работа.

Санаторно-курортное лечение показано в фазе полной ремиссии или при отсутствии частых обострений. Рекомендуют курорты с питьевыми минеральными водами и лечебной грязью.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают:

· острый панкреатит;

· хронический панкреатит.

По особенностям клинического течения выделяют 5 форм заболевания:

· хронический рецидивирующий панкреатит, характеризующийся выраженным чередованием ремиссий и обострений процесса;

· болевая форма с постоянными болями, доминирующими в клинической картине заболевания;

· псевдоопухолевая форма;

· латентная (безболевая) форма.

· склерозирующая форма со сравнительно рано возникающими и быстро прогрессирующими признаками недостаточности функций поджелудочной железы.

При этой форме развивается подпечёночная (механическая) желтуха вследствие сдавления проходящего в ней участка общего жёлчного протока уплотнённой тканью железы.

Выделяют три стадии заболевания:

· начальная;

· среднетяжелая;

· тяжёлая (кахектическая, терминальная).

На II и особенно на III стадии заболевания происходит нарушение внешнесекреторной (I–III степени) и нередко инкреторной функций поджелудочной железы.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология первичных хронических панкреатитов разнообразна. Затянувшийся острый панкреатит может перейти в хронический, но чаще хронический панкреатит формируется постепенно под воздействием неблагоприятных факторов. Бессистемное, нерегулярное питание, употребление острой и жирной пищи, хронический алкоголизм, особенно в сочетании с дефицитом в пище белков и витаминов — факторы, способствующие развитию хронического панкреатита.

Вторичный хронический панкреатит осложняет течение холецистита, желчнокаменной болезни, пенетрирующих язв желудка и двенадцатипёрстной кишки. Фоном для хронического панкреатита служат инфекционные заболевания (инфекционный паротит, брюшной и сыпной тифы, вирусный гепатит), гельминтозы, аллергические реакции, ожирение, стрессовые ситуации, заболевания печени и органов пищеварения, гестозы, хронические интоксикации свинцом, ртутью, фосфором, мышьяком.

ПАТОГЕНЕЗ

Ведущий механизм развития хронического воспалительного процесса в поджелудочной железе — задержка и внутриорганная активизация панкреатических ферментов, в первую очередь трипсина и липазы, осуществляющих аутолиз паренхимы железы. Одновременно происходит реактивное разрастание соединительной ткани, которая затем сморщивается, способствуя формированию рубцов и склерозированию органа.

Предрасполагают к хроническому панкреатиту спазм, воспалительный стеноз или опухоль печёночноподжелудочной ампулы, недостаточность сфинктера Одди, способствующая попаданию дуоденального содержимого в проток поджелудочной железы.

ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Инициировать заболевание может беременность, особенно на поздних сроках. При раннем токсикозе у женщин, страдающих хроническим панкреатитом, следует исключить его возможное обострение. При гестозе (водянка, нефропатия) не применяют мочегонные препараты тиазидового ряда, так как они способствуют развитию острого панкреатита.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Симптомы хронического панкреатита разнообразны, но в большинстве случаев выделяют следующие признаки:

· боль в эпигастральной области и/или в левом подреберье;

· диспепсические явления;

· панкреатогенные поносы;

· похудание;

· присоединение СД.

При локализации процесса в области головки поджелудочной железы боли отмечают в эпигастральной области справа. При вовлечении в воспалительный процесс тела поджелудочной железы — в эпигастральной области слева, при поражении её хвоста — в левом подреберье. Боли иррадиируют в спину и имеют опоясывающий характер, распространяясь из эпигастральной области влево вдоль рёберного края до позвоночника. Иррадиация болей возможна также в область сердца (с имитацией стенокардии), в левую лопатку, левое плечо, а иногда в левую подвздошную область. Боли различают по характеру и интенсивности. Они могут быть постоянными (давящие, ноющие), или возникают через некоторое время после еды (как при язвенной болезни), особенно после приёма жирной или острой пищи, или появляться приступообразно. Интервалы между приступами — от нескольких дней до нескольких лет. Лишь в редких случаях хронический панкреатит проявляется относительно постоянными длительными болями, которые, возможно, обусловлены повреждением нервных стволов и сплетений, находящихся вокруг поджелудочной железы.

При пальпации обнаруживают болезненность в эпигастральной области и левом подреберье. Пальпировать увеличенную и уплотнённую поджелудочную железу при хроническом панкреатите удаётся в единичных случаях.

Диспепсические явления при хроническом панкреатите беспокоят пациентов часто. Больные предъявляют жалобы на полную потерю аппетита, отвращение к жирной пище, однако, если в воспалительный процесс вовлечён островковый аппарат поджелудочной железы и развивается СД, наоборот, — сильный голод и жажду. Наблюдают такие симптомы, как повышенное слюноотделение, отрыжка, приступы тошноты, рвоты, метеоризм, урчание в животе, чередование запоров и поносов, либо «панкреатические» поносы с выделением обильного кашицеобразного зловонного кала с жирным блеском.

При копрологическом исследовании определяют повышенное содержание непереваренной пищи.
Вследствие развития внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы и нарушений процессов переваривания и всасывания в кишечнике развивается похудание, иногда значительное. Ему способствует потеря аппетита и присоединение СД. В некоторых случаях хронический панкреатит, особенно в период обострения, сопровождается субфебрилитетом.
В других органах при хроническом панкреатите нередко также находят изменения. Чаще всего заболевание сопровождается реактивным гепатитом.
Осложнения хронического панкреатита — абсцессы, кисты, псевдокисты или кальцификаты поджелудочной железы, тяжёлый СД, тромбоз селезёночной вены, развитие рубцововоспалительного стеноза протока поджелудочной железы и большого дуоденального сосочка и др. На фоне длительно протекающего панкреатита возможно вторичное развитие рака поджелудочной железы.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Беременность в 28% случаев осложняется ранним токсикозом (тошнота, рвота), причём нередко рвота продолжается до 16–17 нед беременности. Хронический панкреатит существенно не влияет на течение второй половины беременности и на её исход.

ДИАГНОСТИКА

Все авторы единодушно высказываются о несвоевременной диагностике заболевания у беременных. Это обусловлено отсутствием чётких диагностических критериев обострения панкреатита у беременных и точных дополнительных методов исследования, которые можно было бы применять для диагностики у данной категории пациенток. Имеет значение и тот факт, что врачи нередко забывают о возможности развития панкреатита у беременных. В связи с этим не проводят профилактические мероприятия, направленные на предупреждение возможного обострения во время беременности.

АНАМНЕЗ

В анамнезе учитывают указания на перенесённый ранее острый панкреатит или периодические обострения хронического панкреатита.

ФИЗИКАЛЬНЫЕ ОБСЛЕДОВАНИЯ

При осмотре наблюдают желтушную окраску кожных покровов и склер, которая обусловлена сдавлением общего жёлчного протока увеличенной головкой поджелудочной железы. Определяют болезненность при пальпации в эпигастральной области в проекции поджелудочной железы, резистентность передней брюшной стенки в верхнем отделе живота. Выявляют зоны повышенной кожной чувствительности (Захарьина–Геда) в области VIII–X сегментов слева.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

· Клинический анализ крови.
· Биохимический анализ крови.

Определяют активность амилазы и липазы в крови и моче. Повышение активности амилазы и липазы при остром панкреатите происходит в первые сутки и сохраняется в течение 3–7 суток. Однако необходимо учитывать, что при беременности активность ферментов может быть повышена и при отсутствии патологии поджелудочной железы. При хроническом панкреатите повышение активности ферментов в крови или моче наблюдается редко. Часто у больных хроническим панкреатитом выявляют гипохромную анемию умеренной степени, в период обострения заболевания — увеличение СОЭ, небольшой нейтрофильный лейкоцитоз, диспротеинемию за счёт повышенного содержания глобулинов в сыворотке крови, повышение активности аминотранфераз и альдолазы. При поражении островкового аппарата железы определяют гипергликемию и глюкозурию. Для выявления лёгких степеней нарушения углеводного обмена всем больным необходимо проводить исследование содержания сахара в крови с нагрузкой (однократной или двойной) глюкозой. При нарушении внешнесекреторной функции поджелудочной железы обычно определяют гипопротеинемию, в более тяжёлых случаях — нарушение электролитного обмена, в частности гипонатриемию.
· Копрологическое исследование (для оценки внешнесекреторной функции поджелудочной железы).

ИНСТУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УЗИ поджелудочной железы

·;При остром панкреатите выявляют отёк поджелудочной железы, скопление жидкости, жёлчные конкременты, расширение общего печёночного протока вследствие нарушения оттока жёлчи;
·;;При хроническом панкреатите оценивают размеры поджелудочной железы, расширение и неровность контура, псевдокисты, наличие расширенного протока поджелудочной железы.

Полагаться только на данные УЗИ для постановки диагноза панкреатита нельзя, это может привести к гипердиагностике.

Рентгенологическое исследование

Данное исследование проводят строго по показаниям с учётом всех норм радиационной безопасности и защиты плода. Рентгенологическое исследование двенадцатиперстной кишки в условиях гипотонии (дуоденография) позволяет выявить деформации внутреннего контура её петли и вдавления от увеличенной головки поджелудочной железы. В редких случаях при рентгенографии определяют очаговые кальцификаты в области расположения поджелудочной железы.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Диагностика **острого панкреатита** у беременных затруднительна. Заболевания, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику:
·;преэклампсия;
·;ПОНРП;
·;мочекаменная болезнь;
·;острый холецистит.

Следует помнить, что повышение амилазы крови наблюдают не только при панкреатите, но и при нормально протекающей беременности, почечной недостаточности, паротите, заболеваниях желчевыводящих путей, перфорации язвы.

Хронический панкреатит необходимо дифференцировать прежде всего от опухоли поджелудочной железы.

Необходимо исключить диагноз холецистита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, хронического энтерита и других заболеваний органов пищеварения.

В редких случаях выявляют муковисцидоз (кистофиброз поджелудочной железы) — врождённое системное заболевание, характеризующееся дисфункцией внеш-несекреторных желёз с выделением вязкого секрета. В поджелудочной железе наблюдают атрофию, множественные кисты и фиброз. Клиническая картина напоминает хронический панкреатит, протекающий с резко выраженной внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы, нарушением процессов пищеварения и всасывания в кишечнике. Однако, в отличие от обычных форм хронического панкреатита, при этом заболевании поражение поджелудочной железы сочетается с хроническими воспалительными заболеваниями лёгких. При частых обострениях хронического панкреатита нужно иметь в виду возможность наличия камней в вирсунговом протоке (панкреатолитиаз).

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Показана консультация терапевта и гастроэнтеролога. При необходимости — эндокринолога.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 15 нед. Хронический рецидивирующий панкреатит в стадии ремиссии. Ранний токсикоз беременных.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Беременность не влияет на течение хронического панкреатита, и данное заболевание не служит противовоказанием для беременности у большинства пациенток, как и панкреатит не нарушает фетоплацентарного гомеостаза. Вместе с тем женщины, страдающие хроническим панкреатитом, должны находиться на диспансерном учёте; необходимо проводить мероприятия, направленные на предотвращение развития возможных обострений или осложнений заболевания.

При стойкой ремиссии заболевания, в отсутствие выраженных нарушений функции поджелудочной железы и осложнений, таких как СД, беременность при хроническом панкреатите разрешена. С первых недель беременности женщины с хроническим панкреатитом находятся под наблюдением акушерагинеколога и терапевта, чтобы при появлении первых признаков обострения заболевания было проведено соответствующее лечение.

ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Лечение осложнений гестации по триместрам

Лечение проводят строго под наблюдением врача, а острого панкреатита — только в условиях хирургического стационара.

Лечение лёгкой, средней и тяжёлой степени рвоты у беременных — см. главу «Токсикозы беременных».

При анемии назначают препараты железа в сочетании с аскорбиновой и фолиевой кислотами.

Лечение хронического панкреатита во время беременности проводят по тем же принципам, что и при остром панкреатите. Диетотерапия — основное звено комплексной терапии при хронической форме заболевания.

Питание должно быть дробным, 5–6-разовым, небольшими порциями. Исключают алкоголь, маринады, жареную, жирную и острую пищу, крепкие бульоны, обладающие значительным стимулирующим влиянием на поджелудочную железу. В рационе должны присутствовать белки (150 г, из них 60–70 г — животного происхождения), содержащиеся в нежирных сортах мяса, рыбы, свежем нежирном твороге, сыре. Жиры умеренно ограничивают до 80–70 г/сутки, в основном за счёт грубых жиров животного происхождения (свиной, бараний жир). При значительной стеаторее содержание жиров уменьшают до 50 г. Снижают употребление углеводов, особенно моно- и дисахаридов; при развитии СД сахар полностью исключают. Пища должна быть тёплой, так как холодные блюда усиливают дискинезию кишечника, вызвают спазм сфинктера Одди. Запрещают курение, употребление алкогольных напитков, холодных напитков, тортов, пирожных, крепких мясных или рыбных бульонов.

В первые 1–3 дня обострения хронического панкреатита назначают голод. В последующем рекомендуют диету со значительным ограничением калорийности, исключением из пищевого рациона жира, поваренной соли, азотсодержащих экстрактивных веществ. Рацион формируют преимущественно из продуктов, содержащих белки и углеводы. Из лекарственных средств показаны спазмолитические, болеутоляющие и антиферментные препараты.

При обострении хронического панкреатита внутривенно вводят антиферментные средства (апротинин или пантрипин©) для инактивации ферментов поджелудочной железы. При хронических панкреатитах с нерезко выраженным обострением отдают предпочтение препаратам метаболического действия (пентоксил© внутрь по 0,2–0,4 г на приём, или гидроксиметилурацил по 1 г 3–4 раза в день в течение 3–4 нед). Пентоксил и гидроксиметилурацил обладают способностью ингибировать протеолитическое действие трипсина на ткань поджелудочной железы. Одновременно назначают липотропные средства: метионин. Антибиотики показаны при выраженных обострениях, бактериальной этиологии воспалительного процесса или абсцедировании поджелудочной железы.

В период ремиссии хронического панкреатита назначают панкреатин (по 1 г 3 раза в день после еды) или препараты, содержащие ферменты желудка, поджелудочной железы и тонкой кишки: холензим®, панкреатин (по 1–2 таблетки 3 раза в день после еды), рибофлавин, пиридоксин, цианокобаламин, никотиновую и аскорбиновую кислоты, ретинол.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Профилактика инфекционных осложнений в родах и послеродовом периоде.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Необходимо достигнуть ремиссии заболевания

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

При развитии острого панкреатита показано прерывание беременности на сроке до 12 нед. Родоразрешение при доношенной или недоношенной беременности проводят через естественные родовые пути с использованием адекватного обезболивания (перидуральная анестезия). КС производят в исключительных случаях и по абсолютным акушерским показаниям в связи с высоким риском развития инфекционных осложнений.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА

Больным хроническим панкреатитом разрешена работа, при которой возможно соблюдение чёткого режима питания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Руководство по амбулаторнополиклинической помощи в акушерстве и гинекологии. — М.: Гэотар-Медиа, 2007. — 1056 с.
Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. — М.:Триада–Х, 2005. — 817 с.
Василенко В.Х., Гребенева А.Л. Пропедевтика внутренних болезней. — М.: Медицина, 1989. — 512 с.
Внутренние болезни: Учебник / Ф.И. Комаров, В.Г. Кукес, А.С. Сметнев и др. Под ред. Ф.И. Комарова. — М.: Медицина, 1990.
Клинические лекции по гастроэтерологии и гепатологии. Болезни кишечника и поджелудочной железы / Под ред. А.В. Калинина, А.И. Хазанова. — М.: ГТУВ МО РФ, 2000. —Т. 2. — 325 с.
Краткое руководство по гастроэнтерологии / Под ред. В.Т. Ивашкина, Ф.И. Комарова, С.И. Рапопорта. — М.: ООО Изд.дом «М-Вести», 2001.
Охлобыстин А.В. Современная тактика лечения хронического панкреатита. // Consilium medicum. – 2001. — Вып. 4 (6). — С. 292–295.
Джанашия Е.А., Калинин А.В. Применение препарата «Мезим форте 10 000» для лечения хронического панкреатита // Клин. перспективы гастроэнтерол. гепатол. — 2005. — Вып. 3. — С. 13–16.
Шифрин О.С., Юрьева Е.Ю., Ивашкин В.Т. Клиническое применение пензитола при хроническом панкреатите // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол. — 2004. — Вып. 1. — С. 32–34.
Halm U., Loser C., Lohr M. et al. A double-blind, randomized, multicentre Crossover stadu to prove eguivalence of pancreatin minimicrospheres versus microspheres in exocrine pancreatic insufficiency. // Aliment Pharmocol Ther. — 1999. – Vol. 13 (7). – P. 951–957.

42.9. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАПОР

Запор — нарушение пассажа по толстой кишке, характеризующееся частотой стула менее 3 раз в неделю и сопровождающееся хотя бы одним из следующих признаков:
· чувство неполного опорожнения кишечника;
· небольшое количество и плотная консистенция кала;
· натуживание не менее четверти времени дефекации.
Запор — полиэтиологический синдром длительной задержки дефекации.

КОД ПО МКБ-10

K59.0 Запор.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Запоры — наиболее распространённая патология кишечника при беременности, возникает почти в 60% случаев.
Запор — одно из самых распространённых патологических состояний, возникающее у людей, подвергающихся перманентным стрессам. Женщины страдают запорами чаще, чем мужчины.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют запоры острые (до 6 мес) и хронические (более 6 мес). И те, и другие могут быть функциональными или органическими (опухоль, стриктуры толстой кишки разного генеза, дивертикулёз, анатомические дефекты и др.).
Функциональный характер хронического запора означает отсутствие морфологических или метаболических изменений, выявляемых с помощью современных диагностических методов.
Функциональный запор может быть как самостоятельным заболеванием, так и вторичным симптомом, сопровождающим различные патологические состояния и заболевания не только ЖКТ (синдром раздражённого кишечника, дивертикулёз, гипотиреоз, СД и др.).
Для правильного подбора лечения в клинической практике важно разделение запоров по особенностям толстокишечного транзита и эвакуации. Выделяют следующие виды запоров:
· кологенные (связанные с замедлением транзита по толстой кишке);
· проктогенные (связанные с нарушением акта дефекации и эвакуации каловых масс).

ЭТИОЛОГИЯ

По этиологии запоры бывают:
· неврогенные (при функциональных либо органических заболеваниях ЦНС, частых сознательных подавлениях рефлекса дефекации, специфических условиях жизни или труда — отсутствие туалета, работа водителя, продавца и т.д.);
· рефлекторные (при органических поражениях органов пищеварения, а также других органов и систем), в том числе проктогенные;
· токсические (при хронических отравлениях препаратами свинца, морфином, никотином, нитробензолом, длительном приёме больших доз холинолитиков и спазмолитиков);
· эндокринные (при угнетении функции гипофиза, щитовидной железы, яичников);
· алиментарные (при недостаточном поступлении клетчатки с пищей);
· гипокинетические (при недостатке физической активности, сидячем образе жизни);
· механические (при сужении кишки вследствие опухоли, рубцов либо врождённого патологического удлинения толстой кишки, недоразвития интрамуральных нервных сплетений толстой кишки — мегаколон, болезни Гиршпрунга).
Эти причины могут вызвать двигательные расстройства кишечника, нарушения секреции и всасывания, вазомоторные нарушения. В большинстве случаев клинические проявления запора — сочетание нескольких нарушений.

ПАТОГЕНЕЗ

Чаще всего запоры возникают в период от 17 до 36 нед гестации.
Причины развития запоров при беременности:
· повышение концентрации прогестерона и его метаболитов, вызывающих активацию ингибирующего гастроинтестинального гормона, ингибирующих веществ, стимулирующих перистальтику (гастрин, холецистокинин, серотонин, энкефалины, субстанция Р);
· снижение концентрации мотилина (нормализация содержания мотилина происходит через неделю после родов);
· другие возможные механизмы запоров при гестации: они заложены в единстве системы кровоснабжения и нейрогуморальной регуляции матки и толстой кишки.

Гипотоническое состояние кишечника при беременности — защитная реакция организма. Вследствие данной реакции возникают запоры — дискинезия кишечника, нарушение его эвакуаторной функции. Запоры нередко бывают упорными.

ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Организм человека вырабатывает вещества, стимулирующие сокращения кишечника. Во время беременности восприимчивость мускулатуры кишечника к таким стимуляторам значительно снижена. Изменение восприимчивости мускулатуры кишечника связано с тем, что кишечник и матка имеют общую иннервацию, поэтому всякая чрезмерная активизация перистальтики кишечника может стимулировать сократительную деятельность матки, вызывая угрозу прерывания беременности. К сожалению, данная защитная реакция вызывает нежелательные последствия — запоры.

Не секрет, что беременные зачастую эмоционально неустойчивы, подвержены стрессам, необоснованным страхам. Вычленить причину и следствие при возникновении запоров нелегко. С одной стороны, современная медицина располагает данными, что запоры, в особенности у беременных, в значительной степени обусловлены психологическими факторами. С другой стороны, сам запор может стать причиной тревоги, особенно у женщин с хроническим невынашиванием беременности или страдавших длительным бесплодием. Тревога, в свою очередь, вовсе не способствует нормализации работы кишечника. Характерно, что в послеродовой период женщины реже страдают запорами — возможно, потому, что происходит быстрое и значительное улучшение их эмоционального состояния. При этом также характерно, что у родильниц, как и у беременных, запоры возникают примерно с той же частотой, что и проявления общего невроза. В развитии запоров играют роль также аллергические, аутоиммунные процессы и нарушения эндокринной регуляции.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При запорах происходит снижение частоты стула (1 раз в неделю и реже), изменение консистенции кала, могут возникать боли и дискомфорт в животе (чаще в левой половине), чувство неполного опорожнения кишечника.

При атонических запорах каловые массы обильные, оформленные, колбасовидные. Нередко начальная порция очень плотная, большего, чем в норме, диаметра, конечная — полуоформленная. Дефекация происходит с большим трудом, очень болезненна; вследствие надрывов слизистой оболочки анального канала на поверхности каловых масс могут быть прожилки свежей крови. При спастических запорах испражнения приобретают форму овечьего кала (фрагментированный стул). Запоры часто сопровождаются метеоризмом, чувством давления, расширения, спастической болью в животе. Длительные запоры нередко вызывают чувство усталости, вялости, снижение работоспособности.

Болевые ощущения могут возникать без причины или после волнения, физической нагрузки. Отрицательные эмоции, как правило, вызывают приступ острой или обострение постоянной боли в животе. Иногда боль отдаёт в поясницу, задний проход, ногу, половые органы. Некоторые женщины наряду с болью в животе ощущают жжение в прямой кишке и зуд в области заднепроходного отверстия. Часто возникают жалобы на тошноту, горечь во рту, затруднённое отхождение газов.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Возможны осложнения беременности, такие, как кольпиты (нарушение транспорта лактобактерий из прямой кишки во влагалище — см. раздел «Беременность и бактериальный вагиноз»), угроза прерывания беременности, преждевременное излитие ОВ, преждевременные роды, рождение детей с низкой массой тела.

Наряду с другими негативными последствиями, хронический толстокишечный стаз приводит не только к активации условнопатогенной микрофлоры кишечника, но и к изменениям микрофлоры генитального тракта. Эти изменения считают фактором риска, а в ряде случаев — и причиной серьёзных инфекционных осложнений беременности, родов, послеродового периода.

Запоры у беременных могут привести к появлению анальных трещин, рецидивирующего геморроя, сфинктериту.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз ставят на основании жалоб беременной.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

· Клинический анализ крови.
· Общий анализ мочи.
· Мазок на флору.
· Исследование кала на дисбактериоз.
· Иммунный статус беременной.
· Бактериальный посев из цервикального канала (проверка чувствительности к антибиотикам)

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ректороманоскопия. В отдельных случаях показана колоноскопия. Рентгенологическое исследование во время беременности противопоказано.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Причинами запоров, помимо беременности, могут быть также: нарушение моторной функции толстой кишки, колит, мегаколон, долихосигма, аномалии и пороки развития толстой кишки, действие лекарственных средств.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Показана консультация терапевта, при необходимости — гастроэнтеролога и проктолога.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 28 нед. Головное предлежание. Угроза преждевременных родов. Функциональные запоры.

ЛЕЧЕНИЕ

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Изменение образа жизни: увеличение двигательной активности, занятия спортом, лечебная физкультура, увеличение потребления в рационе пищевых волокон, нормализация водного баланса, коррекция невротических расстройств.

Если запор — следствие других заболеваний, то достижение компенсации по основному виду заболевания играет важную роль в улучшении функций кишечника. Если запор вызван лекарственными средствами, желательна их отмена.

Только при неэффективности указанных мероприятий следует прибегать к медикаментозному лечению слабительными препаратами.

Сборы, регулирующие функцию кишечника

· Крушины кора — 3, мяты перечной листья — 2, крапивы листья — 3, аира корневище — 1, валерианы корень — 1. Две столовые ложки смеси залить 400 мл кипяченой воды, кипятить 10 мин, процедить через марлю. Пить по 100 мл отвара утром и вечером.

· Крушины кора — 2, аниса плоды — 2, тысячелистника трава — 1, солодки корень — 3. Две чайные ложки смеси залить 200 мл кипятка, кипятить 10 мин, процедить через марлю. Пить 100 мл отвара утром и вечером.

· Кровохлёбки корень — 1, черёмухи плоды — 1, ольхи серой соплодия — 1, мяты перечной трава — 1, тмина плоды — 1, фенхеля плоды — 1, солодки корень — 1, ромашки цветки — 1, зверобоя трава — 1. Две столовые ложки смеси залить 500 мл кипятка, настаивать 10 ч в термосе, процедить. Пить по 100 мл настоя 3 раза в день за 30 мин до еды.

· Полыни горькой трава — 2, хвоща полевого трава — 3, тысячелистника трава — 3, лапчатки корневище — 2. Две столовые ложки смеси залить 500 мл кипятка, кипятить 1 мин, остудить, процедить. Пить по 100 мл отвара 3 раза в день.

· Аира корневище — 1, крушины кора — 3, мяты перечной листья — 2, крапивы листья — 2, одуванчика корень — 1, валерианы корень — 1. Две столовые ложки смеси залить 500 мл кипятка, кипятить 3 мин, процедить. Пить по 100 мл отвара 2 раза в день.

Сборы слабительные

· Сенны листья — 6, крушины кора — 5, жостера ягоды — 5, аниса плоды — 2, солодки корень — 2. Одну столовую ложку смеси залить 200 мл кипятка, настаивать 20 мин, процедить. Пить по 100 мл настоя на ночь.

· Крушины кора — 8, солодки корень — 1, кориандра плоды — 1. Две столовые ложки смеси залить 200 мл кипятка, кипятить 10 мин, процедить. Пить по 100–200 мл настоя на ночь.

· Крушины кора — 7, солодки корень — 1, тмина плоды — 1. Две столовые ложки смеси залить 500 мл кипятка, настаивать 10 ч, процедить. Пить по 100–150 мл настоя на ночь.

· Крушины кора — 3, донника трава — 1, крапивы листья — 1. Две столовые ложки смеси залить 200 мл кипятка, кипятить 10 мин, процедить. Пить по 100–200 мл настоя на ночь.

· Крушины кора — 3, солодки корень — 3, фенхеля плоды — 3, алтея корень — 5, льна семя (нетолчёное) — 6. Две столовые ложки смеси залить 500 мл кипятка, кипятить в закрытом сосуде 3 мин, процедить. Пить по 100–150 мл отвара 1 раз в сутки после еды вечером.

· Сенны листья — 3, крушины кора — 3, жостер плоды — 2, вахты трёхлистной листья — 2. Две столовые ложки смеси залить 500 мл кипятка, кипятить 3 мин, процедить. Пить по 100–150 мл настоя на ночь.

Для нормализации стула не всегда достаточно правильного режима и диеты, часто необходима лекарственная терапия. Эффективное лечение в большинстве случаев возможно только при использовании слабительных средств.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Классификация слабительных препаратов

· Средства, увеличивающие объём кишечного содержимого, что приводит к усилению внутрипросветного давления и стимулирует кишечную перистальтику.

· Стимулирующие слабительные.

· Препараты, размягчающие фекалии.

При назначении слабительных средств беременным необходимо соблюдать самые высокие стандарты безопасности, обеспечивающие нормальное развитие плода. Подходить к выбору слабительного средства при беременности нужно с крайней осторожностью.

Для лечения беременных необходимо выбирать средства с мягким послабляющим эффектом, вызывающие стул, близкий по консистенции к нормальному.

Раздражающие слабительные (касторовое масло, карлововарская соль, препараты сены, бисакодил) могут вызывать рефлекторные сокращения матки. Данные препараты взаимодействуют с эпителиальными структурами кишечника и вызывают активную секрецию жидкости в просвет кишечника, одновременно уменьшая всасывание. При длительном приёме раздражающих слабительных возникает постоянная секреторная диарея, что вызывает схваткообразные боли в животе, частый жидкий стул, потерю жидкости и электролитные нарушения, прежде всего гипокалиемию.

Беременным противопоказаны слабительные, стимулирующие перистальтику кишечника, так как эти лекарственные средства могут спровоцировать прерывание беременности и преждевременные роды.

Усиление перистальтики кишечника вызывает поступление в кровь избытка ацетилхолина, что стимулирует сократительную деятельность матки. Антрохиноны и дериваты дифенилметана действуют на уровне нейронов подслизистого сплетения, вызывают образование оксида азота, расслабляющего гладкие мышцы и ингибирующего перистальтику. При длительном применении прогрессируют дегенеративные изменения энтеральной нервной системы. Предполагают, что слабительные этих групп оказывают также мутагенное действие и генотоксичны.

Средства, увеличивающие объём кишечного содержимого (пищевые волокна, гидрофильные коллоиды) требуют приёма большого количества жидкости, что нарушает водный баланс и приводит к развитию отёков. При объёме жидкости менее 1,5 л/сут они выполняют функцию сорбентов — поглощают жидкость из кишечника и усиливают запор. Недостаток слабительных этой группы — медленно развивающийся эффект (через 10–20 дней). У некоторых больных с выраженной гипотонией кишки эти лекарственные средства неэффективны.

При запорах во время беременности препараты выбора — осмотические слабительные: синтетический дисахарид лактулоза и регулятор стула макрогол. Они оказывают мягкое послабляющее действие и вызывают стул, по консистенции близкий к нормальному.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

При беременности противопоказаны физиотерапевтические методы лечения (электрофорез новокаина, индуктотермия, электростимуляция, диадинамические токи, синусоидальные модулированные токи), нередко применяемые при запорах. Данные методы при беременности вызывают риск стимуляции сократительной

деятельности матки, сенсибилизации организма (повышения чувствительности к раздражителям), неблагоприятного воздействия на плод.

Лечение осложнений гестации по триместрам.

В первом триместре беременности существует угроза прерывания беременности. При этом проводят традиционную терапию (см. главу «Самопроизвальнй аборт»).

При развитии ПН во II и III триместре назначают соответствующую терапию (см. главу «Плацентарная недостаточноть»).

При выявлении синдрома задержки развития плода применяют лекарственные средства, улучшающие маточно-плацентарный кровоток (см. главу «Задержка роста плода»).

При угрозе преждевременных родов проводят токолитическую терапию.

В лечении главная роль принадлежит психотерапии, лекарства имеют второстепенное значение. Женщина должна понимать, что у неё нет тяжёлого заболевания, запоры вполне излечимы. Справиться с запорами помогает диета. Необходимо употребление большого количества клетчатки. Она не переваривается, а лишь набухает, увеличивая объём каловых масс и способствует опорожнению кишечника. В рацион непременно следует включить свежую капусту, морковь, огурцы, помидоры, свёклу, кабачки, тыкву, фасоль, горох, яблоки, апельсины, а также чёрный хлеб и орехи. Нередко хороший послабляющий эффект дают кефир и простокваша, а также квас, кислые щи. Полезны растительные жиры: при расщеплении они образуют жирные кислоты, возбуждающие перистальтику. Чернослив лучше использовать в виде настоя: 100 г плодов заливают двумя стаканами кипятка, добавляют немного сахара, накрывают крышкой и оставляют на 10–12 ч (лучше это делать вечером). На следующий день пьют по полстакана настоя перед едой, а сливы съедают. Также можно выпивать натощак стакан холодной воды, в неё можно добавить ложку мёда. Необходимо ограничить употребление крепкого чая, чёрного кофе, какао, шоколада, белого хлеба, мучных и слизистых супов, манной каши, черники. Все эти продукты, также как и еда всухомятку, обладают закрепляющим действием.

При выраженном вздутии живота возможен приём настоев из цветов ромашки, листьев мяты, семян тмина, укропа, а также активированного угля.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение считают эффективным при нормализации частоты и консистенции стула, а также при исчезновении сопутствующей клинической симптоматики.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

У матери и у ребёнка проводят профилактику гнойно-септических заболеваний.

При проведении своевременных профилактических мероприятий роды происходят в срок через естественные родовые пути.

КС делают по показаниям.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА

Запоры при беременности (гестационный запор) не только ухудшают качество жизни, но и создают реальную угрозу здоровью матери и будущего ребёнка.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Кулаков В.И. Руководство по амбулаторнополиклинической помощи в акушерстве и гинекологии. — М.: Гэотар-Медиа, 2007. — 1056 с.

Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. М.: Триада–Х, 2005. — 817 с.

Василенко В.Х., Гребенева А.Л. Пропедевтика внутренних болезней. – М.: Медицина, 1989. — 321 с.

Комаров Ф.И., Кукес В.Г., Сметнев А.С. и др. Внутренние болезни: учебник. – М.: Медицина, 1990.

Руководство по гастроэнтерологии. – М.: Медицина, 1995. – Т. 2.

Радзинский В.Е. и др. Лекарственные растения в акушерстве и гинекологии / Радзинский В.Е., Михайленко Е.Т., Захаров К.А. Лекарственные растения в акушерстве и гинекологии. — Киев: Гидромакс, 2006.

Бородулин В.И. Справочник практического врача. – М.: Оникс, 2004. — 752 с.

Бурков С.Г. Заболевания органов пищеварения у беременных. — М.: КРОН-ПРЕСС, 1996. — 61 с.

Шехтман М.М. и др. Физиология и патология органов пищеварения у беременных / Шехтман М.М., Коротько Г.Ф., Бурков С.Г. — Ташкент: Медицина, 1989.

Smout A.J., Akkermans L.M. Normal and Disterbed Motility of the Gastrointestinal Tract. Petersfield: Wrighton Biomedical Publishing LTD, 1999. — 31 p.

Карпов О.М., Зайцев А.А. Риск применения лекарств при беременности и лактации. Справочное руководство. — СПб.: БХВ, 1998.

Кирющенков А.П., Тараховский М.А. Влияние лекарственных средств на плод. – М.: Медицина, 1990.

Кьюмерле Х.П., Брендел К.М. Клиническая фармакология. – Медицина, 1987— Т. 2.

Гастроэнтерология: справочник / Под общей ред. Ивашкина В.Т., Рапопорта С.И. – М.: Русский врач, 1998. — 96 с.

Lacroix I., Damase-Michel C., Lapeyre-Mestre M.J.L. Montastruc prescription of drugs during pregnancy in France // Lancet. — 2000. — Vol. 356 (18) . — P. 1735–1736.

Fisher R.S., Parkman H.P. Management of nonulcer dyspepsia // N. Engl. J. Med. — 1998. — Vol. 339 (19). — P. 1376–1381.

Harrison's Principles of Internal Medicine. Fourteenth Edition // Copyright (c). — 1998 by The McGraw-Hill Companies, Inc., USA.

Textbook for therapeutics: drug and disease managment / editors: Eric T. Herfindal, Dick R. Gourley. – 6 th ed. // Copyright (c) 1996 Williams & Wilkins, Baltimore, USA.

Talley N.J. Dyspepsia and functional dyspepsia // Motility. — 1992. — Vol. 20. — P. 4–8.

Debinski H.S., Kamm M.A. New treatments for neuromuscular disorders of the gastrointestinal tract // Gastrointestinal J. Club. — 1994. — Vol. 2. — P. 2–11.

42.10. БЕРЕМЕННОСТЬ И ГЕМОРРОЙ

Геморрой — варикозное расширение вен области заднего прохода.

КОД ПО МКБ-10

I84 Геморрой.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Геморрой выявляют в I триместре у 33% беременных, во II триместре — у 35%, в III триместре — у 42%; после родов — у 41% родильниц.

Развитие геморроя чаще отмечают во время первой и второй беременности.

КЛАССИФИКАЦИЯ

· По локализации:

G наружный («бахромки»);

G внутренний;

G комбинированный (смешанный);

G осложнённый.

· По течению:

G острый;

G хронический.

ЭТИОЛОГИЯ

Геморрой обусловлен стазом крови в венозных сплетениях кишки вследствие повышения внутрибрюшного давления. Этому способствует малоподвижный образ жизни, хронические запоры, воспалительные, или опухолевые процессы в прямой кишке и других органах малого таза.

Беременность и роды – один из основных факторов развития геморроя у женщин. Причинами застоя может служить давление на стенки кишки со стороны матки, находящейся в неправильном положении, застой в системе воротной вены, необходимость систематического повышения внутрибрюшного давления при мочеиспускании (урологические заболевания), дефекация и др. Имеет значение отсутствие клапанов в системе воротной вены. Определённую роль играет врождённая или приобретенная слабость соединительной ткани, изменения в нервной системе и нервном аппарате прямой кишки.

ПАТОГЕНЕЗ

Запоры приводят к застою каловых масс в ампуле прямой кишки, повышению напряжения в кишечносфинктерной системе, состоящей из мышц брюшного пресса, диафрагмы и мышцы, поднимающей задний проход. Происходит нарушение регуляции притока и оттока крови в кавернозных синусах прямой кишки, приводящее к застою крови. Длительное переполнение кавернозных синусов вызывает расширение и истончение их стенок и покровных тканей, легко подвергающихся травматизации с образованием мелких эрозий и разрывов. В результате возникают кровотечения при акте дефекации или гигиенической обработке области заднего прохода. Образование эрозий и трещин покровных тканей создает условия для их инфицирования и развития воспалительных процессов на фоне тромбоза геморроидальных узлов.

ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Во время родов головка плода, проникая в малый таз, сдавливает сосуды, в том числе вены прямой кишки. Застой крови усиливается при продолжительных родах. Геморроидальные узлы набухают, становятся напряжёнными. Во время потуг раскрывается анальный сфинктер, и значительная часть прямой кишки становится доступна обозрению. Видны наружные и внутренние геморроидальные узлы. При схватках они быстро и значительно увеличиваются, несколько спадаясь в перерывах между схватками. Прорезывание головки плода сопровождается смещением больших внутренних узлов вниз, наружу, иногда их разрывом. После родов анальное отверстие постепенно сокращается.

В процессе эмбриогенеза в подслизистом слое прямой кишки закладывается кавернозная ткань с большим количеством артериовенозных соустий.

Геморрой возникает при патологических изменениях кавернозной ткани прямой кишки, связанных с дисфункцией артериовенозных анастомозов. На это влияют различные факторы: запоры, беременность, затяжные роды, тяжёлый физический труд и др. Длительный усиленный приток артериальной крови по анастомозам приводит к гиперплазии кавернозных телец и формированию внутренних прямокишечных узлов. Повреждение мелких вен слизистой оболочки прямой кишки, тесно связанных с кавернозными тельцами подслизистого слоя и заполненных артериальной кровью, вызывает кровотечение.

Основные патогенетические факторы развития патологии вен при беременности:

· Дисгормональная перестройка.

· Фактор сенсибилизации и аллергии.

· Функциональное состояние стенок вен.

· Увеличение ОЦК.

· Формирование маточноплацентарного кровообращения.

· Изменения в свёртывающей и противосвёртывающей системе крови.

· Гиперпродукция тканевых гормонов.

· Повышение внутрибрюшного давления.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Наружный геморрой, характеризующийся появлением геморроидальных узлов в виде бородавчатых образований или складок — плотных, не уменьшающихся в объёме при надавливании, протекает мягче и реже даёт осложнения. Подобные узлы мало беспокоят больную. Иногда вызывают неприятные ощущения и зуд в области заднего прохода, кровоточат редко. При инфицировании узлов возникает тромбофлебит: узлы становятся плотными, болезненными, при опорожнении кишечника женщина испытывает резкую боль.

При внутреннем геморрое узлы расположены между складками слизистой оболочки. Они могут быть единичными или образуют венчик из нескольких узлов, имеют широкое основание, при надавливании спадаются, при натуживании и кашле наполняются. Такие узлы болезненны, раздражают кожу вокруг заднего прохода выделяемой слизью. Сине-багровые выпавшие узлы могут ущемиться в заднем проходе, это усиливает боль, приводит к омертвлению слизистой оболочки, интоксикации, лихорадке. Интоксикация проявляется головной болью, отсутствием аппетита, отрыжкой, зудом кожи. Пролабирование геморроидального узла через анальное отверстие опасно развитием тромбофлебита вен прямокишечных сплетений.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

На течение беременности геморрой не оказывает влияния.

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

Геморрой следует активно выявлять, поскольку больные иногда умалчивают о нём, стесняясь или считая, что это заболевание непременно сопровождает беременность. Диагноз ставят на основании характерных жалоб, обнаружения выпадающих узлов («шишек») в области заднего прохода.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Пальцевое исследование прямой кишки.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

· Клинический анализ крови.
· Общий анализ мочи.
· Коагулограмма.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ректороманоскопия.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Геморрой необходимо дифференцировать с кровоточащими полипами, воспалительными поражениями и опухолями толстой кишки, с дивертикулёзом.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

При необходимости — консультация проктолога и хирурга.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 36 нед.
Головное предлежание.
Наружный геморрой вне обострения.

ЛЕЧЕНИЕ

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Определяя тактику лечения, выделяют три группы беременных с геморроем.

К первой группе относят женщин с бессимптомным геморроем. Для них проводят только профилактические мероприятия — диета, лечебная физкультура, прогулки, водный туалет заднего прохода после дефекации, послабляющие травы, слабительные препараты.

Ко второй группе относят женщин с жалобами на запоры, кровотечения, боли при дефекации, зуд в области заднего прохода, это больные с I–II стадией развития болезни. Лечение проводят свечами и мазями, теплыми ваннами со слабым раствором перманганата калия, настоями лекарственных трав, назначением препаратов, принимаемых внутрь. После дефекации возможно применение ректальных свечей, содержащих анестезин, новокаин и других, на основе ланолина или масла какао. При спазме сфинктера заднего прохода возможно добавление свечей с дифенгидрамином, масляного раствора витамина А, облепихового масла.

При сочетании геморроя с анальными трещинами, при остром геморрое проводят консервативное лечение в стационаре. Оно включает покой, диету, очистительные клизмы, слабительные, новокаиновые блокады в области заднего прохода, свечи и повязки с гепарином, химопсином© и др. При выпадении внутренних узлов, без явлений острого воспаления, ограничиваются осторожным вправлением узлов после дефекации (лучше делать это в теплой сидячей ванне). При позывах на дефекацию рекомендуют очистительные клизмы небольшого объёма. Женщинам строго запрещают тяжёлый физический труд и определённые виды домашней работы (стирка, мытьё пола), назначают свечи с новокаином и красавкой.

В третью группу входят беременные, страдающие геморроем с выпадением внутренних узлов и частыми обострениями болезни, они подлежат госпитализации и хирургическому лечению. Сроки операции определяют индивидуально. Больных с подобными осложнениями лечат оперативными (проводят геморроидэктомию — иссечение узлов) или малоинвазивными методами лечения (малые или бескровные операции). К таким методам относят склеротерапию — введение в узел специальных склерозирующих, «слепляющих» стенки узла препаратов; лигирование — узел защемляют специальным латексным кольцом, через 7–10 дней это вызывает отмирание и отторжение узла; инфракрасная фотокоагуляция и лазерная коагуляция (воздействие лазером или высокой температурой на основание геморроидального узла в 3–5 точках; при этом возникает ожог, вызывающий впоследствии некроз узла с его последующим отпадением; процесс занимает 7–10 дней). Если состояние беременной позволяет, все вмешательства переносят на послеродовый период.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Лечение хронического и острого геморроя

Профилактика осложнений хронического геморроя.

· Троксерутин — уменьшает проницаемость и ломкость капилляров, оказывает противовоспалительное действие.

· Производные эсцина получают переработкой семян конского каштана. Они обладают противовоспалительным действием, повышают тонус вен, улучшают микроциркуляцию крови, уменьшают отёчность воспалённого узла, вязкость крови и тромбообразование. Эсцин в виде геля обладает обезболивающим и противозудным эффектом.

· Добезилат кальция нормализует проницаемость сосудов, улучшает микроциркуляцию, уменьшает отёчность воспалённого узла, вязкость крови и тромбообразование. Препарат назначают при остром воспалении геморроидальных узлов.

· Экстракт смеси лекарственных растений (шелухи семени дикого каштана, цветков ноготков, корня живокости, травы тысячелистника, цветков ромашки, травы пастушьей сумки, корня горечавки) укрепляет стенку сосудов, улучшает венозный кровоток, обладает местным обезболивающим эффектом, уменьшает отёк, способствует заживлению эрозий, язвочек и трещин, оказывает противовоспалительный и дезинфицирующий эффект.

· Проктогливенол© — комбинированный препарат, выпускаемый в виде мазевых основ и ректальных свечей. Он уменьшает проницаемость капилляров, улучшает микроциркуляцию, повышает тонус вен, обладает противовоспалительной активностью, оказывает выраженное обезболивающее воздействие.

· Гепатромбин© выпускают в виде мазей, геля и свечей. Он обладает выраженным обезболивающим и противовоспалительным эффектом.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Наружный геморрой не требует хирургического лечения.

При внутреннем геморрое операция показана при длительных периодически умеренных кровотечениях или при возникающих временами обильных кровотечениях, анемизирующих больную, при пролабировании узлов и слизистой оболочки прямой кишки, наличии трещин и свищей прямой кишки. Тактику оперативного лечения беременной выбирают строго индивидуально. Если геморрой проявляется кровотечениями с признаками выраженной анемии, проводят склерозирующие инъекции. Оперативное вмешательство рекомендуют проводить на ранних сроках беременности, применяя щадящие операции.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Беременным с признаками геморроя, не предъявляющим жалоб, необходимо назначить: регуляцию опорожнения кишечника — акт дефекации проводить ежедневно в одно и то же время, ликвидировать запоры с помощью диеты, выполнять гимнастику для беременных. Диета должна быть богата растительными маслами и волокнами, овощами и фруктами при умеренном количестве мяса и углеводов. В зависимости от времени года ежедневно следует употреблять свёклу, капусту, тыкву, морковь, арбуз, дыню. Полезны молочнокислые продукты, чёрный хлеб и хлеб с отрубями.

Обязателен туалет области заднего прохода холодной водой после каждого опорожнения кишечника.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Лечение осложнений гестации по триместрам

Используют консервативные методы лечения: теплые ванночки, мази и свечи, содержащие прокаин и бензокаин, белладонну, трибенозид [в капсулах по 0,4 г или таблетках по 0,2 г 3 раза в день или в свечах прокто-гливенол©]. В острый период — свинцовые примочки, примочки с буровской жидкостью, с нитрофуралом, гепарино-хемапсиновую мазь, фенилбутазон (мазь), рутозид, троксерутин (гель), эсцин. При геморроидальном кризе применяют гинкор форт© (3 капсулы в день в течение первых 3 дней и 2 капсулы в день в 3 последующих дня). После криза применяют по 2 капсулы в день в течение 21 дня.

При внутреннем геморрое у беременных проводят консервативную терапию. Лечение указанными средствами даёт аналгезирующий, противовоспалительный, десенсибилизирующий, венотонизирующий эффект.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

При соответствующем лечении у больных удаётся добиться улучшения состояния и провести роды без обострения геморроя.

У родильниц лечение геморроя проводят теми же средствами, что и у беременных.

Фитотерапия при геморрое

Для приёма внутрь:

Неполную столовую ложку измельчённой высушенной травы медуницы лекарственной заварить стаканом кипятка и настаивать полчаса. Процедить и принимать по 1 столовой ложке 3 раз в день перед едой.

Сенны листья – 1 часть, тысячелистника трава – 1 часть, крушины кора – 1 часть, кориандра плоды – 1 часть, солодки корень – 1 часть. Одну столовую ложку смеси залить 200 мл кипятка, настаивать до охлаждения, процедить. Пить по 100 мл настоя на ночь.

Дуба кора – 3 части, льна семя – 3 части, ромашка цветки – 4 части. Две столовые ложки смеси залить 500 мл кипятка, настаивать 10 часов, процедить. Пить по 100 мл настоя 3 раза в день после еды.

Зверобоя трава – 3 части, сушеницы трава – 2 части, стальника полевого трава – 3 части, подорожника листья – 3 части, крушины кора – 2 части, хвоща полевого трава – 2 части, ромашки цветки – 2 части. Две столовые ложки смеси залить 500 мл кипятка, настаивать 10 ч, процедить. Пить по 50–100 мл настоя 3 раза в день до еды.

Календулы цветки – 2 части, тысячелистника трава – 2 части, девясила корень – 3 части, шалфея листья – 2 части, крапивы трава – 3 части, мята перечной трава – 2 части, ромашки цветки – 2 части, пастушьей сумки трава – 1 часть, тополя черного почки – 2 части. Две столовые ложки смеси залить 500 мл кипятка, настаивать 10 ч, процедить. Пить по 50–75 мл настоя 3 раза в день до еды.

Для местного применения:

Уменьшению размеров геморроидальных узлов, облегчению неприятных ощущений способствуют холодные примочки. Необходимо прикладывать к области заднего прохода на 1–2 мин смоченную прохладной водой и слегка отжатую марлевую салфетку (сложенный в несколько раз широкий бинт). Процедуру повторяют 3–4 раза в день.

Для подмывания на ночь и после посещения туалета необходимо использовать настои из цветков ромашки аптечной, цветков календулы лекарственной, цветочных побегов зверобоя продырявленного, цветков клевера лугового, цветков калины обыкновенной, заваривают отдельно. Эти настои используют на разных стадиях развития болезни и для профилактики геморроя.

Для сидячих ванночек:

Смешать поровну цветки ромашки аптечной, траву крапивы двудомной, листья подорожника большого. Для приготовления ванны необходимо 20 г травяного сбора залить 2 л кипятка, настоять в тепле (в термосе) в течение 2 ч, процедить, разбавить теплой водой до общего объёма 4–5 л. Вода в готовой ванночке должна быть горячей, но не обжигающей. Длительность каждой процедуры 5–7 мин, ванночки принимают ежедневно в течение 10–12 дней. Горячие ванны, особенно сидячие, противопоказаны при повышении тонуса матки и других «настораживающих» акушерских состояниях.

Дуба кора – 5 частей, хвоща полевого трава – 3 части, стальника полевого корень – 2 части. Две столовые ложки смеси залить 500 мл кипятка, кипятить 5 мин. Отвар применять для ванночек.

Для благоприятного влияния на течение послеродового периода всем родильницам с проявлениями патологии вен назначают детралекс в терапевтической дозе: по 1 таблетке 2 раза в сутки в течение 30 дней.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Учитывая многообразие форм и стадий геморроя, особенности течения заболевания, возможность осложнений, индивидуальный подбор лечения проводят с квалифицированным врачом-проктологом.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Экстренную госпитализацию назначают при обильном геморроидальном кровотечении, при ущемлении и некрозе выпавших геморроидальных узлов.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

При лечении в ранних стадиях процесс может стабилизироваться и даже прекратиться. После хирургического лечения большинство больных выздоравливают. Через 1–1,5 мес после операции трудоспособность полностью восстанавливается.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Наличие геморроя не принимают во внимание при выборе метода родоразрешения.

Родоразрешение проводят через естественные родовые пути. КС проводят по акушерским показаниям.

Нередкое осложнение варикозной болезни — варикозное расширение вен матки, оно может способствовать развитию кровотечений в III периоде родов, гнойно-септических процессов в послеродовом периоде и стать причиной тромбоэмболии.

Необходимо проводить профилактику кровотечений и гнойно-септических осложнений в послеродовом периоде.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА

Для профилактики геморроя рекомендуют изменение образа жизни: увеличение двигательной активности, занятия спортом, увеличение в рационе пищевых волокон, нормализация водного баланса, ограничение спиртных напитков и острой пищи, коррекция невротических расстройств.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Руководство по амбулаторнополиклинической помощи в акушерстве и гинекологии. — М.: Гэотар-Медиа, 2007. — 1056 с.

Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. – Триада–Х, 2005. – 817 с.

Радзинский В.Е., Михайленко Е.Т., Захаров К.А. Лекарственные растения в акушерстве и гинекологии. – Киев: Гидромакс, 2006.

Рымашевский Н.В., Маркина В.В., Волков А.Е., Казарян М.С., Карнушин Е.И., Газдиева З.М., Окороков А.А. Варикозная болезнь и рецидивирующий флебит малого таза у женщин. – Ростовна-Дону, 2000.

Lacroix I., Damase-Michel C, Lapeyre-Mestre M.J.L. Montastruc prescription of drugs during pregnancy in France. // Lancet . – 2000. – Vol. 356 (18). P. 1735–1736.

Textbook for therapeutics: drug and disease managment / editors: Herfindal E.T., Dick R. Gourley. — 6 th ed. // Copyright (c) 1996 Williams & Wilkins, Baltimore, USA.

ГЛАВА 43. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

43.1. БЕРЕМЕННОСТЬ И БЕССИМПТОМНАЯ БАКТЕРИУРИЯ

Бессимптомная бактериурия — бактериурия, количественно соответствующая истинной (более 100 000 бактерий в 1 мл мочи) минимум в двух пробах при отсутствии клинической картины инфекции.

СИНОНИМЫ

Асимптоматическая, хроническая скрытая бактериурия.

КОД ПО МКБ-10

Отдельного кода МКБ-10 нет.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Бессимптомную бактериурию выявляют у 6% (2–11%) беременных в зависимости от их социальноэкономического положения.

Во многих случаях бактериурия предшествует беременности, а её отмечают примерно с одинаковой частотой у беременных и небеременных.

Частота бессимптомной бактериурии увеличивается параллельно с интенсивностью половой жизни и зависит от социальноэкономического положения (при низком социальноэкономическом положении бактериурию отмечают в 5 раз чаще).

У беременных с бактериурией (особенно при низкой эффективности терапии) часто (в 8–33% случаев) выявляют рентгенологические признаки хронического пиелонефрита, а также ВПР мочевыводящих путей, нефролитиаз, расширение мочеточника.

ПРОФИЛАКТИКА

В перечень обязательных методов диспансерного обследования, которые следует повторять ежемесячно, должны быть включены клинические и биохимические анализы крови и мочи, бактериологическое исследование мочи, УЗИ почек и плода. Проведение курсов антибактериальной терапии снижает рис развития гнойных форм острого пиелонефрита, гипотрофии плода и преждевременных родов, которые отмечаются более чем у 30% беременных с нелеченой бактериурией.

СКРИНИНГ

В качестве скрининг-теста при массовых обследованиях беременных наиболее проста и экономически оправданна реакция с трифенилтетразолийхлоридом. Количество положительных результатов этого теста при определении истинной бактериурии (10^5 и более в 1 мл мочи) составляет 90% и более.

В целях профилактики острого пиелонефрита всех беременных во время их первого посещения женской консультации следует направлять на бактериологическое исследование мочи.

ЭТИОЛОГИЯ

В основном при бессимптомной бактериурии обнаруживают *Escherichia coli*. Реже выделяют других представителей семейства *Enterobacteriaceae* (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*), а также *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus faecalis* и стрептококки группы В (СГВ).

ПАТОГЕНЕЗ

Персистированию бактериурии способствуют как особенности организма беременной [дефекты местных защитных механизмов (недостаточная выработка нейтрализующих АТ) и глюкозурия, способствующая ускорению бактериального роста], так и свойства микроорганизма с определённой вирулентностью (адгезины, гемолизин и др.).

ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Беременность способствует не повышению частоты бактериурии, а развитию пиелонефрита вследствие изменения анатомофункционального состояния мочевых путей: расширение чашечнолоханочной системы почки и недостаточность сфинктерного механизма мочевого пузыря.

Факторы, предрасполагающие к развитию бактериурии при беременности, возникающие вследствие действия прогестерона на мышечный тонус мочеточников и их механической обструкции растущей маткой, представлены ниже.

· Замедление скорости пассажа мочи из-за снижения тонуса и перистальтики мочеточников.

· Расширение почечных лоханок и верхних отделов мочеточников с формированием физиологического гидронефроза беременных.

· Снижение тонуса мочевого пузыря, увеличение количества остаточной мочи, что способствует пузырно-мочеточниковому рефлюксу и восходящей миграции бактерий в верхние отделы мочевыводящих путей.

· Изменение физико-химических свойств мочи, способствующих бактериальному росту (увеличение pH, концентрации эстрогенов, возможна глюкозурия).

Следует отметить, что ткани мозгового вещества почек особенно чувствительны к инфекции, поскольку гипертоническая среда в них препятствует миграции лейкоцитов, фагоцитозу и действию комплимента.

Не доказано, что при бактериурии существует предрасположенность к развитию анемии, АГ, преэклампсии, хронических болезней почек, амнионита или эндометрита.

У беременных с бактериурией отмечена повышенная частота самопроизвольных абортов и мертворождений, причём лечение заболевания существенно не влияет на эту зависимость.

Уровень неонатальной смертности и недоношенности повышается в 2–3 раза. Бессимптомная бактериурия может быть причиной преждевременных родов, поскольку синтезируемые местно или системно ПГ служат важными медиаторами сократительной активности матки.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Бессимптомная бактериурия не имеет существенного клинического значения. В подавляющем большинстве случаев бактериурию у беременных можно диагностировать при первом визите к врачу в ранние сроки беременности, и лишь в 1% случаев бактериурия развивается в более поздние сроки.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

· Угроза прерывания беременности.
· Анемия беременных.
· Гестоз.
· Угроза преждевременных родов.
· Плацентарная недостаточность.
· ЗРП.
· Гибель плода.

ДИАГНОСТИКА

К обязательным методам обследования при диспансерном наблюдении, которые следует проводить ежемесячно всем беременным, относят клинический и биохимический анализы крови и мочи, бактериологическое исследование мочи, УЗИ почек и плода. Проведение курсов антибактериальной терапии способствует снижению риска развития гнойных форм острого пиелонефрита, гипотрофии плода и преждевременных родов, которые отмечают более чем у 30% беременных с нелеченой бактериурией.

АНАМНЕЗ

У большинства пациенток бактериурия бывает результатом колонизации периуретральной области, имевшейся до беременности, и рассматривают как фактор риска острого гестационного пиелонефрита у 30–40% женщин с нелеченной до беременности бактериурией.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

· Общий анализ крови.
· Биохимический анализ крови.
· Общий анализ мочи.
· Анализ мочи по Нечипоренко.
· В целях профилактики острого пиелонефрита всем беременным во время их первого посещения женской консультации показано бактериологическое исследование мочи. Бактериурию диагностируют при наличии роста (100 000 КОЕ/мл и более) одного и того же микроорганизма в 2 посевах средней порции мочи, собранной с соблюдением правил асептики, взятой с интервалом 3–7 сут (минимум 24 ч).

В качестве скринингового теста при массовых обследованиях беременных рекомендовано проводить реакцию с трифенилтетразолийхлоридом. Чувствительность данного метода обследования в плане определения истинной бактериурии (100 000 и более бактерий в 1 мл мочи) превышает 90%.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

· УЗИ почек.
· Допплерометрия сосудов почек.
· Обзорная и экскреторная урография (по показаниям).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Причиной бактериурии может быть загрязнение проб мочи, которое следует подозревать, если при бактериологическом исследовании обнаруживают различные возбудители или неуропатогенные микроорганизмы.

Бессимптомная бактериурия может быть признаком не диагностированного до беременности бактериального вагиноза, отмечаемого примерно у 20% беременных.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

· Консультация терапевта.
· Консультация уролога, нефролога.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 12 нед. Угроза прерывания беременности. Бессимптомная бактериурия беременных.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечить необходимо всех беременных с бактериурией.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Рекомендовано усилить пассаж мочи, снижать pH мочи (употреблять клюквенный морс).

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Выделяют принципы медикаментозного лечения бессимптомной бактериурии.

· Короткий курс лечения (в течение 1–3 нед) ампициллином, цефалоспоринами или нитрофуранами с приёмом препаратов внутрь столь же эффективен (79–90%), как и постоянный приём антимикробных средств.
· При беременности лечение «однократной дозой» лекарственного средства недостаточно эффективно.
· Препарат для начала лечения выбирают эмпирически, поскольку ни один из них не имеет преимущества перед другими.
· При выявлении бактериурии лечение следует начинать с курса антибактериальной терапии в течение 3 сут с последующим ежемесячным бактериологическим исследованием мочи для контроля за возможным рецидивом заболевания.
· При повторном выявлении бактериурии (в 16–33% случаев) необходимо назначать поддерживающую терапию (однократный приём лекарственного средства вечером после еды) до окончания беременности и ещё в течение 2 нед послеродового периода.
· Рекомендуют назначать поддерживающее лечение на основании чувствительности выявленных в моче мокроорганизмов к антибактериальным средствам.
· Возможным вариантом ведения беременных с рецидивирующей бактериурией считают повторные короткие курсы уросептиков.

Основные препараты для лечения бессимптомной бактериурии при беременности:

· Амоксициллин по 250–500 мг 3 раза в сутки в течение 3 сут.
· Амоксициллин + клавулановая кислота по 375–625 мг 2–3 раза в сутки.
· Цефуроксим по 250–500 мг 2–3 раза в сутки.
· Цефтибутен по 400 мг 1 раза в сутки.
· Цефалексин по 250–500 мг 4 раза в сутки в течение 3 сут.

· Нитрофурантоин по 100 мг 4 раза в сутки в течение 3 сут.
С целью поддерживающей терапии назначают следующие лекарственные средства:
· Нитрофурантоин по 100 мг на ночь.
· Амоксициллин по 250 мг на ночь.
· Цефалексин по 250 мг на ночь.
· Фосфомицин в дозе 3 г каждые 10 сут.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Лечение бактериурии на ранних сроках беременности предотвращает развитие пиелонефрита в 70–80% случаев, а в 5–10% случаев — недоношенность.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Лечение осложнений гестации по триместрам

В I триместре возможна угроза прерывания беременности. Лечение традиционное (см. соответствующую главу).

При развитии ПН, ЗРП и хронической гипоксии во II и III триместре назначается соответствующая терапия. При развитии гестоза в III триместре проводят онкоосмотерапию.

При развитии анемии беременных назначают препараты, направленные на восполнение дефицита железа, улучшение всасывания железа в пищеварительном тракте и улучшение метаболических процессов. При угрозе преждевременных родов применяется токолитическая терапия.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

При развитии послеродового эндометрита назначают лекарственные средства, направленные на ликвидацию гнойно-септического очага, уменьшение проявлений интоксикации, коррекцию КОС, повышение иммунных сил и резистентности организма, сократительной активности миометрия, уменьшение аллергических проявлений воспаления и гипоксии тканей.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

В период лечения рекомендовано два посещения врача беременной: первое — через 7–10 сут, второе — через 28–42 сут после завершения лечения.

Эффективность лечения оценивают по результатам бактериологического исследования во время каждого визита по следующим критериям.

· Выздоровление (стерильные посевы мочи или наличие бактерий в моче в концентрации менее 10 КОЕ/мл).
· Персистенция инфекции (выявление того же возбудителя в моче в концентрации 10 КОЕ/мл и более).
· Реинфекция (обнаружение в моче нового вида бактерий в концентрации 10 КОЕ/мл и более во время любого посещения).

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

При своевременных профилактических мероприятиях роды происходят в срок через естественные родовые пути. КС проводят только по акушерским показаниям.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

· Во многих случаях бактериурию отмечают до беременности, а её частота примерно одинакова у беременных и небеременных данной популяции.
· На частоту бактериурии у беременных оказывает влияние анатомофункциональное состояние мочевых путей: расширение чашечнолоханочной системы почки и недостаточность сфинктерного механизма мочевого пузыря.
· Лечение бактериурии на ранних сроках беременности предотвращает развитие пиелонефрита в 70–80% случаев, а в 5–10% случаев — недоношенности.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Ранние сроки беременности / под ред. В.Е. Радзинского. — МИА, 2005.
Руководство к практическим занятиям по акушерству / под ред. В.Е. Радзинского. — МИА, 2005.
Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / М.М. Шехтман. — М. ТриадаХ, 2005.
Руководство по амбулаторнополиклинической помощи в акушерстве и гинекологии: под ред. В.И. Кулакова, В.Н. Прилепской, В.Е. Радзинского. — М.: Гэотар-Медиа, 2006.
Сидорова И.С., Кулаков В.И., Макаров И.О. Руководство по акушерству / И.С. Сидорова, В.И. Кулаков, И.О. Макаров. — Медицина, 2006.
Довлатян А.А. Острый пиелонефрит беременных / А.А. Довлатян. — М.: Медицина, 2004.
Пиелонефрит и беременность. Этиология, патогенез, классификация, клиническая картина, перинатальные осложнения / И.Г. Никольская и др. // Рос. вестн. акушерагинеколога. — 2003. — № 2. — С. 34–36.

43.2. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЦИСТИТ

Цистит — воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря. Цистит — самый распространённый вариант инфекционновоспалительных заболеваний мочевыводящих путей у женщин.

КОД ПО МКБ-10

О30 Инфекция мочевого пузыря при беременности.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Острый цистит развивается у 1–3% беременных. Частота острого цистита у женщин составляет 0,5–0,7 эпизода заболевания на одну женщину в год. Распространённость острого цистита в России, по расчётным данным, составляет 26–36 млн случаев в год.

СКРИНИНГ

В первом и во втором триместре беременные сдают мочу на общий анализ дважды в месяц, в третьем триместре — каждые 10 дней.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По течению:

· Острый.
· Хронический.

По происхождению:

· Первичный.

· Вторичный.

По этиологии и патогенезу:

· Инфекционный.
· Химический.
· Лучевой.
· Паразитарный.
· Аллергический.
· Обменный.
· Ятрогенный.
· Нейрогенный.

По локализации и распространённости:

· Диффузный.
· Шеечный.
· Тригонит.

По характеру морфологических изменений:

· Катаральный.
· Геморрагический.
· Язвенный.
· Фибринозноязвенный.
· Гангренозный.
· Инкрустирующий.
· Опухолевый.
· Интерстициальный.

ЭТИОЛОГИЯ

Различают циститы инфекционной и неинфекционной природы.

Циститы неинфекционного происхождения возникают при повреждении слизистой оболочки инородным телом (мочевым камнем), при раздражении слизистой оболочки мочевого пузыря выделяющимися с мочой химическими веществами, в том числе лекарственными средствами при их длительном применении в больших дозах. В большинстве случаев к первоначально асептическому воспалительному процессу вскоре присоединяется инфекция.

При циститах инфекционной природы, которые встречаются намного чаще циститов неинфекционного генеза, возбудителями чаще бывают *Escherichia coli* (80%), *Klebsiella* (3,7%), *Staphylococcus* (5%), *Streptococcus* (2,5%), *Enterococcus* (2,2%) и *Proteus vulgaris* (8,2%), иногда — возбудители газовой гангрены. Нередко встречаются циститы, непосредственно связанные с половыми инфекциями, например, уреаплазмозом, микоплазмозом, хламидиозом, гонореей.

Возбудителями циститов могут быть микобактерии туберкулёза и редко — бледная трепонема.

Возбудители инфекции могут быть занесены в мочевой пузырь при катетеризации его для забора мочи. Особенно опасна катетеризация у беременных и родильниц, когда тонус мочевого пузыря снижен.

ПАТОГЕНЕЗ

Инфекционные циститы могут возникать вследствие передачи возбудителя восходящим, нисходящим, гематогенным, лимфогенным и контактным путём. Возбудитель инфекции попадает в мочевой пузырь женщины из мочеиспускательного канала. У женщин он короткий и широкий, расположен близко к заднепроходному отверстию. В уретру бактерии попадают чаще всего из влагалища. В норме основу микрофлоры влагалища женщины составляют лактобактерии, или так называемые палочки Дедерлейна, а также небольшое количество бифидобактерий и некоторых других микроорганизмов. Все эти микробы находятся в экологическом равновесии, их численность строго контролируется друг другом, они обеспечивают колонизационную резистентность. Под влиянием различных факторов (стрессы, переохлаждение, гормональные изменения, беременность) может произойти нарушение этого равновесия, проявляющееся увеличением количества микроорганизмов одних видов и подавлением других. Это могут быть грибы рода *Candida*, гарднереллы и прочие микроорганизмы, обладающие патогенной активностью. Нередко дисбактериозу влагалища сопутствует дисбактериоз кишечника.

Слизистая оболочка мочевого пузыря обладает значительной устойчивостью к инфекции, поэтому одного его инфицирования недостаточно для развития цистита. В возникновении цистита, помимо возбудителя, большую роль играют дополнительные предрасполагающие факторы.

Факторы риска

· Частое переохлаждение организма.
· Гиповитаминоз, хроническое переутомление.
· Анатомические аномалии.
· Несоблюдение норм личной гигиены.
· Беспорядочная половая жизнь.
· Вторичный иммунодефицит.
· Оперативные вмешательства.
· Гормональные нарушения.
· Гиподинамия и др.

ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

При беременности цистит может возникнуть вследствие изменения гормонального гомеостаза: повышенная экскреция прогестерона уменьшает контрактильность гладкой мускулатуры не только матки, но и других гладкомышечных структур, в том числе и мочевого пузыря. В отсутствие инфицирования это ни к каким осложнениям не приводит, а при урогенитальном бактерионосительстве, бактериальном вагинозе пониженный тонус мочевого пузыря и наличие «термостатных» условий (37 °С и достаточная влажность) способствуют реализации инфекции в воспалительном процессе.

Если женщина страдает хроническим циститом, весьма вероятно, что во время беременности произойдет его очередное или внеочередное обострение. На фоне беременности изменяется гормональный фон организма, нарушение микрофлоры влагалища чаще всего усугубляется, иммунитет организма снижается — всё это создаёт условия для выраженного обострения цистита. Структурные и физиологические изменения различных отделов мочевыводящей системы (физиологический гидронефроз беременности, физиологический гидроуретер беременности, снижение тонуса мочевого пузыря с увеличением его ёмкости и тенденцией к неполному опорожнению), а также изменения химического состава мочи (глюкозурия, увеличение pH мочи) связывают с комбинированным воздействием определённых механизмов: гестационных гормональных сдвигов (увеличение концентрации прогестерона, эстрогенов, ХГЧ, ПГ-E_2), механической компрессии мочеточников беременной маткой, гипертрофии продольных мышечных пучков в нижних отделах мочеточников. Эти факторы при гестации способствуют рецидивирующему характеру течения цистита у беременных.

Послеродовый цистит возникает в связи с особенностями течения родового акта при попадании в мочевой пузырь кишечной палочки, реже стафилококка и стрептококка. Для развития заболевания необходимо наличие предрасполагающих факторов, из которых основные — задержка мочи в мочевом пузыре и изменения слизистой оболочки стенки мочевого пузыря при длительном течении родового акта и травме. Во время родов продвижение плода по родовым путям приводит к нарушению кровообращения в мочевом пузыре и других органах малого таза, что служит дополнительным предрасполагающим фактором в возникновении острого цистита.

Согласно правилам ведения родов, сразу после рождения ребёнка всем женщинам в мочевой пузырь вводят катетер, так как наполненный мочевой пузырь мешает сокращению матки. Катетеризация может способствовать проникновению возбудителя в мочевой пузырь.

В первые несколько суток после родов возможно отсутствие позывов на мочеиспускание в результате сдавления нервных окончаний, иннервирующих мочевой пузырь во время родов. Ввиду этого роженице рекомендуют опорожнять мочевой пузырь через каждые два часа. Если молодая мама об этом забывает, то накапливается большое количество мочи, что также считают предрасполагающим фактором для воспаления мочевого пузыря.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

По течению различают острый и хронический цистит. Острый цистит возникает обычно внезапно, через некоторое время после переохлаждения или воздействия другого провоцирующего фактора. Основные его симптомы — частые и болезненные мочеиспускания, боли внизу живота, пиурия. Интенсивность болей при мочеиспускании нарастает. Боль может принимать почти постоянный характер, но чаще связана с актом мочеиспускания и возникает в начале, в конце или на протяжении всего акта мочеиспускания. В связи с учащёнными императивными позывами к мочеиспусканию больные не в состоянии удерживать мочу.

Выраженность клинических проявлений при остром цистите может варьировать. В некоторых более лёгких случаях больные ощущают лишь тяжесть внизу живота. Умеренно выраженная поллакиурия (учащённое мочеиспускание) сопровождается небольшими болями в конце акта мочеиспускания. Иногда эти симптомы сохраняются в течение 2–3 дней и проходят без специального лечения. Однако чаще острый цистит даже при своевременно начатой терапии длится 6–8, иногда 10–15 дней. Более продолжительное течение свидетельствует о наличии сопутствующего заболевания, поддерживающего воспалительный процесс, в этом случае необходимо дополнительное обследование.

Для тяжёлых форм острого цистита характерны высокая температура тела, выраженная интоксикация, олигурия. Продолжительность заболевания в этих случаях значительно увеличивается, возможно развитие тяжёлых осложнений.

При локализации воспалительных процессов в области шейки мочевого пузыря боли самого интенсивного характера возникают в конце акта мочеиспускания, что связано с тенезмами и судорожным сокращением сфинктера мочевого пузыря. Больные вынуждены часто опорожнять мочевой пузырь, и тогда боль носит постоянный характер.

Помимо пиурии (лейкоцитурии) при остром цистите возможна макроскопическая и микроскопическая гематурия (примесь крови в моче). Гематурия, как правило, терминальная (в конце акта мочеиспускания), что связывают с травматизацией воспалённой слизистой оболочки шейки мочевого пузыря и треугольника Льето в конце акта мочеиспускания.

Симптомы послеродового цистита — задержка мочеиспускания, болезненность в конце акта мочеиспускания, мутность первой порции мочи.

Клиническая картина хронического цистита разнообразна и зависит от этиологического фактора, общего состояния больной и эффективности проводимого лечения. Основные клинические проявления те же, что и при остром цистите, но выражены слабее. Хронический цистит протекает либо в виде непрерывного процесса с постоянными, более или менее выраженными жалобами и изменениями в моче (лейкоцитурия, бактериурия), либо имеет рецидивирующее течение с обострениями, протекающими аналогично острому циститу, и ремиссиями, во время которых симптомы цистита отсутствуют.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

· Нелеченные инфекции мочевого пузыря (циститы) в период беременности могут стать причиной угрозы её прерывания и преждевременных родов.

· Инфекционный процесс может распространиться вверх по мочеточникам к почкам, провоцируя острый пиелонефрит и его осложнения.

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

Имеют значение анамнестические данные о внезапном остром начале и быстром нарастании клинических проявлений с максимальной их выраженностью в первые дни (при остром цистите) или о ранее существовавшем цистите (при хроническом его течении).

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

· Пальпация мочевого пузыря.

· Перкуссия мочевого пузыря.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

· Общий анализ мочи.

· Клинический анализ крови.
· Анализ мочи по Нечипоренко.
· Проба Зимницкого.
· Бактериологическое исследование мочи.
· Исследование микрофлоры влагалища на дисбактериоз.
· ПЦР-анализ на наличие ДНК возбудителей ИППП: хламидий, гонококков, трихомонад.
· Определение глюкозы в сыворотке крови.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

· УЗИ почек и мочевого пузыря.
· УЗИ органов малого таза.
· Цистоскопия.
· Катетеризация мочевого пузыря (как с диагностической, так и с лечебной целью).
· Биопсия мочевого пузыря (по показаниям).

Цистоскопию при остром цистите обычно не проводят во избежание обострения процесса. При хроническом цистите при цистоскопии обнаруживают отёк, гиперемию, кровоточивость, неровность слизистой оболочки с локальными утолщениями, участки, покрытые фибринозно-гнойными плёнками, изъязвлениями.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Острый цистит следует дифференцировать с заболеваниями почек, мочекаменной болезнью, цисталгией, уретритом и заболеваниями женских половых органов.

· При наличии камней в мочевом пузыре симптомы весьма похожи на жалобы больных при цистите. Вместе с тем при мочекаменной болезни боль часто появляется при ходьбе или тряской езде. Она имеет характерную иррадиацию — в область промежности. Расстройство мочеиспускания проявляется учащением позывов, усилением их при передвижении тела. Во время сна боли прекращаются.

· При цисталгии органических изменений со стороны мочевого пузыря не обнаруживают. Отсутствует и пиурия. Вместе с тем боли при цисталгии могут быть весьма выраженными. Диагноз «цисталгия» ставят на основании жалоб, типичных для циститов, при отсутствии пиурии, бактериурии и характерных для цистита изменений слизистой оболочки мочевого пузыря по данным цистоскопии.

· Цистит может быть первым клиническим проявлением пиелонефрита. Характерный признак острого пиелонефрита — внезапное повышение температуры тела до 38–39 °С и выше, сопровождающееся потрясающим ознобом. Нередко больные жалуются на боль в поясничной области, тошноту, рвоту. Важно помнить, что острый пиелонефрит — прямое показание для госпитализации.

· Для уретрита характерно болезненное мочеиспускание и выделение гноя из уретры. Уретрит может сочетаться с цервицитом или бартолинитом. Наиболее частые причины уретрита — урогенитальный хламидиоз, урогенитальный микоплазмоз или гонорея.

· При вульвовагините наблюдают зуд и жжение в области вульвы, усиливающиеся при мочеиспускании, гноевидные выделения из влагалища. Наиболее частые причины вульвовагинита — генитальный герпес, урогенитальный кандидоз, урогенитальный микоплазмоз, урогенитальный хламидиоз.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Показана консультация терапевта или уролога.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 34 нед. Головное предлежание. Угроза преждевременных родов. Острый цистит.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение цистита при беременности проводят следующими препаратами.
· Амоксициллин по 250–500 мг через 8 ч в течение трёх суток.
· Амоксициллин+клавулановая кислота по 375–625 мг через 8–12 ч.
· Цефуроксим по 250–500 мг через 8–12 ч.
· Цефтибутен по 400 мг через 24 ч.
· Цефалексин по 250–500 мг через 6 ч в течение трёх суток.
· Нитрофурантоин по 100 мг через 6 ч в течение трёх суток.

Поддерживающая терапия:
· нитрофурантоин по 100 мг на ночь;
· амоксициллин по 250 мг на ночь;
· цефалексин по 250 мг на ночь;
· фосфомицин по 3,0 г 7–10 дней.

Также применяют местную терапию, заключающуюся в инстилляциях веществ, оказывающих антимикробное действие.

При этом желательна семидневная терапия растительными уросептиками:
· канефрон© по две таблетки внутрь три раза в сутки;
· фитолизин© по одной чайной ложке внутрь три раза в сутки;
· отвар мочегонных трав 0,5 стакана три раза в сутки.

Параллельно проводят лечение бактериального вагиноза и ИППП.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Профилактика осложнений цистита состоит в рациональном лечении острого цистита, а также в своевременной диагностике и лечении заболеваний мочеполовой системы.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

В первом триместре беременность сопровождается угрозой прерывания беременности. При этом применяют традиционную терапию.

Антибактериальные препараты следует назначать лишь при обнаружении бактериурии, гематурии и/или лейкоцитурии.

Основная терапия включает:

· амоксициллин (250–500 мг через 8 ч 3 сут);
· амоксициллин/клавулановая кислота (375–625 мг через 8–12 ч);
· цефтибутен (400 мг через 24 ч);
· цефалексин (250–500 мг через 6 ч 3 сут);
·;нитрофурантоин (100 мг через 6 ч 3 сут).
Поддерживающая терапия включает:
· нитрофурантоин (100 мг на ночь);
· амоксициллин (250 мг на ночь);
· цефалексин (250 мг на ночь);
· фосфомицин.
Также применяется местная терапия, заключающаяся в инстилляциях, т.е. во введении в мочевой пузырь специальных растворов, содержащих различные лекарственные вещества, оказывающие антимикробное действие. При этом желательна семидневная терапия растительными уросептиками:
· канефрон© по 2 таблетки внутрь 3 раза в сутки;
· фитолизин© по 1 чайной ложке внутрь 3 раза в сутки;
·;отвар мочегонных трав 0,5 стакана 3 раза в сутки.
Параллельно проводится лечение бактериального вагиноза и инфекций, передаваемых половым путем.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Критерии излечения:
· исчезновение клинических проявлений;
· нормализация результатов анализа мочи.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

При своевременной диагностике и лечении роды проходят в срок. КС делают только по акушерским показаниям.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

· Ещё во время беременности, а лучше до неё следует позаботиться о лечении хронических воспалительных заболеваний (хронический тонзиллит, кариес), так как источники хронической инфекции провоцируют возникновение очагов воспаления в других органах, в том числе и в мочевом пузыре.
· Во время беременности, а лучше до её наступления необходимо провести лечение бактериального вагиноза и ИППП.
· Профилактика послеродового цистита заключается в рациональном оказании помощи при родах, борьбе с задержкой мочеиспускания, тщательном соблюдении асептики при взятии мочи катетером.
· После родов не следует употреблять алкоголь, острое, кислое, жареное, пряное, солёное, маринованное. Это условие — не только профилактика цистита, но и обязательная составляющая успешного грудного вскармливания. Необходимо следить за тем, чтобы стул был регулярным, не было запоров, так как запоры также предрасполагают к циститу вследствие нарушения кровообращения в органах малого таза. Следует исключить переохлаждение, для этого во время прогулок с ребёнком нужно одеваться по погоде.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Ранние сроки беременности / Под ред. В.Е. Радзинского. — М.: МИА, 2005.
Руководство к практическим занятиям по акушерству / Под ред. В.Е. Радзинского. — М.: МИА, 2005.
Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. — М.: ТриадаХ, 2005.
Руководство по амбулаторнополиклинической помощи в акушерстве и гинекологии / Под ред. В.И. Кулакова, В.Н. Прилепской, В.Е. Радзинского. — М.: Гэотар-Медиа, 2006.
Сидорова И.С. и др. Руководство по акушерству / И.С. Сидорова, В.И. Кулаков, И.О. Макаров. — М.: Медицина, 2006.
Довлатян А.А. Острый пиелонефрит беременных. — М.: Медицина, 2004.
Никольская И.Г., Тареева Т.Г., Микаелян А.В. и др. Пиелонефрит и беременность. Этиология, патогенез, классификация, клиническая картина, перинатальные осложнения // Рос. вестн. акушерагинеколога. — 2003. — № 2. — С. 34–36.

43.3. БЕРЕМЕННОСТЬ И ПИЕЛОНЕФРИТ

Гестационный пиелонефрит — неспецифический инфекционновоспалительный процесс, возникающий во время беременности, с первоначальным и преимущественным поражением интерстициальной ткани, чашечнолоханочной системы и канальцев почек; в последующем в процесс вовлекаются клубочки и сосуды почек.

КОД ПО МКБ-10

О 23.0 Инфекция почек при беременности.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота гестационного пиелонефрита составляет от 3 до 10%. Пиелонефрит развивается чаще во время первой беременности в связи с недостаточностью адаптационных механизмов, присущих организму женщины в это время (передняя брюшная стенка у нерожавших женщин более упругая, что создаёт большое сопротивление матке, в результате чего сдавливается мочеточник и возникает стойкое расширение верхних мочевых путей).

КЛАССИФИКАЦИЯ

· По патогенезу различают:
G первичный;
G вторичный.
· По характеру течения:
G острый;
G хронический.
· По периоду:
G обострение (активный);
G обратное развитие симптомов (частичная ремиссия);
G ремиссия (клиниколабораторная).
· По сохранности функции почек:

G без нарушения функций почек;
G с нарушением функций почек.
· Сторона с более выраженными клиническими проявлениями:
G левая;
G правая;
G в равной степени поражены обе почки.

ЭТИОЛОГИЯ

Во время беременности изменяются анатомия и функции почек.
· Размеры почек незначительно увеличиваются.
· Почечные лоханки, чашечки и мочеточники расширяются, особенно справа, из-за действия прогестерона и сдавления мочеточников маткой.
· Ослабевает перистальтика мочеточников и тонус мочевого пузыря.
· Скорость клубочковой фильтрации увеличивается на 50%.

Пиелонефрит вызывают разные возбудители (бактерии, вирусы, грибы, простейшие), но чаще кишечная палочка, энтерококки, протей, стафилококки и стрептококки. Основной путь распространения инфекции — гематогенный, а также урогенный (восходящий): из уретры и мочевого пузыря через мочеточник в лоханку. Большое значение имеет условнопатогенная флора. К факторам риска пиелонефрита беременных относят бактериурию и перенесённый ранее пиелонефрит.

ПАТОГЕНЕЗ

В патогенезе гестационного пиелонефрита большое значение имеют анатомическое строение и функциональное состояние мочеполовой системы у женщины, нарушение уродинамики верхних мочевых путей, бессимптомная бактериурия и бессимптомная бактериоспермия у мужа. Немалую роль в развитии пиелонефрита играют инфекционные заболевания, возникающие во время беременности.

Инфицированию верхних мочевых путей у женщин способствует турбулентный характер уродинамики нижних мочевых путей при акте мочеиспускания и активный пузырномочеточниковый рефлюкс. Для развития острого воспалительного процесса в почке у беременной необходимо стойкое нарушение уродинамики верхних мочевых путей, расширение мочеточника (от умеренно выраженного до значительного) и уростаз. Повышение гидростатического давления в чашечнолоханочной системе и нарушение органного кровотока способствуют развитию патогенных микроорганизмов.

Факторы риска развития гестационного пиелонефрита:
· предшествующие инфекции мочевых путей;
· пороки развития почек и мочевых путей;
· мочекаменная болезнь;
· воспалительные заболевания женских половых органов, особенно кольпит;
· бактериальный вагиноз;
· носительство патогенной и условнопатогенной микрофлоры;
· низкий социальноэкономический статус;
· СД;
· нарушения уродинамики, обусловленные беременностью (дилатация и гипокинезия внутриполостной системы почек и мочеточников на фоне метаболических изменений).

ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

При сочетанном гестозе, развивающемся на фоне заболевания почек, исходно имеются множественные нарушения иммунной, ренинангиотензинальдостероновой и свёртывающей систем, гиперпродукция катехоламинов, вазопрессина, угнетён синтез ПГ класса Е и кининов.

АГ формируется не только за счёт сосудистого фактора, но и за счёт гиперкинетического типа кровообращения. На характер гемодинамики влияет снижение ОЦК, а также гидремия и тканевые отёки. Резистентность сосудов снижена, а их проницаемость для белка, воды и электролитов повышена. Сосудистые нарушения проявляются изменениями на глазном дне. Возникает спазм артериальных и расширение венозных отделов микроциркуляторного русла.

Гестоз протекает как отёчнонефротическая патология, либо по гипертензивному типу. Иногда возникает «уремическая интоксикация». В связи с активацией протеолиза (хронический ДВС-синдром) возникает гиперкалиемия (брадикардия, аритмия, сосудистая недостаточность) при концентрации калия в крови выше 5 ммоль/л.

Интоксикация и анемия ухудшают сократительную способность сердца. Может развиться левожелудочковая недостаточность сердца и отёк лёгких. Нарушение метаболизма и анемия могут обусловить тахикардию, аритмию, падение АД.

В период полиурии может возникнуть гиповолемия и артериальная гипотензия. Возможно развитие тромбозов (в том числе, сосудов почек) и эмболии (в том числе, лёгочной артерии). При длительном течении гестоза на фоне заболевания почек возникают отёк и разволокнение периваскулярной и интерстициальной ткани сердца, некоронарогенный миокардиосклероз («уремическая миокардиопатия», которая со временем перейдёт в кардиосклероз).

Грубо изменяется архитектоника капилляров: они становятся извитыми, аневризматически расширенными, местами запустевают или тромбируются, нарушается кровоток, возникает «сладжфеномен». Вокруг капилляров развивается отёк, возникают геморрагии и участки гемосидероза, откладываются липидные массы.

Появляются признаки лёгочной гипертензии, замедляется капиллярный кровоток. Доказано антигенное сходство «антипочечной» и «антилёгочной» сыворотки, что объясняет развитие сочетанной патологии почек и лёгких при гестозе.

При гестозе на фоне пиелонефрита жизненная ёмкость лёгких не изменяется или даже увеличивается, но снижается резерв вдоха за счёт уменьшения эластичности ткани лёгкого, нарушения перфузии и диффузии газов. Повышается сосудистое сопротивление в МКК вследствие интерстициального отёка лёгких, увеличивается вязкость крови, развивается ДВС-синдром. Вентиляция лёгких снижается преимущественно в нижних и средних отделах. Появляются гипоксемия и гипоксия тканей, уменьшается разница в содержании кислорода в артериальной и венозной крови,

возникают гипокапния и метаболический ацидоз. Повышается содержание в крови и тканях гистамина, серотонина, ПГ класса F, что может вызвать синдром бронхиальной обструкции.
Гестационный пиелонефрит нередко способствует поражению печени и органов пищеварения (гастроренальный синдром). В патогенезе этих изменений играют роль сосудистые и трофические нарушения, происходящие в слизистой оболочке пищеварительного канала, изменения белкового, водного и электролитного обмена, а так же КОС, гиперальдостеронизм, расстройства иммунитета.
Токсическое воздействие на печень оказывает мочевина и метилгуанидин, продукты метаболизма азота, высокие концентрации гастрина и др.
При гестационном пиелонефрите возникают системные поражения органов. Присоединение такого иммунокомплексного осложнения, как гестоз, вызывает тяжёлую ПОН, нередко приводящую к смерти.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Различают острый и хронический пиелонефрит. Острый пиелонефрит встречается у 2–10% беременных женщин, чаще при первой беременности (80%), чем при повторной (20%). У первобеременных женщин заболевание проявляется на 4–5 мес беременности, у повторнобеременных — на 6–8 мес. Заболевание может возникнуть также у рожениц (до 15%) и у родильниц (более 20–30%).
Клиническая картина гестационного пиелонефрита в различные периоды беременности характеризуется типичными проявлениями.
· В первом триместре могут возникать выраженные боли в поясничной области, иррадиирующие в нижние отделы живота, наружные половые органы (боль напоминает почечную колику).
· Во втором и третьем триместре боли обычно менее интенсивные, иногда преобладают явления дизурии, больные принимают вынужденное положение с прижатыми к животу ногами.
При развитии острого пиелонефрита у беременных может преобладать интоксикационный синдром, который затрудняет диагностику. Беременных с выраженной лихорадкой нередко госпитализируют в инфекционные больницы с диагнозами пищевой токсикоинфекции, гриппа и др. Назначение антибиотиков и химиопрепаратов для лечения предполагаемого заболевания (чаще всего ОРЗ) несколько снижает выраженность симптомов пиелонефрита: температура тела снижается до субфебрильной, кратковременно улучшается общее состояние больных. Это обусловливает позднее установление диагноза и задержку госпитализации беременной в специализированный урологический или акушерский стационар.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Беременных женщин с хроническим пиелонефритом и инфекцией мочевых путей относят к группе высокого риска внутриутробного инфицирования, невынашивания, мертворождения и ранней неонатальной смерти. Угроза прерывания беременности при пиелонефрите обусловлена повышением возбудимости матки, которое провоцирует болевой синдром, лихорадочное состояние, экзотоксины грамотрицательных микроорганизмов кишечной группы.
Критический срок обострения заболевания приходится на II триместр беременности (22–28 нед на фоне максимального подъёма концентрации глюкокортикоидных и стероидных гормонов в крови), а формирования акушерских (угроза прерывания беременности, гестоз) и перинатальных (гипоксия плода и ЗРП) осложнений — на 21–30 нед. ПС составляет 24‰. Пиелонефрит в большинстве случаев сопровождается анемией, которая может осложнять течение беременности, родов и послеродового периода. Пиелонефрит во время беременности увеличивает частоту развития гестоза, преждевременных родов, хронической плацентарной недостаточности и гипотрофии плода, а также повышает риск инфекционносептических осложнений у матери и плода.
Акушерские осложнения пиелонефрита у беременных:
· угроза прерывания беременности;
· самопроизвольный аборт;
· преждевременные роды;
· гестоз;
· ПН;
· септицемия и септикопиемия;
· инфекционнотоксический шок.
Критический срок возникновения пиелонефрита — 32–34 нед беременности, когда матка достигает максимальных размеров, и 39–40 нед, когда головка плода прижата ко входу в малый таз.
Гестоз — чрезвычайно частое осложнение беременности при пиелонефрите. При сочетанной форме гестоза:
· в 90% случаев появляются отёки:
· повышается АД;
· возникает протеинурия;
· развиваются изменения сосудов глазного дна.
При неосложнённом изолированном пиелонефрите во время беременности отёки не возникают, АД остаётся нормальным, сохраняется достаточный диурез, за исключением тяжёлых форм пиелонефрита.

ДИАГНОСТИКА

Острый пиелонефрит диагностируют на основании результатов общеклинических, лабораторных и других исследований.

АНАМНЕЗ

Заболевания мочевых путей выявляются в анамнезе у 69% беременных с острым пиелонефритом.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Следует обязательно проверить симптом Пастернацкого.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

· Клинический анализ крови.
· Биохимический анализ крови.
· Общий анализ мочи.
· Анализ мочи по Нечипоренко.
· Проба Реберга.

· Проба Зимницкого.
· Проба Аддиса–Каковского.
· Проба Амбурже.
· Микробиологическое исследование мочи.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

· УЗИ почек.
· Допплерография сосудов почек.
· Жидкокристаллическая термография.
· Метод тепловидения.
· Катетеризация мочеточников.
· Хромоцистоскопия (внутривенное введение индигокармина и оценка скорости и симметричности его выделения из устьев мочеточников).
· Цистоскопия.

Для пиелонефрита характерны лейкоцитурия и бактериурия. Нередко выявляют повышенное содержание в крови мочевины и остаточного азота. Из верхних мочевых путей выделяется гнойная моча, а при хромоцистоскопии из почки, вовлечённой в процесс, краситель не выделяется. Катетеризация мочеточников оказывает и лечебный эффект, так как устраняет блок почки. При ретроградной пиелографии выявляют симптом «большой белой почки» — отсутствие выделения из неё контрастного вещества.

Ограниченное применение рентгенологических (обзорная и экскреторная урография) и радионуклидных (ренография, сцинтиграфия) методов при исследовании мочевой системы у беременных обусловлено неблагоприятным воздействием излучения на плод.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Пиелонефрит во время беременности необходимо дифференцировать с ОА, острым холециститом, почечной или печёночной коликой, обострением язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка, мочекаменной болезнью, карбункулом почки, общими инфекционными заболеваниями (пищевая токсикоинфекция, грипп).

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

При необходимости может понадобиться консультация терапевта, уролога, нефролога.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 28 нед. Головное предлежание. Угроза преждевременных родов. Гестационный пиелонефрит в стадии обострения.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

· Купирование основных симптомов заболевания.
· Нормализация лабораторных показателей.
· Восстановление функций мочевыделительной системы.
· Подбор антибактериальной терапии с учётом срока беременности, тяжести и длительности заболевания.
· Профилактика рецидивов и осложнений заболевания.

Лечение должно быть направлено на увеличение пассажа мочи, ликвидацию её застоя, интенсивное выведение микробов и их токсинов и санацию мочевых путей.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

· Полноценная витаминизированная диета (в меню рекомендуют вводить арбуз, виноград, огурцы, дыню, груши, крыжовник, персики, чёрную смородину, морковь, свёклу).
· Коленно-локтевое положение в течение 10–15 мин несколько раз в день.
· Сон на здоровом боку.
· Диатермия околопочечной области.
· Употребление низкоминерализованной воды, клюквенного морса.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

· Детоксикация — альбумин, протеин.
· Лечение гипотрофии плода — внутривенно 5 мл пентоксифиллина, разведённого в 500 мл 5% раствора глюкозы.
· Спазмолитическая терапия — метамизола натрия по 5 мл в/м, амми зубного экстракта по 0,05 г 3 раза в сутки, хлоропирамин или дифенилгидрамин по 1 таблетке 1 раз в сутки.
· Мочегонные средства — сборы трав, толокнянка, почечный чай, клюквенный морс.

Антибактериальная терапия

Антибиотики и уросептики назначают с учётом чувствительности возбудителя. До получения результатов посева мочи на чувствительность к антибиотикам следует начать лечение с антибиотиков широкого спектра действия.

К оптимальным для применения в первом триместре беременности антимикробным средствам относятся защищённые аминопенициллины: амоксициллин + клавулановая кислота (по 0,375–0,625 г 3 раза в сутки внутрь), ампициллин + сульбактам (по 1,5–3,0 г 2–4 раза в сутки парентерально).

Во втором и третьем триместрах применяют защищённые пенициллины и цефалоспорины II–III поколения, а после получения результата бактериологического анализа мочи можно назначить макролиды: цефотаксим (по 1,0–2,0 г 2–3 раза в сутки парентерально), цефтриаксон (по 0,375–0,625 г 3 раза в сутки внутрь и по 1,2 г 3 раза в сутки парентерально), ампициллин+сульбактам (по 1,5–3,0 г 2–4 раза в сутки), спирамицин (по 1,5–3,0 млн МЕ 3 раза в сутки внутрь).

При выборе антибактериального препарата необходимо учитывать его безопасность для плода:
· нельзя использовать фторхинолоны в течение всей беременности;
· сульфаниламиды противопоказаны в I и III триместре;
· аминогликозиды можно применять только по жизненным показаниям.

Длительность терапии составляет 10–14 дней.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Хирургическое лечение показано:

· при неэффективности консервативной терапии — проводят катетеризацию мочеточников для восстановления нарушенного пассажа мочи;
· при развитии гнойно-деструктивного воспаления (апостематозного нефрита, карбункула и абсцесса почки).
В дальнейшем в течение беременности необходимо контролировать лабораторные показатели 1 раз в 2 нед, ежемесячно следует проводить микробиологическое исследование мочи и лечение с учётом чувствительности возбудителя.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Профилактика гестационного пиелонефрита направлена на раннее выявление бессимптомной бактериурии, нарушений уродинамики, начальных признаков заболевания. Антибактериальная терапия бессимптомной бактериурии у беременных значительно снижает риск развития пиелонефрита.
Немедикаментозные методы профилактики обострений пиелонефрита включают адекватный питьевой режим (1,2–1,5 л/сут), позиционную терапию (коленнолоктевое положение), фитотерапию.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Лечение осложнений гестации по триместрам

В первом триместре беременность сопровождается угрозой прерывания. Лечение традиционное.
При развитии ПН во втором и третьем триместре назначают соответсвующую терапию.
При развитии гестоза в третьем триместре проводят его лечение.
При угрозе преждевременных родов применяют токолитические лекарственные средства.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Прерывание беременности показано при:
· сочетании пиелонефрита с тяжёлыми формами гестоза;
· отсутствии эффекта от проводимого лечения;
· ОПН;
· гипоксии плода.
Оперативное родоразрешение проводят по акушерским показаниям.
Прерывание беременности можно провести путём родовозбуждения. КС опасно, так как инфекция в почках способствует развитию осложнений в послеоперационном периоде.
Обострение во время родов происходит в результате окклюзии мочеточников, поэтому во время родов обязательно назначают спазмолитики.
После родов терапию назначают на 2–3 нед, рекомендуют обязательное раннее вставание с постели, что способствует лучшему оттоку мочи. Лечение проводят теми же препаратами, а так же эритромицином (накапливается в моче в очень высокой концентрации), допустимо использовать сульфаниламиды пролонгированного действия.
Критерии выздоровления — не менее двух нормальных анализов мочи. После выписки больную необходимо поставить на учёт к урологу, который будет наблюдать её в течение 3–5 лет.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

· Обострение пиелонефрита.
· Присоединение гестоза.
· Нарушения функций почек.
· Угрожающий выкидыш или угрожающие преждевременные роды.
· Начальные признаки гипотрофии плода.
· Бессимптомные бактериурия или лейкоцитурия, не поддающиеся лечению.
Плановые госпитализации.
· Первая госпитализация в I триместре беременности. В урологическом стационаре проводят тщательное исследование функционального состояния мочевыделительной системы и дают заключение о допустимости сохранения беременности и рекомендации по дальнейшему ведению.
· Вторая госпитализация необходима в конце II триместра или в начале III триместра (24–30 нед), когда нередко развивается острый пиелонефрит и присоединяются акушерские осложнения.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Критерий излеченности — отсутствие лейкоцитурии при трёхкратном исследовании мочи.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

При проведении своевременных профилактических мероприятий роды происходят в срок через естественные родовые пути.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА

Противопоказания к беременности.
· Пиелонефрит, сочетающийся с АГ и/или азотемией.
· Пиелонефрит единственной почки.
· Гипертоническая и смешанная формы хронического гломерулонефрита.
· Любая форма гломерулонефрита, сопровождающаяся азотемией.
Беременным, больным пиелонефритом, необходимо госпитализироваться при обострении заболевания, появлении признаков гестоза, ухудшении состояния плода (гипоксия и ЗРП), угрожающем выкидыше или угрожающих преждевременных родах.
· Пиелонефрит развивается чаще у первобеременных в связи с недостаточностью адаптационных механизмов, присущих организму женщины в это время.
· Пиелонефрит вызывают многие возбудители.
· Выделяют острый и хронический пиелонефрит.
· Для пиелонефрита характерна лейкоцитурия и бактериурия.
· Принципы лечения пиелонефрита заключаются в увеличении пассажа мочи, ликвидации её застоя, интенсивном выведении микробов и их токсинов и санации мочевыводящих путей.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Довлатян А.А. Острый пиелонефрит беременных. — М.: Медицина, 2004.

Кулаков В.И., Мурашко Л.Е., Мойсюк Я.Г. и др. Беременность и роды у женщин с пересаженной почкой // Акушерство и гинекология. — 2004. — № 2. — С. 27–32.
Никольская И.Г., Тареева Т.Г., Микаелян А.В. и др. Пиелонефрит и беременность. Этиология, патогенез, классификация, клиническая картина, перинатальные осложнения // Рос. вестн. акушерагинеколога. — 2003. — № 2. — С. 34–36.
Ранние сроки беременности / Под ред. проф. В.Е. Радзинского. — М.: МИА, 2005.
Руководство к практическим занятиям по акушерству / Под ред. проф. В.Е. Радзинского. — М.: МИА, 2005.
Руководство по амбулаторнополиклинической помощи в акушерстве и гинекологии / Под ред. акад. РАМН В.И. Кулакова, проф. В.Н. Прилепской, проф. В.Е. Радзинского. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.
Сидорова И.С., Кулаков В.И., Макаров И.О. Руководство по акушерству. — М.: Медицина, 2006.
Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. — М.: ТриадаХ, 2005.

43.4. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЕДИНСТВЕННАЯ ПОЧКА

Под определение «единственная почка» подпадает не только врождённое отсутствие почки, но также потеря функций одной из почек в результате какого-либо заболевания (пиелонефрит, гидронефроз, мочекаменная болезнь, опухоли, травмы).

КОД ПО МКБ-10

Данное состояние отдельного кода не имеет.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Врождённое отсутствие одной почки — не очень редкая аномалия, встречающаяся, в среднем, в одном случае на 1800–2000 урологических больных. Доля нефрэктомий, выполненных по поводу злокачественных заболеваний, составляет только 10–12% общего количества операций.

ЭТИОЛОГИЯ

Единственная почка может быть врождённой аномалией развития или остаётся после удаления второй почки по поводу какого-либо заболевания: гидронефроза, пиелонефрита, нефролитиаза, туберкулёза почки, реноваскулярной гипертензии, опухоли, травмы и др.

При отсутствии патологических процессов во врождённой единственной почке эта аномалия часто остаётся нераспознанной во время беременности и выявляется при поражении какимлибо заболеванием.

ПАТОГЕНЕЗ

Компенсаторная перестройка единственной почки, оставшейся после нефрэктомии, протекает в две стадии.

· Первая стадия характеризуется относительной функциональной недостаточностью органа (функция оставшейся почки ещё существенно не увеличилась), утратой функционального резерва (все нефроны функционируют), острой гиперемией почки и начинающейся гипертрофией.

· Для второй стадии характерны: полная функциональная компенсация (функция почки увеличивается вдвое), восстановление функционального резерва (часть нефронов не функционирует), умеренная, но стабильная гиперемия и усиливающаяся до определённого предела гипертрофия.

С первого дня после нефрэктомии оставшаяся почка мобилизует свои резервные силы, причём, прежде всего, происходит её приспособление к выведению воды и натрия хлорида. Азотистые вещества, накапливаясь в крови, служат инициирующим фактором для развития компенсаторной гипертрофии почки. Происходит гипертрофия как клубочковой, так и канальцевой зоны, и не только объёмная, но и функциональная.

Резервные возможности почки велики. В норме одновременно функционирует лишь 1/4 почечной паренхимы.

После нефрэктомии кровоток оставшейся почки увеличивается на 30–50% и функциональная способность её сохраняется на близком к нормальному уровне.

Функции утраченной почки компенсируются долго. Некоторые авторы считают, что компенсация завершается лишь через 1–1,5 года после операции. В результате ликвидации одной почки удваивается нагрузка на оставшиеся нефроны, напряжённая деятельность которых постепенно проводит к функциональному истощению оставшегося органа. По мнению урологов, перенёсших нефрэктомию лиц нельзя считать абсолютно здоровыми даже тогда, когда у них отсутствуют признаки поражения оставшейся почки. Единственная почка не способна полностью взять на себя функции двух. Резервные возможности одной почки ограничены, и она чутко реагирует на различные эндо и экзогенные воздействия.

ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Беременность и роды при наличии единственной почки вполне возможны. При решении вопроса о возможности беременности учитывают возраст больных, характер заболевания, по поводу которого сделана нефрэктомия, и давность этой операции. Для завершения викарных процессов в оставшейся почке необходимо, в среднем, 1,5–2 г.

Течение беременности и родов может быть благоприятным после удаления почки по поводу нефролитиаза, туберкулёза и гидронефроза.

Беременность и роды после удаления поражённой опухолью почки встречаются редко.

При злокачественных опухолях 5-летняя выживаемость женщин составляет 20%, при доброкачественных — почти 80%. Беременность можно сохранить при условии, что в течение 5 лет после нефрэктомии не было обнаружено рецидивов опухоли.

Беременность у женщин после нефрэктомии, обусловленной мочекаменной болезнью, обычно протекает нормально. Состояние женщины во время беременности может ухудшиться при нефролитиазе или пиелонефрите единственной почки.

В последние годы количество женщин, перенёсших нефрэктомию, увеличивается, в том числе, за счёт больных, у которых почка удалена из-за реноваскулярной гипертензии. Этиологический фактор реноваскулярной гипертензии — стеноз почечной артерии и её ветвей, развившийся в результате аномалий развития или различных заболеваний. Сужение почечной артерии активирует ренинангиотензинальдостероновую систему — основной патогенетический фактор реноваскулярной гипертензии. После хирургического вмешательства (реконструктивные операции на почечной артерии или нефрэктомия) АД нормализуется довольно быстро. Беременность при данном заболевании возможна не ранее, чем через 2 года.

У женщин с единственной почкой гестоз развивается не чаще, чем в популяции. Не увеличивается и частота самопроизвольных абортов. Дети обычно рождаются здоровыми, с нормальной массой и длиной тела. ПС незначительно превышает средние показатели в популяции.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Беременность и роды при клинически здоровой единственной почке протекают благополучно.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

В первом триместре — угроза прерывания беременности, в третьем триместре — гестоз и угроза преждевременных родов, которые не превышают среднепопуляционных показателей.

ДИАГНОСТИКА

СКРИНИНГ

Все беременные дважды в месяц сдают общий анализ мочи.

АНАМНЕЗ

В анамнезе может быть врождённая аномалия развития или удаление второй почки из-за какого-либо заболевания: гидронефроза, пиелонефрита, мочекаменной болезни, туберкулёза почки, реноваскулярной гипертензии, опухоли, травмы и др.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Необходимо проверить симптом Пастернацкого.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

· Клинический анализ крови.
· Биохимический анализ крови.
· Общий анализ мочи.
· Анализ мочи по Нечипоренко.
· Проба Реберга.
· Проба Зимницкого.
· Проба Аддиса–Каковского.
· Проба Амбурже.
· Микробиологическое исследование мочи.
· Показатели общей гемодинамики: минутный объём крови, ОЦК, плазмы и эритроцитов, периферическое сопротивление кровотоку, скорость кровотока.
· Анализ мочи на наличие микобактерий туберкулёза.

Вне зависимости от причины нефрэктомии, вопрос о сохранении беременности решают, исходя из функционального состояния оставшейся почки. Поэтому проводят тщательное исследование функций почки (выделительную, концентрационную, азотовыделительную способность, клубочковую фильтрацию).

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

· УЗИ почки.
· Допплерография сосудов почки.
· Жидкокристаллическая термография.
· Метод тепловидения (термография). Функциональное состояние органа (почек) отражается в его температуре. Это связано с тем, что биохимические процессы в организме (органах, тканях, клетках) проявляются соответствующими температурными реакциями. Термография позволяет визуально и измерительно (с высокой точностью 0,01 °С/мм^2) оценить инфракрасное (тепловое) излучение от поверхности тела, куда распространяются температурные влияния от внутренних структур. Метод позволяет оценивать функциональные изменения в динамике, т.е. следить за изменениями непосредственно в течение проводимого лечения.
· Катетеризация мочеточника.
· Хромоцистоскопия. Больному внутривенно вводят 5 мл 0,5–10% раствора индигокармина и затем через цистоскоп фиксируют время появления из устьев мочеточников окрашенной индикармином мочи. У здорового человека окрашенная моча начинает выделяться из мочеточника через 3–5 мин после введения краски. При поражении одной из почек выделение мочи из соответствующего мочеточника будет запаздывать или совсем не произойдет. У здоровых беременных во второй половине беременности может также наблюдаться запаздывание выделения индигокармина или даже отсутствие его выделения в течение 15 мин вследствие атонии и расширения мочеточника.
· Цистоскопия.
· Почечная ангиография, или нефрография, — рентгенологический метод исследования, при котором с помощью специального катетера вводят особое контрастное вещество (диодраста, кардиотраста) через бедренную артерию в аорту на уровне отхождения почечных артерий.
· ЭКГ.
· Офтальмологическое исследование сосудов сетчатки.
· Радиоизотопное исследование (радиоизотопная нефрография) позволяет изучить функцию почек. Больному вводят внутривенно вещества, меченные I^{131}, затем с помощью многоканальной радиографической установки регистрируют (в виде характерных кривых) функцию каждой почки в отдельности, скорость очищения крови от меченого препарата и накопление его в мочевом пузыре.
· Сцинтиграфия — радиоизотопное исследование почек, осуществляемое с помощью сцинтилляционной камеры.

G Реносцинтиграфия — динамическое исследование функциональноанатомотопографического состояния почек после введения вещества, меченного I^{131} или I^{125}.

G Нефросцинтиграфия — статическое исследование анатомотопографического и функционального состояния почек после введения вещества, меченного Hg^{197}.

G Циркулосцинтиграфия почек — скоростное динамическое исследование состояния кровообращения почек после введения натрия пертехнетата.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Очень важно выявить наличие инфекции мочевыводящих путей. Пиелонефрит значительно ухудшает прогноз заболевания и ставит под сомнение возможность благополучного вынашивания беременности.

При заболеваниях единственной почки беременность и роды противопоказаны. Беременность при нефролитиазе единственной почки особенно опасна. Среди различных осложнений в таких случаях наблюдалась, в частности, экскреторная анурия, требующая экстренного оперативного вмешательства. Беременность абсолютно противопоказана при других заболеваниях единственной почки (туберкулёз, гидронефроз и др.), а также при наличии азотемии и АГ.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

При соответствующих показаниях может понадобиться консультация терапевта, уролога, нефролога, фтизиатра и офтальмолога. Наблюдение беременной проводят совместно с урологом.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 33 нед, головное предлежание. Единственная почка. Острый пиелонефрит в анамнезе.

ЛЕЧЕНИЕ

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Начиная с 4–6 нед беременности, женщины с единственной почкой нуждаются в тщательном урологическом и акушерском наблюдении с периодическим обследованием в условиях стационара.

Отсутствие почки не влияет на продолжительность беременности. Симптомы угрожающего выкидыша возникают у женщин с отягощённым акушерскогинекологическим анамнезом (искусственные или самопроизвольные аборты). При этом функции почки не нарушается.

Гестоз развивается у женщин с единственной почкой не чаще, чем в популяции. Этот факт трудно объяснить, но он, несомненно, имеет важное практическое значение.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

При заболеваниях единственной почки беременность и роды противопоказаны. Особенно опасна беременность при нефролитиазе единственной почки, так как могут развиться тяжёлые осложнения, в частности, экскреторная анурия, требующая экстренного оперативного вмешательства. Беременность абсолютно противопоказана и при других заболеваниях единственной почки (туберкулёз, гидронефроз и др.), а также при наличии азотемии и АГ.

Лечение осложнений гестации по триместрам

В первом триместре может возникнуть угроза прерывания беременности, при это проводят традиционную терапию.

При развитии ПН, задержке развития плода и хронической гипоксии во втором и третьем триместре назначают соответствующую терапию.

В третьем триместре проводят лечение гестоза (онкоосмотерапия).

При угрозе преждевременных родов применяют токолитическую терапию.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

Прерывание беременности рекомендуют при возникновении подозрения на опухоль единственной почки или при нарушении функций этой почки вследствие других заболеваний, например нефролитиаза или пиелонефрита.

Прогноз для матери и плода, как правило, хороший, если беременность наступила не ранее 1,5–2 лет после нефрэктомии или после операции на единственной почке (удаление камня, резекция по поводу туберкулёза), а так же при отсутствии в течение этого периода времени какихлибо заболеваний в оставшейся почке.

При ХПН прогноз сомнителен. Такие женщины в течение всей беременности должны находиться под тщательным наблюдением и при утяжелении симптомов почечной недостаточности беременность следует немедленно прервать.

Прогноз для матери и плода, несомненно, неблагоприятен при поражении или функциональном истощении единственной почки. Таким женщинам категорически запрещено рожать, а если наступила беременность, то её следует прервать в первые 10–12 нед.

Лечение инфекций мочевых путей у женщин с одной почкой проводят по тем же принципам, что и лечение пиелонефрита. При отсутствии пиелонефрита беременные, перенёсшие нефрэктомию, в лечении, как правило, не нуждаются.

Послеродовый период протекает благополучно. Акушерские осложнения (метроэндометрит) и ухудшение состояния органов мочевыделительной системы возникают редко и не обусловлены предшествовавшей нефрэктомией.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Женщинам с единственной почкой рекомендуют беременеть не ранее, чем через 1,5–2 года после нефрэктомии и при отсутствии в течение этого периода какихлибо заболеваний оставшейся почки.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Роды наступают своевременно, за исключением тех случаев, когда их вызывают досрочно в связи с тяжестью общего состояния больных. Роды и операции КС, обычно, протекают без осложнений.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Беременность возможна только при удовлетворительном состоянии единственной почки и настойчивом желании женщины иметь детей.

· В понятие «единственная почка» входит не только врождённое отсутствие почки, но также потеря функции одной из почек в результате какого-либо заболевания.

· Беременность у женщин после нефрэктомии, причиной которой послужила почечнокаменная болезнь, обычно протекает нормально.

· Женщины с единственной почкой нуждаются в тщательном урологическом и акушерском наблюдении, начиная с 4–6 нед беременности. Периодически необходимо обследование в стационаре.

· Лечение инфекций мочевых путей у женщин с одной почкой нужно проводить по тем же принципам, что и лечение пиелонефрита. При отсутствии пиелонефрита беременные, перенёсшие нефрэктомию, в лечении, как правило, не нуждаются.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Довлатян А.А. Острый пиелонефрит беременных. — М.: Медицина, 2004.

Емильянова А.И., Красильникова А.Я., Курбанов Д.Д. Особенности течения гестационного периода при единственной почке // Акуш. и гин. — 1989. — № 8. — С. 36–39.

Никольская И.Г., Тареева Т.Г., Микаелян А.В. и др. Пиелонефрит и беременность. Этиология, патогенез, классификация, клиническая картина, перинатальные осложнения // Рос. вестн. акушерагинеколога. — 2003. — № 2. — С. 34–36.
Ранние сроки беременности / Под ред. проф. В.Е. Радзинского — М.: МИА, 2005.
Руководство к практическим занятиям по акушерству / Под ред. В.Е. Радзинского — М.: МИА, 2005.
Руководство по амбулаторнополиклинической помощи в акушерстве и гинекологии. / Под ред. В.И. Кулакова, В.Н. Прилепской, В.Е. Радзинского. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.
Сидорова И.С., Кулаков В.И., Макаров И.О. Руководство по акушерству. — М.: Медицина, 2006.
Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных — М.: ТриадаХ, 2005.

43.5. БЕРЕМЕННОСТЬ У ЖЕНЩИН С ПЕРЕСАЖЕННОЙ ПОЧКОЙ

Почку имплантируют внебрюшинно в правую или левую подвздошную ямку, соединяют между собой мочевые пути и сосуды пересаженной почки и реципиента (рис. 43-1). Выживаемость при пересадке трупной почки — 87%, а при пересадке почки от родственника — 98%.

Рис. 43-1. Топографо-анатомическое расположение беременной матки и почечного трансплантата: 1 — лонное сочленение; 2 — почечный трансплантат; 3 — мочевой пузырь; 4 — плод.

КОД ПО МКБ-10

Отдельного кода не имеет.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

По данным литературы, у женщин детородного возраста с функционирующим трансплантатом частота возникновения беременности достигает 2–5%, с благоприятными исходами в 65% случаев. Примерно 35% беременностей замирают в первом триместре. Некоторые исследователи сообщают об отторжении трансплантата у 18% беременных, другие указывают, что подобное осложнение возникает лишь у 15% и только при нарушении функций пересаженной почки.

ПРОФИЛАКТИКА

Беременность у реципиенток почечного аллотрансплантата может быть безопасной как для матери и ребёнка, так и для пересаженного органа при строгом соблюдении показаний к её сохранению и использовании специальных подходов при ведении.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Не разработана.

ЭТИОЛОГИЯ

До трансплантации все женщины с длительным анамнезом нефрологического заболевания, завершившимся формированием хронической почечной недостаточности, в течение длительного периода находятся на гемодиализе.

ПАТОГЕНЕЗ

Тяжёлая ХПН сопровождается нарушениями менструального цикла или аменореей. Вторичное бесплодие связано с уремией; при концентрации креатинина в крови выше 265 мкмоль/л беременность не наступает. После удачной пересадки почки в течение 6 мес восстанавливаются овуляторная и менструальная функции женщины. При хорошем

состоянии трансплантата спустя 1–2 года некоторые врачи разрешают женщинам беременеть, если к моменту зачатия отсутствуют признаки почечной недостаточности и отторжения трансплантата.
Шансы на благоприятное течение беременности после трансплантации почки от живого донора лучше, чем после пересадки трупной почки. Состояние стабилизируется после трансплантации почки от живого донора через 1 год, а после пересадки трупной почки — через 2 года. Это определяет минимальные сроки до наступления беременности.

ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Во время беременности происходят функциональные физиологические изменения кровотока в почечном трансплантате, аналогичные тем, которые наблюдаются в почках у здоровых беременных женщин в результате гормональной перестройки. Так, интенсивность кровотока в трансплантате повышается с увеличением срока беременности, что выражается в повышении скорости клубочковой фильтрации и прогрессивном снижении ИР. По мере увеличения кровотока происходит некоторое снижение азотовыделительной функции почки, на что указывает содержание креатинина и мочевины в сыворотке крови. Описанные изменения у реципиенток почечного аллотрансплантата наблюдаются до третьего триместра беременности. Непосредственно перед родами ИР повышается, скорость клубочковой фильтрации снижается, содержание мочевины и креатинина увеличивается. Через 1 мес после родов нормализуются все указанные показатели. Ухудшения функций трансплантата в третьем триместре беременности и после родов носят физиологический характер и оказываются преходящими.
Беременность может вызвать отторжение трансплантата и усугубить гипертензию (в том числе, вазоренальную, возникающую у 5,4–11,9% больных). Функция трансплантата во время беременности нарушается в начале III триместра, ухудшение максимально выражено в конце беременности и в течение 3 нед после родов (в последующем состояние трансплантата приходит в норму).
Применение иммунодепрессантов с целью подавления реакции отторжения ограничено из-за риска возникновения у матери и плода бактериальной, вирусной, грибковой инфекции, проявления тератогенного эффекта этих препаратов.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Симптомы реакции отторжения:
· повышение температуры тела;
· уменьшение диуреза;
· снижение скорости клубочковой фильтрации и почечного кровотока;
· уменьшение концентрации натрия в моче;
· увеличение содержания креатинина и мочевины в крови;
· протеинурия;
· ухудшение результатов радиоизотопной ренографии и сцинтиграфии почки.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Частые осложнения во время гестации:
· обострение инфекций мочевых путей (пиелонефрит);
· гестоз;
· ухудшение функций маточноплацентарной системы;
· ЗРП.
Анемия — одно из наиболее частых осложнений беременности у женщин с трансплантированной почкой. Отсутствие эффекта от лечения анемии препаратами железа часто обусловлено недостаточной продукцией эритропоэтина.
Беременность при трансплантированной почке характеризуется повышенным риском самопроизвольных абортов, мертворождений, случаев инфицирования плода ЦМВ и вирусом гепатита. Наиболее частое осложнение во время беременности — преждевременные роды.

ДИАГНОСТИКА

СКРИНИНГ

Все беременные с трансплантированной почкой один раз в 10 дней сдают общий анализ мочи.

АНАМНЕЗ

Все женщины имеют длительный анамнез нефрологического заболевания, завершившегося формированием ХПН.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Необходимо проверить симптом Пастернацкого, а также тщательно провести перкуссию и пальпацию пациентки.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

· Клинический анализ крови.
· Биохимический анализ крови.
· Общий анализ мочи.
· Анализ мочи по Нечипоренко.
· Проба Реберга.
· Проба Зимницкого.
· Проба Аддиса–Каковского.
· Проба Амбурже.
· Микробиологическое исследование мочи.
· Исследование общей гемодинамики:
G минутный объём крови;
G ОЦК, плазмы и эритроцитов;
G периферическое сопротивление кровотоку;
G скорость кровотока.
· Иммунологический контроль.
Проводят тщательное исследование функций почки (выделительной, концентрационной, азотовыделительной, клубочковой фильтрации).

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

· УЗИ почки.
· Допплерография сосудов почки.

· Жидкокристаллическая термография.
· Метод тепловидения.
· Катетеризация мочеточника.
· Хромоцистоскопия (внутривенное введение индигокармина и оценка скорости и симметричности его выделения из устьев мочеточников).
· Цистоскопия.
· Аортография и флебография.
· ЭКГ.
· Офтальмологическое исследование сосудов сетчатки.
· Радиоизотопное исследование.
· Сцинтиграфия.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

При соответствующих показаниях может понадобиться консультация терапевта, уролога, нефролога, офтальмолога и трансплантолога.

Наблюдение беременной проводят совместно с урологом.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 36 нед, головное предлежание. Преждевременные роды. Трансплантированная почка. ХПН в анамнезе.

ЛЕЧЕНИЕ

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Для подавления иммунных процессов и предотвращения отторжения трансплантата беременным с пересаженной почкой назначают постоянное лечение иммунодепрессантами. Для этой цели применяют азатиоприн (150 мг/сут) и преднизолон (12,5–15,0 мг/сут). Не исключена возможность тератогенного действия иммунодепрессантов, но сообщений о рождении детей с пороками развития нет. У женщин, получающих лечение, возможны преждевременные роды, одышка, гипергликемия, вызванная глюкокортикоидами. При лечении иммунодепрессантами увеличивается частота самопроизвольных абортов и внематочной беременности.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Лечение осложнений гестации по триместрам

В первом триместре беременность сопровождается угрозой прерывания. Лечение традиционное.

В третьем триместре при развитии ПН назначают соответствующую терапию.

После трансплантации почки возможно успешное течение беременности, хотя отмечается высокая степень незрелости новорожденных, малая их масса при рождении и задержка внутриутробного развития.

Беременность после трансплантации почки представляет большой риск для матери и ребёнка, требует постоянного лечения беременной и родильницы средствами, не вызывающими нарушения эмбриогенеза и фетопатии.

Абсолютным противопоказанием для беременности следует считать наличие у больной с трансплантированной почкой хронической трансплантационной нефропатии, обструктивного пиелонефрита трансплантата, СД, гипертонической болезни.

АЛГОРИТМ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С ТРАНСПЛАНТИРОВАННОЙ ПОЧКОЙ

1. Иммуносупрессивная терапия на протяжении всей беременности:
· отмена азатиоприна с момента наступления беременности;
· приём преднизолона, циклоспорина (под контролем концентрации циклоспорина в крови в пределах 80–130 нг/мл).
2. Клинико-лабораторный контроль:
· концентрация креатинина в сыворотке крови менее 0,15 ммоль/л, мочевины — в пределах 6–12 ммоль/л;
· протеинурия менее 0,5 г/(л´сут);
· скорость клубочковой фильтрации не ниже 70 мл/мин;
· АД не более 140/90 мм рт.ст.;
·;ИР по данным допплеросонографии кровотока сосудов почки не выше 0,8.

Кратность исследований:
· 1 раз в 2 нед в I и II триместрах беременности;
· еженедельно в III триместре беременности.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

У женщин с трансплантированной почкой необходимо провести срочное родоразрешение в связи с опасностью быстрого развития инфекции. Прогноз беременности и родов хуже при нарушениях функций трансплантата, отсутствии возможности проведения иммунологического контроля за тенденцией к отторжению и при особых психических состояниях, связанных с трансплантацией.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Рожать женщинам рекомендуют через естественные родовые пути, в родах выполняют эпизиотомию. Применение акушерских щипцов опасно, лучше при необходимости провести абдоминальное КС.

КС — основной метод родоразрешения. В ходе операции проводят стерилизацию путём перевязки маточных труб (повторные беременности противопоказаны женщинам с пересаженной почкой).

В послеродовом периоде проводят антибактериальную терапию в течение 10 дней и дольше, на 15-е сутки после родов снимают послеоперационные швы.

От грудного вскармливания необходимо отказаться, так как иммуносупрессивные препараты поступают в молоко матери.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

· Выполняют операцию КС.
· Интраоперационно проводят пульстерапию преднизолоном (по 500 мг в/в).
· Антибактериальную терапию назначают на 10–14 дней после операции (циклоспорины III поколения).
· Иммуносупрессивную терапию проводят с первых суток после операции (азатиоприн).
· Подавления лактации добиваются с первых суток после операции.
· Послеоперационные швы снимают не ранее 15-х суток.

· После выписки из акушерского стационара рекомендуют обследование в нефрологической клинике.
· Проводят клиническое обследование новорождённого, особенно на наличие инфекции.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Если женщина настаивает на сохранении беременности, функция трансплантированной почки удовлетворительная, отсутствуют признаки инфицирования мочевых путей и АГ, беременность можно разрешить при условии тщательного наблюдения и лечения женщины на всём протяжении беременности и послеродового периода.

Приблизительно 10% пациенток с трансплантированной почкой умирают в течение 7 лет после беременности.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Довлатян А.А. Острый пиелонефрит беременных. — М.: Медицина, 2004.

Кулаков В.И., Мурашко Л.Е., Мойсюк Я.Г. и др. Беременность и роды у женщин с пересаженной почкой // Акушерство и гинекология. — 2004. — № 2. — С. 27–32.

Никольская И.Г., Тареева Т.Г., Микаелян А.В. и др. Пиелонефрит и беременность. Этиология, патогенез, классификация, клиническая картина, перинатальные осложнения // Рос. вестн. акушерагинеколога. — 2003. — № 2. — С. 34–36.

Ранние сроки беременности / Под ред. проф. В.Е. Радзинского — М.: МИА, 2005.

Руководство к практическим занятиям по акушерству / Под ред. проф. В.Е. Радзинского. — М.: МИА, 2005.

Руководство по амбулаторнополиклинической помощи в акушерстве и гинекологии/Под ред. РАМН В.И. Кулакова, В.Н. Прилепской, В.Е. Радзинского — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.

Сидорова И.С., Кулаков В.И., Макаров И.О. Руководство по акушерству. — М.: Медицина, 2006.

Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. — М.: ТриадаХ, 2005.

ГЛАВА 44. БЕРЕМЕННОСТЬ И ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Изменениями со стороны органа зрения во время беременности занимаются, как офтальмологи, так и врачи смежных специальностей: акушерыгинекологи, невропатологи, терапевты, курирующих беременных. Интерес к глазным проявлениям обусловлен не только тем, что выявляемые окулистом заболевания в некоторых случаях приводят к изменению тактики ведения родов, но и тем, что изменения со стороны глаз помогают в постановке терапевтического, акушерского диагноза и определении динамики течения заболевания. Проблема миопии у беременных актуальна в связи с тем, что наличие высоких степеней близорукости предполагает решение вопроса о тактике ведения родов.

Миопия — наиболее частый вид аметропии, прогрессирование и осложнения которого могут привести к серьёзным необратимым изменениям органа зрения, вплоть до полной потери зрения.

КОД ПО МКБ-10

H30–H36. Болезни сосудистой оболочки и сетчатки.
H31.1. Дегенерация сосудистой оболочки глаза.
H31.2. Наследственная дистрофия сосудистой оболочки глаза.
H31.4. Отслойка сосудистой оболочки глаза.
H44.2. Дегенеративная миопия.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Миопия занимает 2-е место по распространённости среди всех болезней глаз среди женщин детородного возраста. К началу репродуктивного периода жизни уже 25–30% женского населения России страдают близорукостью, причём 7,4–18,2% из них имеют миопию высокой степени, нередко приводящую к слабовидению. Миопия — одна из наиболее частых причин слепоты (14,6%) и инвалидности (12,7%). В структуре экстрагенитальной патологии у беременных доля миопии составляет 18–19%.

Частота проведения операции КС по причине глазных болезней достигает 10–30%. В большинстве случаев причиной оперативного родоразрешения служит отслойка сетчатки или её угроза.

Наиболее распространённая причина отслойки сетчатки — периферические витреохориоретинальные дистрофии (ПВХРД). У женщин фертильного возраста частота данной патологии составляет 14,6%. ПВХРД развиваются на фоне миопической болезни, после оперативных вмешательств, лазерной коагуляции. При миопии частота ПВХРД достигает 40%, центральных хориоретинальных дистрофий — 5–6%.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Ниже приведена классификация миопии.

· Миопия слабой степени (до 3 D).
· Миопия средней степени (3–6 D).
· Миопия высокой степени (больше 6 D).

Выделяют следующие клинические формы ПВХРД.

· Патологическая гиперпигментация.
· Кистовидная дистрофия сетчатки.
· Хориоретинальная атрофия.
· Ретиношизис без разрывов сетчатки.
· Решетчатая дистрофия.
· Дырчатые разрывы.
· Клапанный разрыв.
· Смешанные формы.

ЭТИОЛОГИЯ

В возникновении ПВРХД доказана роль наследственных, трофических и травматических факторов. Известны также иммунологические механизмы формирования различных форм ПВХРД.

ПАТОГЕНЕЗ

Во время беременности из-за увеличения нагрузки на сердечно-сосудистую систему возникают физиологически обратимые, но достаточно выраженные изменения центрального глазного давления. Это связано с усилением обмена веществ, увеличением ОЦК, ЧСС и венозного давления, обусловленных формированием маточноплацентарного кровообращения.

Патогенез ПВХРД, приводящий к разрывам и отслойке сетчатки, до настоящего времени окончательно не известен.

Во время беременности при миопии происходит снижение кровообращения глаз и внутриглазного давления, что связано с ухудшением кровотока в цилиарном теле, который участвует в регуляции гидродинамических показателей органа зрения. Как при физиологической беременности, так и при её осложнённом течении наряду с перераспределением центрального и мозгового кровообращения происходят существенные изменения гемодинамики глаз. Эти изменения обусловлены спазмом артериол. Различают функциональные сдвиги без офтальмологических нарушений сетчатки и органические — с видимыми изменениями на глазном дне. К функциональным изменениям относят изменения калибра и хода ретинальных сосудов, к органическим — острую непроходимость артерий и её ветвей, кровоизлияния в сетчатку, её отёк и отслойку.

При нормально протекающей беременности рефракция не усиливается. Прогрессирование миопии наблюдают только при тяжёлых формах позднего гестоза и редко на фоне ранних токсикозов. Во 2-й половине беременности возможно снижение аккомодации более чем на 1 диоптрию. Это происходит из-за нарушения проницаемости прозрачного хрусталика эстрогенами и прогестинами.

Наиболее опасными осложнениями у этой группы беременных считают отёк зрительного нерва, кровоизлияние в сетчатку и её отслойку.

Наиболее опасны в плане развития отслойки сетчатки, следующие типы ПВХРД:

· решётчатая дистрофия;
· разрыв сетчатки;

· ретиношизис;
· смешанные формы.

ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Несмотря на очевидные и бесспорные различия в этиологии и патогенезе гестоза и миопии, существуют некоторые механизмы, сходные в их возникновении и прогрессировании. В частности, в основе патогенеза позднего гестоза лежат сосудистые расстройства: изменение проницаемости сосудистой стенки, застой крови, генерализованный спазм сосудов, нарушение реологии крови и микроциркуляции. В основе развития и прогрессирования миопии первостепенное значение имеет состояние регионарной (мозговой) и местной (глазной) гемодинамики.

У пациенток с миопией на фоне нормально протекающей беременности отмечают умеренно выраженное сужение сосудов сетчатки. Возможно, выявленное преходящее сужение артерий сетчатки в конце физиологической беременности служит проявлением спазма кровеносных сосудов организма, который происходит в качестве реакции, направленной на поддержание необходимого уровня маточноплацентарного кровообращения. При беременности, протекающей с гестозом, ухудшение функционального состояния глаз на фоне гемоциркуляторных расстройств, наблюдаемых при гестозе, бывает более выраженным. Обнаружена прямо пропорциональная корреляция между степенью тяжести гестоза и выраженностью ангиопатии сетчатки.

Резкие изменения гемодинамики глаз и выраженное сужение сосудов сетчатки у беременных с гестозом возникают в результате развития гиповолемии, обусловленной повышенной проницаемостью сосудов, нарастающими протеинурией и ангиоспазмом, повышения периферичекого сопротивления сосудов. Наблюдают также более выраженное снижение кровенаполнения сосудистой оболочки глаза, а дефицит кровотока составляет более 65%. На ранних стадиях сужение капилляров и ухудшение гемодинамики глаза носят функциональный характер, и лишь по мере прогрессирования процесса, появляются органические поражения структуры капилляров.

Важнейшей закономерностью формирования нарушений метаболизма при беременности, осложнённой гестозом, считают возникающую при этом комбинированную гипоксию и ацидоз, и, как следствие, нарушение важнейших систем гомеостаза: дыхательной, циркуляторной, метаболической.

Отмечают значительный дефицит кровообращения в органе зрения у беременных с артериальной гипотензией и АГ, анемией и гестозом.

Выраженное нарушение гемодинамики выявляют у беременных с анемией. У данной группы пациенток дефицит кровотока достигает 35–40%. При офтальмоскопии обнаруживают выраженное сужение сосудов сетчатки. В этих случаях необходимо симптоматическое лечение, применение лекарственных средств, улучшающих гемодинамику.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Наиболее часто пациентки предъявляют следующие жалобы.

· Фотопсии.

· Плавающие помутнения зрения.

Данные жалобы бывают обусловлены задней отслойкой стекловидного тела, частичным гемофтальмом или выраженной витреоретинальной тракцией.

К продромальным признакам отслойки сетчатки, которые должны знать акушерыгинекологи, поскольку в этих случаях необходимо предпринимать срочные меры по предупреждению отслойки сетчатки относят:

· Периодическое затуманивание зрения.

· Световые ощущения (мелькание, искры).

· Рассматриваемые предметы искривлены, неровные, изогнутые.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Беременность, осложнённая анемией или угрозой прерывания беременности, так же, как и нормально протекающая беременность, не оказывают существенного влияния на состояние органа зрения у женщин с миопией. Однако такое осложнение беременности, как гестоз, может сопровождаться развитием «свежих» нарушений на глазном дне и изменением степени миопии.

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

В анамнезе возможны перенесённая отслойка сетчатки, оперативная коррекция миопии высокой степени. При опросе большое внимание следует уделять наличию геморрагий.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рекомендовано сделать общий анализ крови и коагулограмму.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Инструментальные исследования перечислены ниже.

· Офтальмоскопия при максимальном лекарственном мидриазе с осмотром экваториальных и периферических отделов глазного дна по всей его окружности.

· Визометрия.

· Биомикроскопия.

· Тонометрия.

· Эхоофтальмоскопия.

· Реофтальмография.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Глаукома.

Офтальмологические осложнения:

· Отёк диска зрительного нерва.

· Кровоизлияние в сетчатку.

· Отслойка сетчатки.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Офтальмолог.

· Определение симптоматического лечения для улучшения гемодинамики глаз.

· Получение заключения о предпочтительном способе родоразрешения.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 32 нед. Головное предлежание. Анемия беременных I степени. Миопия высокой степени.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Цель медикаментозного лечения заключается в улучшении микроциркуляции и обменных процессов в сетчатке.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При выборе метода профилактического лечения следует исходить из следующего принципа: все разрывы сетчатки, не имеющие тенденции к самоограничению, зоны решётчатых дистрофий, сочетающиеся с витреоретинальной тракцией, следует блокировать.

Отграничивающая лазерная коагуляция сетчатки у беременных — наиболее эффективный и наименее травматичный способ профилактики отслойки сетчатки. Своевременно проведённая коагуляция сетчатки позволяет свести до минимума опасность возникновения её отслойки. Если после коагуляции за время беременности состояние глазного дна не ухудшилось, родоразрешение через естественные родовые пути не противопоказано.

Предпочтительно проведение аргоновой лазеркоагуляции сетчатки, что приводит к стабилизации дистрофических изменений на длительный период.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Через 3 мес после хирургического вмешательства (лазерокоагуляция сетчатки, склеропластика) проводят медикаментозное лечение. Используют следующие лекарственные средства:

· Ницерголин внутрь по 0,01 г 3 раза в сутки в течение 1–2 мес.

· Пентоксифиллин внутрь по 0,4 г 2 раза в сутки в течение 1 мес.

· Рибофлавин в/м в дозе 1 мл 1% раствора 1 раз в сутки курсом 30 введений. Повторные курсы проводят через 5–6 мес.

· 4% раствор таурина в конъюнктивальный мешок по 1 капле 3 раза в сутки в течение 2 нед. Повторные курсы рекомендованы с интервалом 2–3 мес.

· Триметазидин внутрь по 0,02 г 3 раза в сутки в течение 2 мес.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Лазерокоагуляция сетчатки, склеропластика.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Все беременные должны быть своевременно осмотрены офтальмологом на 10–14 нед беременности с обязательным проведением офтальмоскопии в условиях максимального лекарственного мидриаза. При обнаружении патологических изменений на глазном дне показано проведение отграничивающей лазерной коагуляции вокруг разрывов или хирургического вмешательства при отслойке сетчатки. При миопии средней и высокой степени беременных осматривают в каждом триместре. Повторный осмотр офтальмологом показан на 36–37-й неделе беременности, при котором делают окончательное заключение о выборе метода родоразрешения по офтальмологическим показаниям.

Развитие гестоза, анемии тяжёлой степени приводит к ухудшению как центральной гемодинамики, так и гемодинамики органа зрения, что сопровождается повышением риска прогрессирования миопии.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Лечение осложнений гестации по триместрам

В случае неэффективности симптоматического лечения гестоза или фонового заболевания, особенно если патологические изменения на глазном дне прогрессируют (кровоизлияние в сетчатку, отёк диска зрительного нерва, отслойка сетчатки и другие нарушения), сохраняется АГ, показано прерывание беременности.

На ранних сроках беременности, при возникновении осложнений, таких как ранний токсикоз, при котором часто отмечают сильную рвоту, из-за чего возможны кровоизлияния в конъюнктиву и сетчатку, показана соответствующая терапия в условиях акушерского стационара.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде с учётом состояния глазного дна

Степень миопии не связана с риском и тяжестью ПВХРД, и, следовательно, на её основании нельзя оценить опасность офтальмологических осложнений в родах. По этой причине широко распространённое мнение о том, что при близорукости до 6 диоптрий возможно родоразрешение через естественные родовые пути, а при миопии более высокой степени показано КС, неверно. Только наличие дистрофической отслойки сетчатки, а также грубых дистрофических изменений в сетчатке, представляющих угрозу развития осложнений, служат показаниями к КС по состоянию органа зрения.

Причину возможной отслойки сетчатки связывают с повышенной нагрузкой и значительными изменениями общей гемодинамики в процессе родового акта. Наиболее выраженные изменения гемодинамики отмечают во 2-м периоде родов, когда к сократительной деятельности матки присоединяется значительная физическая нагрузка, обусловленная напряжением скелетной мускулатуры женщины. В этот период родового акта возникают существенные сдвиги в системе кровообращения, повышается АД. Во время потуг женщина испытывает очень большую нагрузку, а некоторые пытаются тужиться не в промежность, а в «лицо» и «глаза». В результате лопаются мелкие сосуды глаз и возможно отслоение сетчатки. Офтальмологи рекомендуют сокращать 2-й период родов путём наложения акушерских щипцов, перинеотомии.

Изменения хода и калибра сосудов сетчатки, наблюдаемые после операции КС под эндотрахеальным наркозом у женщин с миопией, расценивают как местные проявления общих нарушений в системе вазодилатации и вазоконстрикции в раннем послеоперационном периоде. При любом способе родоразрешения у беременных с миопией под эпидуральной анестезией изменений сосудов глазного дна практически не отмечают.

После родов на 1–2 сут родильницу должен осмотреть офтальмолог. Профилактический осмотр проводят также через 1 мес после родов. В случае обнаружения новых участков ПВХРД решают вопрос о необходимости проведения дополнительной лазерной коагуляции сетчатки.

Всем женщинам с ПВХРД показано наблюдение у офтальмолога по месту жительства с осмотром не реже 1 раза в год.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Осложнения беременности: гестоз, кровоизлияния в сетчатку и конъюнктиву, отек диска зрительного нерва, отслойка сетчатки.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение считают эффективным при отсутствии ухудшения состояния глазного дна за время беременности.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

При отсутствии акушерских и офтальмологических показаний к операции КС предпочтение следует отдавать проведению родов через естественные родовые пути на фоне эпидуральной анестезии.

К основным критериям при отборе беременных, у которых родоразрешение проводят через естественные родовые пути, относят: состояние беременной (отсутствие тяжёлой экстрагенитальной патологии и тяжёлых осложнений беременности), удовлетворительное состояние плода, готовность организма беременной к родам на сроке 38–40 нед, заключение офтальмолога о возможности проведения родов *per vias naturals*, согласие беременной на самопроизвольные роды.

Роды через естественные родовые пути возможны в следующих ситуациях.

· Отсутствие патологических изменений на глазном дне.

· Наличие ПВХРД, при которых нет необходимости проводить профилактическую лазерную коагуляцию сетчатки, в случае отсутствия ухудшения состояния глазного дна за время беременности.

Несмотря на то что офтальмолог даёт заключение о предпочтительном способе родоразрешения, решение в каждой конкретной ситуации принимают консультативно совместно с акушером-гинекологом, курирующим беременную.

Абсолютные показания к родоразрешению путём операции КС перечислены ниже.

· Отслойка сетчатки во время настоящих родов.

· Отслойка сетчатки, диагностированная и прооперированная на 30–40-й неделе беременности.

· Ранее оперированная отслойка сетчатки на единственном зрячем глазу.

Выделяют следующие относительные показания к родоразрешению путём операции КС.

· Обширные зоны ПВХРД с наличием витреоретинальных тракций.

· Отслойка сетчатки в анамнезе.

Альтернативным вариантом может быть родоразрешение с выключением потуг во 2-м периоде родов.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Необходимо динамическое наблюдение за беременной с миопией высокой степени и индивидуальный подход при решении вопроса о возможности сохранения беременности и естественных родов. Следует учитывать множество факторов: характер течения миопии, состояние стекловидного тела и глазного дна, особенно его периферии, остроту зрения с коррекцией, состояние гемодинамики глаз, склонность к геморрагиям в анамнезе, течение миопии при предыдущих беременностях.

При планировании беременности всем женщинам с миопией рекомендуют пройти полное офтальмологическое обследование с решением вопроса о необходимости оперативного лечения миопии. Также рекомендуют провести курс терапевтических мероприятий, направленных на улучшение состояния глаз.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Травкин А.Г., Ахвледиани К.Н., Петрова Т.Х. Миопия и беременность. — Московский НИИ глазных болезней им. Гельмгольца.

Ахвледиани К.Н., Логутова Л.С., Травкин А.Г. и др. Тактика ведения и родоразрешения беременных с миопией // Российский вестник акушерагинеколога. — 2005. — № 5.

Рочева С.Л. Дифференцированный подход к ведению беременности и родов у женщин с миопией. — Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2006.

ГЛАВА 45. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЭНДОКРИННАЯ ПАТОЛОГИЯ. БЕРЕМЕННОСТЬ И БОЛЕЗНИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Тиреоидные гормоны необходимы для физиологического течения беременности: они участвуют в формировании трофобласта, под их контролем осуществляются процессы эмбриогенеза, дифференцируются и созревают почти все органы и системы, закладываются и формируются основные функции мозга.

Во время беременности формируется временный эндокринный орган — плацента, секретирующая в организм матери белковые (ХГЧ, ПЛ) и стероидные (эстриол, эстрон, эстрадиол, прогестерон) гормоны. Под влиянием плацентарных эстрогенов усиливается синтез тироксинсвязывающего глобулина печенью, что приводит к повышению в крови связанных с белком-носителем фракций Т3 и Т4. ХГЧ, имеющий структурное сходство с гипофизарным ТТГ, способствует увеличению размеров щитовидной железы. Другой фактор, способствующий увеличению щитовидной железы во время беременности — относительный дефицит йода, возникающий в результате трансплацентарного перехода его части к плоду, а также в результате увеличения клубочковой фильтрации и почечного клиренса йода.

ДИФФУЗНЫЙ НЕТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ

Диффузный нетоксический зоб — диффузное увеличение щитовидной железы, не сопровождающееся усилением её функциональной активности.

Эндемический зоб — заболевание, встречающееся в некоторых географических районах с недостаточным содержанием йода в окружающей среде и характеризующееся увеличением щитовидной железы.

СИНОНИМЫ

Простой зоб, эутиреоидный зоб, эндемический зоб.

КОД МКБ-10

E01.0 Диффузный (эндемический) зоб, связанный с йодной недостаточностью.

E04.0 Нетоксический диффузный зоб.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Диффузный нетоксический зоб — самая распространённая эндокринная патология. Частота обнаружения зависит от содержания йода в окружающей среде и колеблется от 5–10% до 80–90%.

Эутиреоидный зоб — наиболее часто наблюдаемое заболевание щитовидной железы в Европе. Около 800 млн людей имеют риск развития йоддефицитных заболеваний, 190 млн страдают эндемическим зобом и 3 млн имеют клинические проявления кретинизма. Женщины болеют чаще, чем мужчины.

По данным Г.А. Герасимова (1997), практически вся территория России эндемична по зобу. По своему геохимическому составу почва и вода на подавляющей части территории России обеднены йодом, что приводит к развитию эндемического зоба. Неблагоприятную роль в развитии йоддефицитного зоба сыграли значительные изменения в характере питания: снижения потребления почти в 10 раз морской рыбы и морепродуктов.

Зоб обычно проявляется в периоды жизни, связанные с гормональной перестройкой, и обусловленной этим повышенной потребностью в йоде: в период полового созревания, во время беременности и кормления грудью.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Диффузный нетоксический зоб подразделяют на эндемический зоб, встречающийся в местностях с дефицитом йода в окружающей среде, и спорадический зоб, не связанный с дефицитом йода.

Классификация ВОЗ (1994 г.):

- степень 0 — зоба нет;
- степень I — зоб не виден, но пальпируется, при этом размеры его долей больше дистальной фаланги большого пальца руки обследуемого;
- степень II — зоб пальпируется и виден на глаз.

Классификация йоддефицитной патологии (ВОЗ, 2001 г.).

- Во внутриутробном периоде:
  внутриутробная гибель (аборты);
  мёртворождения;
  врождённые аномалии;
  неврологический кретинизм;
  микседематозный кретинизм;
  психомоторные нарушения.
- У новорождённых:
  неонатальный гипотиреоз.
- У детей и подростков:
  нарушение умственного и физического развития.
- У взрослых:
  зоб (диффузный и узловой) и его осложнения;
  йодиндуцированный тиреотоксикоз.
- В любом возрасте:
  гипотиреоз;
  нарушение когнитивных функций:
  повышение поглощения радиоактивного йода при ядерных катастрофах.

По форме выделяют:
диффузную форму;
узловую форму;
смешанную форму.

По консистенции зоб может быть:
мягкий;

плотный;
эластичный;
кистозный.

ЭТИОЛОГИЯ

Причина развития диффузного нетоксического зоба — дефицит йода в окружающей среде (эндемический зоб) или частичные ферментативные дефекты, нарушающие синтез тиреоидных гормонов. Физиологическое потребление йода составляет 120–150 мкг в сутки. О количестве потребляемого йода судят по экскреции его с мочой. Экскреция йода с мочой менее 100 мкг/л указывает на лёгкую, менее 50 мкг/л — среднюю и менее 20 мкг/л — тяжёлую эндемию. При йодной эндемии средней и тяжёлой степени может развиваться гипофункция щитовидной железы с адекватным повышением ТТГ в крови (см. раздел «Гипотиреоз»).

Повышение потребности йода во время беременности обусловлено двумя факторами. Во-первых, при беременности наблюдается увеличенная потеря йода с мочой, во-вторых, часть материнского йода переходит в организм плода и используется для синтеза тиреоидных гормонов его щитовидной железой.

ПАТОГЕНЕЗ

Гиперплазия щитовидной железы — компенсаторная реакция на несостоятельность ферментативной системы, обеспечивающей синтез тиреоидных гормонов, или на дефицит йода. Вероятно, увеличение щитовидной железы происходит в результате усиления тиреотропной функции гипофиза. Однако у большинства больных диффузным нетоксическим зобом содержание ТТГ в крови не повышено. Возможно, в условиях дефицита йода повышается чувствительность щитовидной железы к тиреотропной стимуляции. В формировании зоба участвуют тканевые факторы роста, синтез которых находится под контролем эстрогенов. Этим объясняют половое различие в частоте обнаружения диффузного нетоксического зоба (у женщин его диагностируют почти в 10 раз чаще, чем у мужчин), увеличение щитовидной железы при беременности и нередкое сочетание с пролиферативными процессами в репродуктивной системе, связанными с гиперэстрогенемией (миома матки, гиперплазия эндометрия, фиброзно-кистозная мастопатия).

Зоб развивается в качестве ответной реакции на длительную йодную недостаточность; включается ряд механизмов адаптации: повышение тиреоидного клиренса неорганического йода, гиперплазия щитовидной железы, снижение синтеза тиреоглобулина, увеличение синтеза щитовидной железой Т3, повышение превращения Т4 в Т3 и продукции ТТГ.

Для беременных женщин в странах с нормальным обеспечением йодом (Япония, США, Скандинавия) его потери не имеют большого значения. В большинстве европейских стран, в том числе и в России, где не существует специальных программ по восполнению существующего дефицита йода, уровень его суточного потребления (80–100 мкг) достаточен для обычного обеспечения тиреоидной функции у здоровых взрослых. Беременность же в этих условиях приводит к состоянию относительного дефицита йода. Вегетарианство и связанный с ним дисбаланс белков также способствуют большей частоте зоба у беременных.

Дефицит йода ведёт к нарушению синтеза Т3 и Т4, усилению секреции ТТГ. Щитовидная железа увеличивается, и это способствует дополнительному синтезу гормонов, поддерживая эутиреоидное состояние. В крови уровень Т3 нормальный или повышенный, Т4 — пониженный.

Во время беременности эутиреоидный зоб привлекает внимание ещё и потому, что в этом случае существует опасность развития зоба у ребенка, поскольку обеспечение йодом щитовидной железы плода происходит исключительно за счёт матери. В связи с этим достаточное потребление йода матерью играет важную роль во время беременности.

Беременность ограничивает резервы йода и приводит к состоянию относительной йодной недостаточности. Эта ситуация чревата последствиями как для матери, так и для плода. У матерей формирование зоба возникает в результате повышения ТТГ. Нарастание ТТГ происходит, главным образом, после окончания I триместра и сочетается с относительной гипотироксинемией.

Возникающий на фоне беременности зоб после родов подвергается обратному развитию не всегда, и это облегчает понимание высокой распространенности тиреоидной патологии среди женщин. У плода также наблюдается избыточная стимуляция щитовидной железы: железистая гиперплазия после рождения встречается у 10% новорождённых.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина определяется величиной зоба, ее формой и функциональным состоянием. Больных беспокоят общая слабость, повышенная утомляемость, головные боли, неприятные ощущения в области сердца. Характерно увеличение округлости шеи при значительном увеличении размеров щитовидной железы. При большом зобе возникает чувство сдавливания близлежащих органов.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

При достаточном потреблении йода диффузный нетоксический зоб не сопровождается снижением функции щитовидной железы и не влияет на частоту осложнений беременности и родов. Выраженный дефицит йода может приводить к развитию гипофункции щитовидной железы матери и плода. В эндемичных по зобу местностях увеличена частота рождения детей с врождённым гипотиреозом. Описанную в литературе высокую частоту осложнений беременности при диффузном токсическом зобе можно связать с недиагностированным аутоиммунным тиреоидитом и гипотиреозом.

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

Нередко больные указывают на наличие заболеваний щитовидной железы у близких родственников. Проживание на территории, с пониженным содержанием йода.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Размеры щитовидной железы определяют с помощью пальпации.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Из-за увеличения продукции печенью ТСГ во время беременности целесообразно ориентироваться на содержание свободных фракций Т4 и Т3 в крови. Содержание свободных фракций тиреоидных гормонов и ТТГ, как правило, не

выходит за пределы физиологических колебаний. На этапах планирования и в первом триместре беременности необходимо провести определение в крови аутоантител к тиреоглобулину и тиропероксидазе для исключения сопутствующего аутоиммунного тиреоидита.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эхография позволяет точно определить размеры щитовидной железы и её структуру. Объём щитовидной железы (V) рассчитывают по формуле *J. Brunn* и соавт. (1981):

- V правой доли = axbxcx0,479;
- V левой доли = axbxcx0,479;
- V железы (см) = V правой доли + V левой доли,

где a — длина, b — ширина, c — высота доли в сантиметрах. У женщин зоб диагностируют, если объём железы превышает 18 см.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Необходимо исключить наличие сопутствующего аутоиммунного тиреоидита. При аутоиммунном тиреоидите железа равномерно уплотнена, в крови определяют повышенное содержание аутоантител к тиреоглобулину и тиреопероксидазе. При эхографии — характерная для аутоиммунного тиреоидита картина.

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Все женщины на этапе планирования и на ранних сроках беременности нуждаются в консультации эндокринолога.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 10 нед. Диффузный нетоксический зоб II. Эутиреоз.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Цель лечения при беременности состоит в компенсации дефицита йода и профилактике нарушений развития плода.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение отсутствует.

Немедикаментозное лечение — массовая йодная профилактика — включает употребление йодированной соли.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Медикаментозное лечение включает:

- монотерапию препаратами йода;
- комбинированную терапию препаратами йода и гормонами щитовидной железы.

Уменьшение размеров щитовидной железы вне беременности может быть достигнуто приёмом калия йодида (100 мкг в сутки). Беременным женщинам калия йодид назначают в дозе 200 мкг в сутки. Приём 200 мкг калия йодида значительно уменьшает, но не предотвращает полностью увеличения щитовидной железы при беременности. Эту же дозировку калия йодида необходимо сохранить в период лактации, так как материнское молоко — единственный источник йода для ребёнка первых месяцев жизни. Беременным женщинам с большим зобом (II степени) целесообразно назначать несупрессивные дозы левотироксина натрия (50–75 мкг/сут), приводящие к уменьшению размеров щитовидной железы. Одновременный приём калия йодида в этом случае необязателен, так как поглощение йода щитовидной железой матери значительно снижается. Несупрессивные дозы левотироксина натрия не нарушают секрецию пролактина и последующую лактацию.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В хирургическом лечении, как правило, нет необходимости.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Диффузный нетоксический зоб без нарушения функции щитовидной железы не оказывает влияния на течение беременности и родов. Необходимо поддержание эутиреоза для предотвращения осложнений.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Показания к госпитализации отсутствуют.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Критерий эффективности лечения — уменьшение размеров щитовидной железы и поддержание эутиреоза.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Выбор срока и метода родоразрешения определяется акушерскими показаниями.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

При планировании или на ранних сроках беременности необходимо обратиться к эндокринологу для определения размеров и функции щитовидной железы, лечебно-профилактического назначения препаратов йода или Т4.

ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ

Диффузный токсический зоб — органное аутоиммунное заболевание, сопровождающееся увеличением щитовидной железы, её гиперфункцией (гипертиреозом) и реакцией тканей и органов на избыток тиреоидных гормонов (тиреотоксикозом).

Системное аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки антител к рецептору ТТГ, клинически проявляющееся поражением щитовидной железы с развитием синдрома тиреотоксикоза в сочетании с экстратиреоидной патологией (эндокринная офтальмопатия, претибиальная микседема, акропатия).

Характеризуется повышенной функцией щитовидной железы (гипертиреоз) и её увеличением вследствие гипертрофии и гиперплазии (зоб).

СИНОНИМЫ

Болезнь Грейвса, **базедова болезнь**, **болезнь Флаяни**.

КОД МКБ-10

E05.0 Тиреотоксикоз с диффузным зобом.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространённость диффузного токсического зоба достигает 0,5%, частота обнаружения во время беременности составляет 0,05–3%.

Встречается преимущественно в возрасте 20–50 лет, у женщин в 7 раз чаще, чем у мужчин. Токсический зоб у 90% больных диффузный и у 10% — узловой.

Частота у беременных варьирует от 0,05 до 4%.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выраженность тиреотоксикоза и эндокринной офтальмопатии подразделяют на три степени тяжести (лёгкую, среднюю и тяжёлую).

По рекомендации ВОЗ с 1994 года используется упрощенная классификация размеров щитовидной железы:

степень 0 — зоба нет;

степень I — зоб не виден, но пальпируется, при этом размеры его долей больше дистальной фаланги большого пальца руки исследуемого$

степень II — зоб пальпируется и виден на глаз.

Выделяют пять степеней увеличения щитовидной железы:

I степень — прощупываются перешеек железы и немного доли, железа не видна на глаз;

II степень — железа легко прощупывается и видна на глаз;

III степень — «толстая шея» заметна при осмотре;

IV степень — выраженный зоб, меняющий конфигурацию шеи;

V степень — зоб очень больших размеров.

При физиологически протекающей беременности возможно незначительное увеличение щитовидной железы, однако только специалист может решать, является ли это вариантом нормы или патологии.

ЭТИОЛОГИЯ

Существует наследственная предрасположенность к развитию заболевания. Стрессовые факторы, инфекции, ультрафиолетовое облучение могут предшествовать появлению диффузного токсического зоба.

ПАТОГЕНЕЗ

Центральное звено патогенеза — образование аутоантител к рецепторам ТТГ. Аутоантитела, соединяясь с рецепторами, не блокируют, а, напротив, стимулируют функцию щитовидной железы и увеличивают её размеры. Воздействуя на рецепторы ТТГ в других тканях, тиреостимулирующие иммуноглобулины приводят к развитию эндокринной офтальмопатии и дермопатии. Катаболическое действие избытка тиреоидных гормонов вызывает снижение массы тела, слабость. Большое число рецепторов к тиреоидным гормонам в миокарде и синергизм с катехоламинами определяют такие симптомы заболевания, как тахикардия, тремор, нервозность, нарушение толерантности к глюкозе.

Изменение функционирования щитовидной железы у женщин происходит уже с первых недель беременности. На неё воздействует множество факторов, большая часть которых прямо или косвенно стимулирует щитовидную железу женщины. Преимущественно это происходит в первой половине беременности, т.е. в тот период, когда у плода еще не функционирует своя щитовидная железа, а весь эмбриогенез обеспечивается тиреоидными гормонами матери. В целом продукция тиреоидных гормонов во время беременности в норме увеличивается на 30–50%. Наиболее мощным стимулятором щитовидной железы беременной, которой выступает преимущественно в её первой половине, является ХГЧ, продуцирующийся плацентой. ХГЧ по своей структуре является гормоном, родственным ТТГ (одинаковые α-субъединицы, разные β-субъединицы), и в больших количествах способен оказывать ТТГ-подобные эффекты, приводя к стимуляции продукции тиреоидных гормонов. В первом триместре беременности за счет эффектов ХГЧ происходит некоторое увеличение продукции тиреоидных гормонов, что, в свою очередь, обуславливает подавление продукции ТТГ. В первом триместре беременности уровень ХГЧ существенно повышен, а уровень ТТГ снижен. Далее, по мере увеличения срока беременности, происходят «зеркальные» изменения продукции этих гормонов и уровень ТТГ приходит в норму. Не менее чем у 20% женщин в первой половине беременности в норме определяется сниженный уровень ТТГ.

Во время беременности происходит увеличение продукции эстрогенов, которые оказывают стимулирующий эффект на продукцию тироксинсвязывающего глобулина в печени. Кроме того, при беременности увеличивается связывание тироксинсвязывающего глобулина с сиаловыми кислотами, что приводит к существенному снижению его клиренса. В результате к 18–20-й неделе беременности уровень тироксинсвязывающего глобулина удваивается. Это, в свою очередь, приводит к связыванию с тироксинсвязывающим глобулином дополнительного количества свободных тиреоидных гормонов. Транзиторное снижение уровня последних вызывает дополнительную стимуляцию щитовидной железы со стороны ТТГ, в результате чего свободные фракции Т3 и Т4 сохраняются на нормальном уровне, тогда как уровень общих Т3 и Т4 у всех беременных женщин в норме повышен. Физиологический смысл этого феномена, возможно, заключается в том, что в организме беременной создается дополнительный резерв тиреоидных гормонов.

Уже в начале беременности происходит постепенное увеличение объёма почечного кровотока и клубочковой фильтрации, что приводит к увеличению экскреции йода с мочой и обусловливает дополнительную косвенную стимуляцию щитовидной железы женщины. Кроме того, повышение потребности в йоде развивается в связи с трансплацентарным переносом йода, который необходим для синтеза тиреоидных гормонов щитовидной железы плода.

Гормоны щитовидной железы стимулируют функцию жёлтого тела, что важно для поддержания беременности на ранних сроках.

Плацента принимает активное участие в метаболизме тиреоидных гормонов и в переносе этих гормонов и йода от матери к плоду. В плаценте функционируют дейодиназы, среди которых наибольшей активностью обладает 5-дейодиназа 111 типа (D3), катализирующая дейодирование Т4 матери до реверсивного Т3 (рТ3), который в высокой концентрации содержится в амниотической жидкости. Высвобождающийся в этой реакции йод может переноситься к плоду и использоваться для синтеза его тиреоидных гормонов. Таким образом, тиреоидные гормоны беременной могут стать дополнительным источником йода для плода, что приобретает наибольшее значение в условиях йодного дефицита. Активное дейодирование тиреоидных гормонов беременной также обуславливает косвенную стимуляцию ей щитовидной железы.

Избыток тиреоидных гормонов ведёт к увеличению обмена веществ, оказывая катоболическое действие на организм.

В I триместре беременности ХГЧ, действуя как слабый аналог ТТГ, у 1–2% женщин вызывает небольшое повышение сывороточных уровней свободных Т3 и Т4, при одновременном снижении концентрации ТТГ, что сопровождается клинической картиной тиреотоксикоза. Этот синдром назван «гестационным транзиторным тиреотоксикозом». Он

нередко сопровождается неукротимой рвотой беременных, что затрудняет его диагностику. Такое состояние носит транзиторный характер и разрешается ко II триместру беременности.

ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

У большинства женщин, страдающих токсическим зобом, беременность имеет осложнённое течение. Наиболее частым и характерным осложнением является невынашивание. Признаки угрожающего выкидыша или преждевременных родов возникают у 46% больных. Угроза прерывания беременности чаще наступает в ранние сроки, что может быть связано со значительным повышением функции щитовидной железы, сопровождающимся усиленной продукцией тиреоидных гормонов. Вероятно, избыточно продуцируемый тироксин оказывает отрицательное влияние на процессы имплантации и дальнейшее развитие плодного яйца, что приводит к аборту.

Довольно часто у больных, страдающих диффузным токсическим зобом, развивается токсикоз беременных, преимущественно ранний. Развитие токсикоза первой половины беременности обычно совпадает с периодом обострения основного заболевания, что можно связывать с изменениями в ЦНС и обменными нарушениями, свойственными данному заболеванию. Иногда ранний токсикоз имеет очень тяжёлое течение и плохо поддаётся лечению, в связи с чем беременность приходится прерывать.

Гестоз развивается реже, главным образом у больных с выраженными нарушениями функции щитовидной железы. В клинике гестоза характерно преобладание гипертензивного синдрома. Систолическое АД увеличивается вследствие резкого возрастания ударного и минутного объёмов крови (до 30 л, в то время как у здоровых женщин 4,5 л). Диастолическое АД уменьшается в результате увеличения микроциркуляторного русла под влиянием избытка тиреоидных гормонов.

Дисбаланс тиреоидных гормонов матери во время беременности играет ведущую роль в нарушении психоневрологического развития детей.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина складывается из:

- увеличения щитовидной железы;
- симптомов тиреотоксикоза (потеря веса, слабость, нервозность, потливость, тремор, тахикардия);
- глазной симптоматики.

Эндокринная офтальмопатия развивается не у всех больных диффузным токсическим зобом и проявляется экзофтальмом, припухлостью век, гиперемией склер и конъюнктив, нарушением подвижности глазных яблок. При прогрессировании беременности выраженность тиреотоксикоза уменьшается (вплоть до ремиссии) в связи со снижением в крови концентрации тиреостимулирующих иммуноглобулинов на фоне развивающейся физиологической иммуносупрессии.

Клинические признаки лёгкого тиреотоксикоза во многих отношениях напоминают проявления самой беременности. У беременных женщин часто наблюдается одышка, связанная с лёгким компенсированным алкалозом. Объём циркулирующей крови и частота сердечных сокращений у них возрастают и нередки тахикардия и сердцебиения. Аппетит повышается, по сравнению с небеременными, учащаются жалобы на утомляемость, слабость, нарушение сна и эмоциональную лабильность, раздражительность, потливость. При тиреотоксикозе на фоне беременности все эти симптомы приобретают большую тяжесть, и, кроме того, появляются более специфические признаки, к которым относятся зоб и офтальмопатия.

Среди разнообразных проявлений болезни выделяют четыре основных симптома: зоб, тремор, экзофтальм, тахикардия (мерцательная аритмия).

Тремор пальцев рук особенно заметен, когда женщина закроет глаза и вытянет руки.

Экзофтальм (пучеглазие) выражен у 60% женщин, у большинства из них — умеренный. Часто наблюдаются и другие симптомы: Грефе (блеск глаз), Мёбиуса (слабость конвергенции), Кохера (отставание верхнего века от радужной оболочки при взгляде вниз), Штелвага (редкое мигание), Дальримпля (широкое раскрытие глазных щелей), Еллинека (потемнение кожи на веках).

Диагностируются перепады артериального давления. Тиреотоксикоз может сопровождаться субфебрилитетом, который в первые месяцы гестации трудно отличить от субфебрилитета беременных.

Обострение болезни может носить форму тиреотоксического криза: резкого появления всех симптомов. Криз развивается после психического стресса или перенесённой операции, травмы, инфекции, после родов. Симптомами криза служат возбуждение больной, дезориентация, гипертермия, артериальная гипертензия, желтуха, аритмии, влажность кожи, остро возникший экзофтальм.

У большинства женщин, начиная с 28–30 нед беременности развиваются признаки сердечной недостаточности. Изменения гемодинамики, характерные для этих сроков беременности, увеличение объёма циркулирующей крови, сердечного выброса, тахикардия, вызванная усиленно функционирующей щитовидной железой, приводят к нарушению сердечной деятельности.

Различают три степени тяжести течения диффузного токсического зоба. Лёгкое течение характеризуется повышенной нервной возбудимостью, потливостью, тахикардией до 100 в минуту, похуданием с потерей до 15% массы тела (3–5 кг); глазные симптомы отсутствуют, трудоспособность сохранена.

Течению болезни средней тяжести свойственны тахикардия до 120 в минуту, похудание с потерей более 20% массы тела (8–10 кг), слабость, гипергидроз, выраженный тремор, повышение систолического и снижение диастолического давления, снижение трудоспособности.

При тяжёлой форме тиреотоксикоза похудание превышает 50% (кахексия), частота пульса до 140 в минуту, появляется мерцательная аритмия, возникают изменения печени, снижение функции коры надпочечников; больные нетрудоспособны.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Тиреотоксикоз способствует невынашиванию беременности, развитию гестоза, увеличивает частоту мертворождения. У 2–3% женщин с диффузным токсическим зобом в результате трансплацентарного перехода аутоантител к рецепторам ТТГ развивается внутриутробный и неонатальный тиреотоксикоз, проявляющийся гипотрофией, тахикардией, повышенной нервно-мышечной возбудимостью, иногда — офтальмопатией. Врождённый тиреотоксикоз самостоятельно исчезает через 4–6 мес, и в лёгких случаях необходимости в терапии не возникает. При более

тяжёлых формах применяют тиамазол в дозе 0,5–1,0 мг/кг массы тела в день или пропилтиоурацил от 5 до 10 мг/кг массы тела в день в три приёма. Возможно использование пропранолола (2 мг/кг в день) для уменьшения ЧСС. В тяжёлых случаях необходимо добавление к терапии глюкокортикоидов.

Осложнения некомпенсированного тиреотоксикоза во время беременности

● Осложнения у матери:
артериальная гипертензия;
преэклампсия;
отслойка плаценты;
преждевременные роды;
спонтанный аборт;
анемия;
СН;
тиреотоксический криз.

● Осложнения у плода:
внутриутробная задержка роста;
низкий вес плода;
мёртворождение;
пороки развития;
фетальный и неонатальный тиреотоксикоз.

Наиболее частым осложнением является невынашивание беременности.

Признаки угрожающего выкидыша или преждевременных родов возникают у 46% больных. Угроза прерывания беременности чаще наступает в ранние сроки, что может быть связано со значительным повышением функции щитовидной железы, усиленной продукцией тиреоидных гормонов. Довольно часто у больных, страдающих диффузным токсическим зобом, развиваются гестозы.

Наиболее тяжёлым осложнением бывает малигнизация, в этом случае показано срочное прерывание беременности и лечение в онкологическом отделении или стационаре.

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

Обычно больные указывают на наличие диффузного токсического зоба до беременности. Большую роль играет наследственная предрасположенность.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

● Осмотр:
выражение лица больного;
передняя поверхность шеи;
распределение подкожно-жирового слоя.

● Пальпация щитовидной железы.

● Аускультация щитовидной железы

● Аускультация шумов сердца.

При осмотре беременных обращает на себя внимание особенности их поведения: суетливость с частыми недостаточно координированными движениями, быстрая речь, отсутствие способности концентрировать внимание на одном предмете, эмоциональная неустойчивость. Очень характерны тёплые влажные ладони, отличающие тиреотоксикоз от нейроциркуляторной астении, которой свойственны холодные влажные ладони.

Щитовидная железа обычно диффузно увеличена, над ней может выслушиваться систолический шум. Тахикардия при тиреотоксикозе существенно не уменьшается при задержке дыхания. Кожа мягкая, эластичная, влажная. Наблюдают мелкий тремор пальцев рук и закрытых век. Глазная симптоматика включает в себя отставание век при взгляде вниз, нарушение конвергенции, экзофтальм, отёчность век, гиперемию склер, нарушение подвижности глазных яблок.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

● Определение уровня ТТГ, Т4 и Т3 свободного в крови ежемесячно.

● Биохимический анализ крови.

● Клинический анализ крови.

● Определение свёртывающей системы крови в каждом триместре.

● Определение белковосвязанного йода в крови.

● Определение антител к тиреоглобулину.

Содержание свободного Т4 в крови обычно превышает 26 пмоль/л, свободного Т3 — 7,5 пмоль/л, концентрация ТТГ не превышает 0,1–0,2 мМЕ/л. В крови определяют аутоантитела к рецептору ТТГ (более 1,5 МЕ/л). Врождённый тиреотоксикоз подтверждается повышенным содержанием в крови свободных Т3 и Т4 и сниженным — ТТГ. В крови новорождённого определяют аутоантитела к рецептору ТТГ.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

● УЗИ щитовидной железы: определение объёма щитовидной железы (в норме у женщин не более 18 мл), количества, размеров и эхоструктуры узловых образований.

● Пункционная биопсия показана при дифференциальной диагностике (при обнаружении в щитовидной железе пальпируемых и/или превышающих 1 см в диаметре узловых образований).

● ЭКГ.

У беременных, страдающих диффузным токсическим зобом, значительно увеличено содержание свободных Т4 и Т3 при сниженном уровне ТТГ гипофиза.

Биохимическое исследование крови выявляет гипохолестеринемию, умеренную гипергликемию.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Диффузный токсический зоб во время беременности необходимо дифференцировать с другими физиологическими и патологическими состояниями, сопровождающимися гипертиреозом.

● **Физиологический гипертиреоз** беременных наблюдают в I триместре беременности у женщин с ранним токсикозом. Обычно самостоятельно проходит к 14–16 неделе.
● **Тиреотоксическая аденома**. Клиническая картина тиреотоксикоза слабо выражена, глазная симптоматика отсутствует. Пальпаторно в железе определяют узел обычно более 2–3 см в диаметре. При УЗИ обнаруживают изоэхогенный (тканевой) узел. В крови отсутствуют аутоантитела к рецептору ТТГ.
● **Деструктивный тиреотоксикоз**. Может возникать при аутоиммунном тиреоидите в результате деструкции ткани железы. Характерная для диффузного токсического зоба глазная симптоматика отсутствует, и в крови отсутствуют АТ к рецептору ТТГ.
Дифференциальную диагностику также проводят с нейроциркуляторной дистонией, аутоиммунным тиреоидитом, транзиторным гестационным гипертиреозом (табл. 45-1).
Таблица 45-1. Дифференциальная диагностика диффузного токсического зоба (болезни Грейвса) и транзиторного гестационного гипертиреоза

Данные обследования	Болезнь Грейвса	Транзиторный гестационный гипертиреоз
Анамнез	Болезнь Грейвса	Отсутствует
Клиническая картина	Как правило, выраженные симптомы тиреотоксикоза (тахикардия более 100 в минуту, высокое пульсовое давление, похудение или отсутствие прибавки веса соответственно срокам беременности)	Как правило, симптомы либо вообще отсутствуют, либо они неспецифичны и могут быть характерны для нормальной беременности (сердцебиение, общая слабость, тошнота и др.)
Эндокринная офтальмопатия	В 50% случаев	Отсутствует
Лабораторные исследоание	Выраженное повышение уровней fT4 и fT3 и снижение уровня ТТГ, вплоть до нуля	Уровень ТТГ снижен, но не до нуля, уровень fT4 повышен умеренно. При многоплодной беременности возможно значительное повышение уровня fT4.
	Стойкое повышение уровня fT4 и подавление ТТГ	Постепенная нормализация уровня fT4 и ТТГ
УЗИ	Объём увеличен в 70% случаев, диффузная гипоэхогенность.	Как правило, без изменений, но эутиреоидный зоб в регионах умеренного йодного дефицита встречается у 15–20% беременных.
Утолщение глазодвигательных мышц	В 70% случаев	Отсутствует

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ
Беременной женщине с диффузным токсическим зобом необходимо «двойное» ведение акушером и эндокринологом. При тяжёлой офтальмопатии может потребоваться консультация окулиста.
Консультация эндокринолога 1 раз в месяц.
ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА
Беременность 20 нед. Диффузный токсический зоб Тиреотоксикоз II. Офтальмопатия I.
ЛЕЧЕНИЕ
ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ
Цель лечения: устранить тиреотоксикоз, не вызвав гипофункции щитовидной железы плода.
НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ
Немедикаментозное лечение отсутствует.
Необходимо соблюдение режима работы и отдыха, по возможности исключить психические травмы. Больным рекомендуется диета, богатая витаминами.
МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ
Неустранённый тиреотоксикоз — показание к прерыванию беременности в обычные сроки (до 12 недель). Прерывание беременности проводят на фоне эутиреоидного состояния, достигнутого с помощью тиреостатических препаратов. При желании женщины сохранить беременность предпочтение отдают консервативному лечению тиреотоксикоза производными тиоурацила (пропилтиоурацил) и имидазола (тиамазол). Считают, что пропилтиоурацил в меньшей степени проникает через плацентарный барьер, чем тиамазол. В связи с тем, что в отличие от Т4 тиреостатики проникают через плаценту, при беременности высокие дозы тиреостатиков с заместительными дозами Т4 (схема «блокада–замещение») не используют. Применяют умеренные начальные дозы пропилтиоурацила (200-300 мг/сут) с относительно частым определением содержания свободных Т3 и Т4 в крови (1 раз в 1–2 нед). При снижении тиреоидных гормонов в крови до физиологических концентраций дозу пропилтиоурацила уменьшают до поддерживающей (50–100 мг/сут). Начальная доза тиамазола составляет 20 мг в сутки, поддерживающая — 5–7,5 мг в сутки. Одновременное использование β-адреноблокаторов не показано из-за их способности усиливать сократительную активность миометрия. Возможное негативное влияние тиреостатиков на гемопоэз диктует необходимость регулярного выполнения клинического анализа крови. При исчезновении АТ к рецептору ТТГ из циркуляции следует прекратить приём тиреостатиков. При рецидиве тиреотоксикоза после родов показано назначение тиреостатических препаратов в обычных дозах на фоне подавления лактации агонистами дофамина — бромокриптином (2,5 мг два раза в сутки в течение 10–15 дней) или каберголином (1 мг однократно в первый день после родов или 0,25 мг каждые 12 ч в течение двух дней). Поскольку применение тиреостатических препаратов в редких случаях может приводить к лейкопении и агранулоцитозу, пациент должен регулярно выполнять клинический анализ крови (1 раз в 2 нед в начале лечения и 1 раз в месяц на фоне «поддерживающих» доз препаратов).

Широко назначают седативные средства (настой корня валерианы, настой пустырника). Резерпин и β-адреноблокаторы (пропранолол по 20 мг 4 раза в день) смягчают проявления тиреотоксикоза, особенно тахикардию и тремор.

Больным с артериальной гипертензией целесообразно назначение резерпина в дозе 0,25 мг 2–3 раза в день.

В настоящее время используются три варианта лечения диффузного токсического зоба: тиреостатическое медикаментозное, хирургическое и лечение радиоактивным йодом. Последний вариант для беременных неприемлем.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Показание для оперативного лечения — наличие побочных эффектов медикаментозной терапии. Субтотальную резекцию щитовидной железы проводят во II триместре беременности на эутиреоидном фоне без предварительной подготовки раствором Люголя. В послеоперационном периоде для профилактики преходящего послеоперационного гипотиреоза назначают левотироксин натрия (50–100 мкг в сутки) под контролем содержания ТТГ в крови.

Операция во время беременности показана при отсутствии эффекта от консервативного лечения диффузного токсического зоба средней тяжести и при узловом зобе, при необходимости использовать высокие дозы тиреостатиков для поддержания эутиреоза, при подозрении на малигнизацию и при очень большом зобе. Наиболее целесообразно осуществить операцию в начале II триместра беременности. Хирургическое лечение в более ранние сроки может привести к спонтанному аборту.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

При планировании беременности у больных диффузным токсическим зобом пытаются достичь стойкой ремиссии заболевания, сопровождающейся исчезновением аутоантител к рецепторам ТТГ из циркуляции. Ремиссия тиреотоксикоза может наступить после субтотальной резекции щитовидной железы на фоне эутиреоидного состояния. В процессе достижения ремиссии диффузного токсического зоба и тиреотоксикоза необходима надёжная контрацепция (например, гормональная).

Эутиреоидное состояние считают оптимальным для сохранения беременности и родоразрешения. При родоразрешении женщин, получавших во время беременности тиреостатики, в пуповинной крови необходимо определить содержание свободного Т4 и ТТГ для исключения медикаментозного гипотиреоза у новорождённого.

Оптимальным временем для планирования семьи считают полное устранение тиреотоксикоза с обязательным исчезновением из крови тиреостимулирующих иммуноглобулинов до наступления беременности. Иначе тиреостимулирующие иммуноглобулины поступают в кровь плода, стимулируют его щитовидную железу и развивается врождённый тиреотоксикоз. В связи с этим до ликвидации тиреотоксикоза с исчезновением тиреостимулирующих иммуноглобулинов беременность нежелательна, нужно пользоваться контрацептивами. Если принято решение о проведении курса тиреостатической терапии длительностью 12–18 мес, то беременность будет отложена приблизительно на 2 года. Если планировать терапию I^{131}, то беременность откладывается на 1 год. Наиболее быстро вопрос решается при оперативном лечении, которое подразумевает удаление всей щитовидной железы, обеспечивающее полную гарантию невозможности рецидива тиреотоксикоза, в том числе и во время планируемой беременности. После удаления щитовидной железы женщина сразу же получает полную заместительную дозу левотироксина натрия и в ближайшие сроки может планировать беременность.

В ситуации, когда речь идёт о женщине позднего репродуктивного возраста, которая планирует беременность, а также при бесплодии и планировании использования репродуктивных технологий (ЭКО и др.) наиболее оптимальным методом лечения, вне зависимости от размеров зоба, следует признать оперативное удаление щитовидной железы, которое позволяет быстро перейти к решению проблемы планирования беременности (лечения бесплодия).

Женщину, страдающую заболеванием щитовидной железы, необходимо госпитализировать в ранние сроки беременности, т.к. именно в это время чаще наблюдается обострение заболевания и довольно часто возникает угроза прерывания беременности. Госпитализация может понадобиться для коррекции гормональных нарушений, при присоединении гестоза и других осложнений беременности.

Динамическая оценка функции щитовидной железы и её объёма проводится каждые 8 нед (не реже 1 раза в триместр).

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

При лёгкой форме диффузного токсического зоба беременность может быть сохранена, но в первой половине беременности необходимо обязательное наблюдение акушера-гинеколога и эндокринолога и лечение.

Заболевание средней тяжести служит показанием для хирургического лечения в I–II триместре беременности или прерывания беременности и обязательного последующего лечения тиреотоксикоза.

Беременность противопоказана при тяжёлой форме токсического зоба.

В I триместре беременность сопровождается угрозой прерывания. При этом применяется седативная, антистрессовая и гормональная терапия.

При возникновении гестоза во II-III триместре проводят фармакотерапию: регулирующую функцию ЦНС; гипотензивную; мочегонную; препараты для нормализации реологических и коагуляционных показателей крови, дезинтоксикационную терапию; препараты, улучшающие маточно-плацентарный кровоток; антиоксиданты, витамины, гепатопротекторы; препараты, влияющие на метаболизм; иммуномодуляторы.

Основной целью лечения тиреостатиками при беременности является поддержание уровня fT4 на верхней границе нормы или несколько выше нормы с использованием минимальных доз препаратов.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

При развитии лейкопении, анемии, тромбоцитопении на фоне приёма тиреостатиков необходима консультация гематолога.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Показания к госпитализации: впервые диагностированный тиреотоксикоз или рецидив тиреотоксикоза при беременности.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Контроль за лечением должен основываться на динамике клинической симптоматики, определении содержания в крови ТТГ, свободных фракций Т4 и Т3 один раз в две недели. Повышение концентрации ТТГ более 4 мМЕ/л

указывает на развитие медикаментозного гипотиреоза, в этом случае возникает необходимость в снижении дозы или отмене тиреостатических препаратов.
Необходимо поддержание эутиреоза для предотвращения осложнений.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Как правило, беременных с тиреотоксикозом родоразрешают через естественные родовые пути. Роды ведут на фоне адекватного обезболивания, под мониторным наблюдением за состоянием плода, следят за показателями гемодинамики. Родоразрешение на фоне неустранённого тиреотоксикоза может спровоцировать развитие тиреотоксического криза.
Роды у большинства больных диффузным токсическим зобом протекают без осложнений и в срок. Характерно быстрое течение родового процесса — у большинства первородящих продолжительность родов не превышает 10 ч.
КС выполняют по акушерским показаниям.
Родоразрешение следует производить на фоне эутиреоза, чтобы не спровоцировать тиреотоксический криз. Ведение родов предусматривает выжидательную тактику, необходим контроль за состоянием сердечно-сосудистой системы.
Возникшие в процессе родов осложнения (преждевременное излитие вод, слабость родовых сил) следует связывать с наличием в анамнезе больных инструментальных вмешательств при самопроизвольных выкидышах.
В последовом и раннем послеродовом периодах необходима профилактика кровотечений, так как при патологии щитовидной железы учащаются нарушения в системе гемостаза.
При обострении болезни после родов следует подавить лактацию и назначить антитиреоидные препараты.
Трансплацентарный перенос тиреостимулирующего иммуноглобулина может привести к врождённому тиреотоксикозу. Поскольку тиреостимулирующий иммуноглобулин сохраняется в крови плода значительное время после операции на щитовидной железе, произведённой матери, транзиторный тиреотоксикоз может наблюдаться у новорождённых, матери которых во время беременности находились уже в состоянии эутиреоза или гипотиреоза. У таких новорождённых отмечаются тахикардия, беспокойство, потеря массы тела, офтальмопатия, преждевременный краниостеноз. Врождённый тиреотоксикоз длится 2–3 мес и самопроизвольно исчезает. Если развился тяжёлый тиреотоксикоз, он требует лечения, иначе ребёнок может умереть. Назначают тиамазол по 0,5–1 мг/кг массы тела в сут. Признаки тиреотоксикоза обычно исчезает через 3 мес, отсутствие положительной динамики состояния ребёнка означает, что заболевание перешло в типичный диффузный тиреотоксикоз.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Женщины с диффузным токсическим зобом должны планировать беременность, находиться под постоянным контролем акушера и эндокринолога. До клинического излечения заболевания целесообразно использовать гормональные контрацептивы. При появлении высокой лихорадки и болей в горле на фоне приёма тиреостатических препаратов необходимо экстренное обращение к врачу.
Оптимальным временем для планирования семьи считают полное устранение тиреотоксикоза с обязательным исчезновением из крови тиреостимулирующих иммуноглобулинов до наступления беременности. Во время беременности необходимо ежемесячное посещение эндокринолога и ежемесячное определение уровня fT4.
После родов (через 2–3 мес), как правило, развивается рецидив тиреотоксикоза, требующий назначения (увеличения дозы) тиреостатика.

ГИПОТИРЕОЗ

Гипотиреоз — симптомокомплекс, который возникает при значительном ограничении поступления в организм тиреоидных гормонов из щитовидной железы.

СИНОНИМЫ

Первичный гипотиреоз иногда обозначают термином «микседема».
Выраженные формы гипотиреоза носят название микседемы; при атиреозе развиваются признаки кретинизма.

КОД МКБ-10

E03 Другие формы гипотиреоза.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространённость клинически выраженного гипотиреоза в популяции составляет 0,5–2%, субклинического гипотиреоза — 5–10%. Врождённый гипотиреоз диагностируют с частотой 1 на 3000–4000 новорождённых.
Распространённость гипотиреоза среди беременных женщин составляет около 2%.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают гипотиреоз первичный, развившейся в результате поражения самой щитовидной железы, и вторичный, возникающий в результате дефицита ТТГ гипофиза или тиреотропин-рилизинг гормона гипоталамуса. Первичный гипотиреоз, в свою очередь, подразделяют на врождённый и приобретённый. Приобретённый гипотиреоз может быть клинически выраженным (явным) и субклиническим, обнаруживаемым с помощью лабораторного обследования.

● Первичный гипотиреоз.
◊ Уменьшение объёма функционирующей ткани щитовидной железы:
хронический аутоиммунный тиреоидит;
транзиторный аутоиммунный тиреоидит («безмолвный»);
радиойодтерапия или другие воздействия ионизирующего излучения;
послеоперационный;
дисгенез щитовидной железы;
инфильтративные заболевания щитовидной железы.
◊ Дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов:
врождённые дефекты;
йодная недостаточность;
избыток йода;
антитиреоидные факторы.
● Вторичный гипотиреоз.
◊ Гипофизарный.

◊ Гипоталамический.
● Генерализованная резистентность к тиреоидным гормонам.
При лабораторной диагностике гипотиреоза используют термины «манифестный» и «субклинический» гипотиреоз. Под субклиническим гипотиреозом понимают изолированное повышение уровня ТТГ при нормальном уровне свободного Т4, под манифестным гипотиреозом — сочетание повышения уровня ТТГ и снижение уровня свободного Т4.

ЭТИОЛОГИЯ

Наиболее частая причина развития гипотиреоза — деструкция щитовидной железы в результате аутоиммунного (послеродового) тиреоидита. Ятрогенные формы первичного гипотиреоза возникают после операций на щитовидной железе, радиойодтерапии или в результате передозировки тиреостатических препаратов при лечении диффузного токсического зоба. Относительно редко встречающийся гипофизарный гипотиреоз может быть связан с послеродовым некрозом гипофиза, его аутоиммунным поражением (аутоиммунный гипофизит), удалением или облучением гипофиза. Врождённый гипотиреоз обусловлен или аплазией щитовидной железы (врождённый гипотиреоз без зоба), дефектами ферментных систем, обеспечивающих синтез тиреоидных гормонов, или выраженным дефицитом йода (врождённый гипотиреоз с зобом).

ПАТОГЕНЕЗ

Во время беременности отмечают ряд физиологических изменений функционирования щитовидной железы.
● Гиперстимуляция щитовидной железы ХГЧ:
физиологическое снижение уровня ТТГ в первой половине беременности;
повышение продукции тиреоидных гормонов.
● Увеличение продукции тироксинсвязывающего глобулина в печени:
повышение уровня общих фракций тиреоидных гормонов;
увеличение общего содержания тиреоидных гормонов в организме беременной.
● Усиление экскреции йода с мочой и трансплацентарного переноса йода.
● Дейодирование тиреоидных гормонов в плаценте.
Беременность повышает потребность в тиреоидных гормонах, что способствует развитию относительной йодной недостаточности; оба эти фактора увеличивают тяжесть уже существующего гипотиреоза и приводят к декомпенсации субклинического гипотиреоза.
У беременных в условиях погранично сниженного поступления йода отсутствуют адекватные механизмы приспособления. Концентрации гормонов (свободных Т3 и Т4) уменьшаются до середины беременности и поддерживаются на низком уровне вплоть до родоразрешения. Уже в I триместре уровень ТТГ превышает нормативные показатели у каждой третий женщины, а у 2/3 женщин этот уровень оказывается выше во время родов.
Особенностью течения заболевания у беременных является уменьшение симптомов гипотиреоза с развитием беременности. У больных, постоянно принимавших определённые дозы тиреоидных гормонов, во второй половине беременности возникают клинические симптомы гиперфункции щитовидной железы, что, прежде всего, выражается в появлении тахикардии. Эти изменения обусловлены компенсаторным увеличением активности щитовидной железы плода и поступлением тиреоидных гормонов от плода к матери. На более поздних сроках беременности возможна ремиссия имеющегося гипотиреоза.
Дефицит тиреоидных гормонов вызывает снижение интенсивности всех обменных процессов. Снижение энергетического эффекта приводит к гипотермии. Накопление в тканях и органах продуктов белкового метаболизма — гликозаминогликанов, обладающих высокой гидрофильностью, вызывает мукоидный отёк кожи, слизистых, внутренних органов. Явный гипотиреоз нарушает у женщин механизм положительной обратной связи между яичниками и гипофизом, что приводит к ановуляции и нарушению менструального цикла вплоть до аменореи. Содержание гонадотропинов в крови при этом не выходит за пределы колебаний базального уровня ФСГ и ЛГ у здоровых женщин. Приблизительно у половины больных обнаруживают гиперпролактинемию, объясняющуюся способностью ТРГ стимулировать секрецию гипофизом не только ТТГ, но и пролактина. При относительно кратковременно существующем гипотиреозе, не полностью компенсированном и субклиническом гипотиреозе овуляторная функция яичников может быть сохранена и возможно наступление беременности. Так как при беременности увеличивается потребность в тиреоидных гормонах, возникновение гипотиреоза или его декомпенсация могут происходить на фоне гестации.

ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Генеративная функция у женщин, страдающих гипотиреозом, резко угнетена. Значительное снижение обменно-трофических процессов влияет на функцию яичников: наблюдается задержка созревания фолликулов, происходит нарушение процесса овуляции и развития жёлтого тела. Ранние стадии эмбриогенеза до 6–8 нед беременности протекают под контролем материнских тиреоидных гормонов, и при выраженном дефиците их абсолютно невозможны ни гестация, ни вообще развитие эмбриона.
Нелеченный или некомпенсированный гипотиреоз влияет на зачатие и увеличивает частоту спонтанных абортов и мёртворождений. Нарушение зачатия может быть следствием вторичной гиперпролактинемии, вызывающей ановуляторное состояние.
Гипотиреоз беременной (в том числе как результат тяжелейшего йодного дефицита) может оказать более неблагоприятное влияние на развитие нервной системы плода, даже по сравнению с врождённым гипотиреозом у ребенка (аплазия, дистопия щитовидной железы и др.), в ситуации, когда заместительная терапия последнего начинается сразу после рождения. Дело в том, что в первую половину беременности щитовидная железа у плода практически не функционирует и в норме, и при нормальной работе щитовидной железы беременной развитие нервной системы будет адекватно обеспечено как у нормального плода, так и у плода без щитовидной железы (с врождённым гипотиреозом). Во второй половине беременности, в ситуации врождённого гипотиреоза, будет интенсифицироваться трансплацентарный перенос материнского Т4. Процессы миелинизации в ЦНС продолжаются и после родов, завершаясь окончательно в течение первого года жизни ребёнка. Таким образом, если ребёнку с врождённым гипотиреозом, который не перенёс в первой половине беременности гипотироксинемию, в первые дни

после рождения будет назначена заместительная терапия левотироксином натрия, развитие его нервной системы может существенно не отличаться от нормального. Другая ситуация возникает при гипотиреозе у матери: даже при наличии нормальной закладки щитовидной железы у плода последствия гипотироксинемии первой половины беременности считаются необратимыми.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Поскольку рецепторы тиреоидных гормонов присутствуют практически во всех тканях, симптомы гипотиреоза многочисленны и разнообразны. Их тяжесть зависит от степени и длительности дефицита тиреоидных гормонов.

Клиническая картина гипотиреоза обусловлена уменьшением влияния тиреоидных гормонов на обмен веществ, снижением активности всех обменных процессов. При недостаточной компенсации гипотиреоза беременные жалуются на вялость, снижение работоспособности, медлительность, сонливость, прибавку массы тела, упорные запоры, апатию, снижение памяти и внимания, ухудшение слуха, сухость кожи, ломкость ногтей, выпадение волос.

В условиях недостатка тиреоидных гормонов энергия образуется с меньшей интенсивностью, что приводит к постоянной зябкости и понижению температуры тела. Другим признаком гипотиреоза может быть склонность к частым инфекциям, что обусловлено отсутствием стимулирующего влияния тиреоидных гормонов на иммунную систему. Пациентов беспокоят постоянные головные боли, часто — боли в мышцах и суставах. Онемение в руках обусловлено сдавлением нервов отёчными тканями в канале запястья. Наряду с физической заторможенностью у больных наблюдается и умственная заторможенность, и частая забывчивость. При гипотиреозе из-за отёка тканей поражаются и органы чувств. Больных беспокоят расстройства зрения, снижение слуха, звон в ушах. Голос из-за отёка голосовых связок становится низким; часто во сне пациенты начинают храпеть из-за отёка языка и гортани. Замедление пищеварительных процессов приводит к запорам. Одним из самых серьезных признаков гипотиреоза является поражение сердца. У многих больных наблюдается замедление ритма сердца (менее 60 в минуту). К другим сердечно-сосудистым проявлением гипотиреоза относится повышение уровня холестерина в крови, что может привести к развитию атеросклероза сосудов сердца, ишемической болезни и перемежающейся хромоте.

Нет существенных клинических отличий между выраженными формами первичного, вторичного и третичного гипотиреоза.

Употребление алкоголя, охлаждение, стресс могут вызвать развитие гипотиреоидного (микседематозного) криза: быстрое ухудшение состояния, особенно у больной микседемой. Криз проявляется гипотермией, нарастающим торможением центральной нервной системы, альвеолярной гиповентиляцией с гиперкапнией, брадикардией, гипотензией и смертью больной.

ОСЛОЖНЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Гипотиреоз повышает частоту аномалий развития плода, в том числе количественных и структурных хромосомных аберраций. Невынашивание беременности при гипотиреозе достигает 35–50%. Беременность часто осложняется анемией, гестозом. Может быть тенденция к перенашиванию. Роды могут осложняться слабостью родовой деятельности, послеродовый период — кровотечением (табл. 45-2). Несмотря на повышенное содержание пролактина в крови, послеродовый период осложняется гипогалактией.

Генеративная функция у женщин, страдающих гипотиреозом, резко угнетена. Значительное снижение обменно-трофических процессов оказывает влияние на функцию яичников: наблюдается задержка созревания фолликулов, происходит нарушение процесса овуляции и развития жёлтого тела. Ранние стадии эмбриогенеза до 6–8 нед беременности протекают под контролем материнских тиреоидных гормонов, и при выраженном дефиците их абсолютно невозможны ни гестация, ни вообще развитие эмбриона.

Таблица 45-2. Осложнения некомпенсированного гипотиреоза при беременности

Осложнения	Манифестный гипотиреоз, %	Субклинический гипотиреоз, %
Гипертензия, преэклампсия	22	15
Отслойка плаценты	5	0
Низкая масса тела плода	16,6	8,7
Внутриутробная гибель	6,6	1,7
Пороки развития	3,3	0
Послеродовое кровотечение	6,6	3,5

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

Иногда больные указывают на заболевания щитовидной железы у ближних родственников. Некоторые больные перенесли в прошлом операцию на щитовидной железе по поводу узлового зоба или диффузного токсического зоба.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

- Осмотр:
  выражение лица больного;
  передняя поверхность шеи;
  распределение подкожно-жирового слоя.
- Пальпация щитовидной железы.
- Аускультация щитовидной железы.
- Исследование артериального пульса.
- Измерение АД.

При осмотре обращают внимание на бледность и отёчность кожных покровов и подкожно-жирового слоя. Кожа сухая, шелушащаяся, холодная. Одутловатость лица, пастозность конечностей. Речь замедленная, голос хриплый, движения медлительные. Определяется брадикардия (52–60 в минуту), гипотензия, ОЦК уменьшен, скорость кровотока замедлена. При врождённом гипотиреозе происходит задержка роста и психического развития вплоть до слабоумия. Та или иная степень психических расстройств наблюдается у всех больных.

Мукоидный отёк, снижение памяти, брадикардия, запоры, ломкость и выпадение волос дают основание заподозрить у больной первичный гипотиреоз.

Врождённый гипотиреоз сопровождается задержкой внутриутробного развития, брадикардией, отёками, макросомией, периферическим цианозом, низким грубым голосом при плаче, затяжной желтухой. Размеры большого родничка увеличены. Отсутствие адекватной заместительной терапии приводит к прогрессирующему отставанию психомоторного развития и развития скелета и к формированию в дальнейшем кретинизма.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Определение уровня ТТГ, Т4 и Т3 свободного в крови ежемесячно.
- Биохимический анализ крови.
- Клинический анализ крови.
- Определение свертывающей системы крови в каждом триместре.
- Определение белковосвязанного йода в крови.

Диагноз гипотиреоза должен быть обязательно подтверждён результатами гормонального обследования. При явном первичном гипотиреозе содержание в крови свободного Т4 не превышает 10 пмоль/л, свободного Т3 — 4 пмоль/л, концентрация ТТГ в крови адекватно повышена — более 10 мМЕ/л. При субклиническом гипотиреозе содержание тиреоидных гормонов может не выходить за пределы физиологических колебаний, тогда как концентрация ТТГ повышена от 4 мМЕ/л до 10 мМЕ/л.

В скрининговых программах на обнаружение врождённого гипотиреоза используют определение или Т4 или ТТГ в крови новорождённого на 5-й день жизни, у недоношенных — на 7-й день жизни. Концентрацию ТТГ менее 20 мМЕ/л расценивают как вариант нормы. При более высоких значениях ТТГ в крови необходимо повторное обследование для исключения или подтверждения врождённого гипотиреоза. Ложноположительные результаты нередко связаны с наличием физиологического гипертиреоза новорождённых.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- УЗИ щитовидной железы — определение объёма щитовидной железы (в норме у женщин не более 18 мл), количества, размеров и эхоструктуры узловых образований. Динамическая оценка функции щитовидной железы и её объёма проводят каждые 8 нед (не реже 1 раза в триместр).
- ЭКГ.
- УЗИ сердца.

При приобретённом гипотиреозе размеры щитовидной железы могут соответствовать норме, быть увеличенными или уменьшенными. Нередко обнаруживают структурные изменения, характерные для аутоиммунного тиреоидита. При врождённом гипотиреозе определяют или резко увеличенные, или резко уменьшенные размеры щитовидной железы.

Применение методов исследования с введением радиоактивных изотопов внутрь, например, определение поглощения радиоактивного йода щитовидной железой, у женщин, планирующих беременность, беременных и кормящих грудью противопоказано.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику первичного и вторичного гипотиреоза проводят до наступления беременности. При вторичном гипотиреозе внутривенное введение 500 мкг ТРГ не вызывает адекватного повышения ТТГ в крови. Также до беременности исключают заболевания, имеющие сходные с гипотиреозом клинические проявления (отёки, анемию, тугоухость, алопецию, лакторею).

Дифференциальную диагностику проводят также с ишемической болезнью сердца. Тяжёлые случаи микседемы следует дифференцировать с хроническим нефритом или нефротическим синдромом.

Следует помнить о возможности развития гипотиреоза в группах риска, например у лиц, которым ранее проводились операции на щитовидной железе, лечение радиоактивным йодом по поводу тиреотоксикоза, облучение области шеи в связи с онкологическим процессом, или у лиц, имеющих в собственном или семейном анамнезе такие аутоиммунные заболевания, как пернициозная анемия, СД и др.

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Гипотиреоз у беременной женщины предполагает «двойное» ведение акушером и эндокринологом (1 раз в месяц). При декомпенсации гипотиреоза в I триместре беременности необходимо проведение пренатальной диагностики возможных нарушений развития плода.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 32 нед. Аутоиммунный тиреоидит. Первичный гипотиреоз (компенсирован левотироксином натрия).

ЛЕЧЕНИЕ

Некомпенсированный гипотиреоз считают медицинским показанием к прерыванию беременности в обычные сроки. При желании женщины сохранить беременность проводят заместительную гормональную терапию левотироксином натрия.

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Цель лечения — компенсация гипотиреоза.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение отсутствует.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Подбор адекватной дозы левотироксина натрия проводят под контролем самочувствия и содержания в крови свободного Т4 и ТТГ. Начальная доза левотироксина натрия составляет 50 мкг/сут. Каждые 3–4 дня дозу увеличивают на 25 мкг/сут. При появлении симптомов передозировки (тахикардия, тремор, раздражительность) интервал между изменениями дозы левотироксина натрия увеличивают до одной недели. Определение свободного Т4 и ТТГ проводят каждые две недели. Адекватная доза должна удерживать содержание ТТГ в крови ниже 1,5–2 мМЕ/л, обычно она составляет 100–175 мкг/сут. Передозировка левотироксина натрия, сопровождающаяся снижением концентрации ТТГ в крови ниже физиологического уровня (менее 0,2 мМЕ/л), может привести к торможению лактотропной функции гипофиза в послеродовом периоде и ухудшить лактацию.

Сразу же после подтверждения диагноза врождённого гипотиреоза начинают заместительную терапию левотироксином натрия. Начальная доза составляет 10–15 мкг/кг. Адекватность дозы контролируют измерением концентрации ТТГ в крови.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Хирургическое лечение не требуется.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Лечение гипотиреоза — это одновременно и профилактика встречающихся при этом заболевании осложнений беременности. Так как потребность в тиреоидных гормонах во время беременности возрастает, дозировку левотироксина натрия превентивно увеличивают на 25–50 мкг в сутки, не дожидаясь повышения концентрации ТТГ в крови выше 4 мМЕ/л.

Врачебная тактика при беременности и гипотиреозе основана на положении, что беременные с этим заболеванием относятся к группе высокого риска перинатальной патологии. При ведении беременных с гипотиреозом, развившимся после операции на щитовидной железе, необходимым условием выступает оценка функционального состояния железы и заместительная терапия тиреоидными гормонами под контролем лабораторных методов исследования.

При достижении эутиреоза снижается риск возникновения осложнений, как для матери, так и для плода.

При врожденных формах гипотиреоза необходима медико-генетическая консультация, так как риск рождения неполноценного потомства у этих женщин достаточно высок; есть данные о взаимосвязи патологии щитовидной железы и хромосомных аберраций.

С 1992 года в России проводят скрининг новорождённых на гипотиреоз. Определяют уровень ТТГ на 5–6-й день жизни ребенка, а у маловесных детей или с низкой оценкой при рождении по шкале Апгар — на 8–10-й день. При повышении уровня ТТГ определяют содержание Т3 и Т4 в плазме (при гипотиреозе эти показатели понижены). Важным методом диагностики врождённого гипотиреоза считают ультразвуковое сканирование щитовидной железы. При врождённом гипотиреозе отстаёт костный возраст, но определяют его по колену, а не по запястью. Лечение заключается в назначении левотироксина натрия (10–15 мг/кг массы тела в течение года).

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Показание для госпитализации — обнаружение у беременной декомпенсированного гипотиреоза. В связи с ускоренными темпами подбора дозировки левотироксина натрия необходимо проведение тщательного контроля состояния сердечно-сосудистой системы.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Нормальное развитие плода требует хорошей компенсации заболевания. Потребность в лекарственных препаратах возрастает на 30–50%, на что указывает повышение концентрации ТТГ в крови. Лечение продолжают всю беременность, достигая состояния эутиреоза.

Критерий эффективности лечения — устранение клинических симптомов заболевания и восстановление концентрации свободного Т4 и ТТГ в крови.

Профилактика и своевременно начатое лечение тиреоидной патологии у беременных позволяет снизить частоту осложнений как для матери, так и для плода и будет способствовать в значительной степени повышению показателей здоровья и интеллектуального потенциала нации.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Роды у большинства больных гипотиреозом протекают без осложнений и в срок на фоне полной компенсации заболевания.

КС выполняют по акушерским показаниям.

Наиболее характерное осложнение родового процесса — упорная слабость сократительной деятельности матки. Родоразрешение в зависимости от акушерской ситуации.

В последовом и раннем послеродовом периодах должна проводиться профилактика кровотечений, так как при патологии щитовидной железы учащаются нарушения в системе гемостаза.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Женщины, планирующие беременность, и на ранних сроках беременности должны получить консультацию эндокринолога. Больных с установленным диагнозом гипотиреоза необходимо информировать о том, что тщательная компенсация гипотиреоза — обязательное условие для нормального течения беременности и развития плода, и что во время беременности потребность в Т4 обычно возрастает.

Женщины с некомпенсированным гипотиреозом или после оперативного лечения неопухолевой патологии щитовидной железы могут планировать беременность после достижения эутиреоза на фоне заместительной терапии левотироксином натрия.

АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ

Аутоиммунный тиреоидит — хроническое органоспецифическое заболевание щитовидной железы, характеризующееся лимфоидной инфильтрацией её ткани, возникающей за счёт аутоиммунных факторов.

СИНОНИМЫ

Тиреоидит Хашимото, **лимфоцитарный тиреоидит**.

КОД МКБ-10

E06.3 Аутоиммунный тиреоидит.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболевание поражает преимущественно женщин (в 10 раз чаще, чем мужчин). Аутоантитела к тиропероксидазе, как один из признаков аутоиммунного тиреоидита, обнаруживают у 15–20% женщин в I триместре беременности. Обострение аутоиммунного тиреоидита после родов (послеродовый тиреоидит) диагностируют у 5–10% женщин.

В риске возникновения аутоиммунного тиреоидита огромное значение придается возрасту и полу пациента. Соотношение лиц, страдающих аутоиммунным тиреоидитом между женщинами и мужчинами в возрасте 40–50 лет, составляет 10–15 к 1; у детей на троих больных девочек приходится один мальчик. Аутоиммунный тиреоидит редко встречается у детей младше 4 лет, максимум заболеваемости у них приходится на середину пубертатного периода. Распространенность аутоиммунного тиреоидита у детей составляет 0,1–1,2%, у женщин старше 60 лет она достигает 10%. У беременных диагностируют редко.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Аутоиммунный тиреоидит подразделяют на гипертрофический (с зобом) и атрофический (без увеличения железы).

Г.С. Зефирова (1999) предложила клиническую классификацию аутоиммунного тиреоидита.

● По функциональному состоянию:
гипотиреоз;
эутиреоз;
тиреотоксикоз.
● По размерам щитовидной железы:
гипертрофический;
атрофический.
● По клиническому течению:
латентный;
клинический.
● По нозологическому признаку:
аутоиммунный тиреоидит, как самостоятельное заболевание;
аутоиммунный тиреоидит, сочетающийся с другой тиреоидной патологией (подострым тиреоидитом, узловым зобом, эндокринной офтальмопатией);
аутоиммунный тиреоидит, как компонент аутоиммунного полиэндокринного синдрома.

Говоря о клинических вариантах течения заболевания, необходимо отметить, что аутоиммунный тиреоидит может быть одним из составляющих полиэндокринного аутоиммунного синдрома. Наиболее частый вариант сочетания аутоиммунного тиреоидита с первичной надпочечниковой недостаточностью — синдром Шмидта.

Полиэндокринные аутоиммунные синдромы разделяются на несколько типов.

● Тип 1. Надпочечниковая недостаточность, гипопаратиреоз, аутоиммунный тиреоидит, СД 1 типа, кандидоз, дистрофия и гипоплазия ногтей и зубной эмали, витилиго, гипогонадизм, алопеция, хронический активный гепатит, аутоиммунный гастрит, нарушение всасывания.
● Тип 2. СД 1 типа, надпочечниковая недостаточность, аутоиммунный тиреоидит, алопеция, витилиго, гипопаратиреоз.
● Тип 3. Любые выборки из типов 1 и 2.

Помимо перечисленных заболеваний аутоиммунный тиреоидит может сочетаться с пернициозной анемией, ревматоидным артритом, системной красной волчанкой, синдромом Шегрена и др.

В литературе также описаны сочетания аутоиммунного тиреоидита с эндокринной офтальмопатией, болезнью Альцгеймера, а также с хромосомными заболеваниями (синдром Тернера). Описаны сочетания аутоиммунного тиреоидита с другой тиреоидной патологией: у 2–5% больных — с диффузным токсическим зобом, с узловым зобом, с подострым тиреоидитом.

Выделяют различные формы аутоиммунного тиреоидита (табл. 45-3).

Таблица 45-3. Типы аутоиммунного тиреоидита по А.П. Витману, 1996

Заболевание	Течение	Проявления
Тиреоидит Хашимото (гипертрофический тиреоидит)	Хроническое	Зоб, лимфоидная инфильтрация, фиброз, гиперплазия фолликулярных клеток
Атрофический тиреоидит (первичная микседема)	Хроническое	Атрофия щитовидной железы, фиброз
Ювенильный тиреоидит	Хроническое	Обычно лимфоидная инфильтрация
Послеродовой тиреоидит	Транзиторное;или прогрессирующийхронический тиреоидит	Небольшой зоб, лимфоидная инфильтрация
Скрытый (silent) тиреоидит	Транзиторное	Небольшой зоб, лимфоидная инфильтрация
Очаговый тиреоидит	У некоторых пациентов прогрессирующее	Находят в 20% аутопсий

ЭТИОЛОГИЯ

К заболеванию существует генетическая предрасположенность. Оно чаще развивается у лиц, имеющих Аг системы HLA-DR3 и HLA-DR5. Дефицит $CD8^+$ Т-лимфоцитов способствует взаимодействию Т-хелперов с Аг тиреоцитов и стимулирует В-лимфоциты к выработке АТ к тиреоглобулину и тиреопероксидазе. Развитию аутоиммунного тиреоидита нередко предшествуют инфекционные заболевания, инсоляция или избыточное поступление йода в организм.

ПАТОГЕНЕЗ

Под влиянием Т-хелперов В-лимфоциты превращаются в плазматические клетки и продуцируют АТ к тиреоглобулину и тиреопероксидазе. Аутоантитела кооперируются с Т-киллерами и оказывают цитотоксическое действие на фолликулярный эпителий. Помимо этого, аутоантитела к тиропероксидазе фиксируют С1/С3-фракцию комплемента и приводят к образованию патогенных иммунных комплексов, цитотоксичных для тиреоидного эпителия. Патогенные иммунные комплексы оказывают повреждающее действие на плаценту, могут приводить к плацентарной недостаточности и прерыванию беременности. Развитие атрофической формы аутоиммунного тиреоидита связывают с образованием аутоантител, блокирующих рецепторы ТТГ на поверхности тиреоцитов. Деструкция тиреоидного эпителия может приводить к повышению в крови концентрации Т3 и Т4 и адекватному снижению ТТГ (деструктивный тиреотоксикоз). С уменьшением объёма функционирующей ткани железы развивается преходящий или стойкий гипотиреоз.

В 1977 году была предложена гипотеза развития аутоиммунных заболеваний щитовидной железы, разработанная на основе клонально-селекционной теории Бернета (1959). Она состоит в следующем: заболевание обусловлено частичным дефектом иммунологического надзора, что связано со специфическим дефицитом Т-лимфоцитов супрессоров. Этот дефект допускает выживание «запрещённого» клона органоспецифических Т-лимфоцитов, появляющихся в результате случайной мутации. «Запрещённый» клон Т-лимфоцитов взаимодействует с комплементарными органными Аг, оказывая повреждающее действие на клетки-мишени и запуская тем самым локализованный иммунный процесс по типу гиперчувствительности замедленного типа. Антигенная стимуляция Т-лимфоцитов со стороны клеток-мишеней обусловливает реакцию бласттрансформации с последующим делением клеток. При этом выделяются медиаторы, которые также оказывают цитотоксическое действие. Т-лимфоциты хелперы

воздействуют соответствующим образом на В-лимфоциты, которые превращаются в плазматические клетки и образуют антитела к тиреоглобулину и микросомальным белковым структурам — тиреопероксидазе фолликулярного эпителия. Циркулирующие антитела, кооперируясь на поверхности клеток фолликулярного эпителия с Т-киллерами, оказывают цитотоксическое действие на гормонально-активные клетки щитовидной железы, вызывая их деструкцию, постепенное уменьшение их массы и снижение функции щитовидной железы. В ответ на повреждающее действие аутоагрессии наблюдается гипертрофия щитовидной железы, поддерживающая состояние эутиреоза, а иногда сопровождающаяся признаками гиперфункции. Длительный процесс аутоагрессии приводит к постепенному снижению функциональной активности щитовидной железы — прогрессирующему гипотиреозу. По принципу обратной связи нарастает продукция ТТГ гипофизом. В конечном итоге это приводит к образованию зоба.

Вследствие иммунодепрессивного действия беременности ранее диагностированный аутоиммунный тиреоидит может иметь тенденцию к ремиссии во время беременности с рецидивом в послеродовом периоде.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основной клинический признак заболевания — плотная, безболезненная, увеличенная или не увеличенная щитовидная железа. В гипертиреоидной фазе заболевания наблюдают признаки лёгкого тиреотоксикоза (потерю веса, тахикардию, раздражительность и др.). Исход аутоиммунного тиреоидита — стойкий гипотиреоз. Фазность течения наиболее выражена при послеродовом тиреоидите: через 2–4 мес после родов развивается гипертиреоидная фаза, нередко сопровождающаяся ухудшением лактации; через 6–8 мес происходит развитие преходящего или стойкого гипотиреоза.

Наиболее типично для аутоиммунного тиреоидита наличие симптоматики гипотиреоза, реже — тиреотоксикоза. Вместе с тем, эти клинические признаки очень неспецифичны, так как у существенной части пациентов с аутоиммунным тиреоидитом отмечают эутиреоз.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Беременность на фоне аутоиммунного тиреоидита чаще сопровождается невынашиванием, развитием плацентарной недостаточности, гестоза. Антитиреоидные АТ чаще обнаруживают в крови женщин, у которых в прошлом были самопроизвольный выкидыш или НБ. Аутоантитела к тиреоглобулину и тиропероксидазе свободно проходят через плаценту и могут оказывать неблагоприянное действие на щитовидную железу плода. Патогенные иммунные комплексы участвуют в формировании плацентарной недостаточности, приводящей к досрочному прерыванию беременности. Кроме того, у женщин с аутоиммунным тиреоидитом в крови часто обнаруживают антиовариальные и антифосфолипидные АТ, что само по себе может приводить к невынашиванию беременности, развитию плацентарной недостаточности и гестоза.

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

Иногда больные указывают на наличие заболеваний щитовидной железы у ближних родственников.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

При пальпации железа:

- «деревянистой» плотности;
- подвижная при глотании;
- увеличенная при гипертрофической и не увеличенная при атрофической форме аутоиммунного тиреоидита.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

В крови больных определяют аутоантитела к тиреоглобулину и/или тиреопероксидазе. Содержание свободного Т4 и ТТГ в крови зависит от фазы заболевания.

У больных аутоиммунным тиреоидитом, как правило, отмечается повышенный уровень АТ к тиреоглобулину, тиреопероксидазе и редко — повышенный уровень антител к рецептору ТТГ. С целью диагностики аутоиммунного тиреоидита рекомендуется одновременно определять антитела к тиреоглобулину и тиреопероксидазе. Наличие в крови обоих АТ в диагностических титрах является серьёзным указанием либо на наличие, либо высокий риск развития аутоиммунной патологии.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

При эхографии определяют гетерогенность ткани щитовидной железы. На фоне сниженной эхогенности обнаруживают множество мелких анэхогенных включений. При неравномерном поражении железы проводят тонкоигольную аспирационную биопсию. В пунктате в большом количестве обнаруживают лимфоциты и плазматические клетки.

Данный метод даёт возможность надёжного определения степени увеличения или уменьшения размеров (объёма) щитовидной железы, безопасен для пациента, технически несложен, занимает немного времени и относительно недорог. При УЗИ признаком аутоиммунного заболевания щитовидной железы является диффузное снижение эхогенности ткани. Чувствительность этого признака составляет 80–85%, что служит убедительным аргументом в пользу широкого использования УЗИ для диагностики аутоиммунного тиреоидита. Помимо УЗИ, в процессе обследования определяли концентрацию ТТГ, а также уровни антител к тиреоглобулину, тиреопероксидазе и рецептору ТТГ. При подозрении на аутоиммунный тиреоидит больным проводится тонкоигольная пункционная биопсия щитовидной железы. УЗИ имеет большое значение для выявления аутоиммунного тиреоидита. Вместе с тем, стоит отметить, что метод УЗИ не позволяет дифференцировать аутоиммунный тиреоидит и диффузно-токсический зоб, для которого характерны те же эхографические признаки (то есть диффузное снижение эхогенности). Поэтому заключение врача, проводящего УЗИ щитовидной железы, не должно содержать в себе диагноза (аутоиммунный тиреоидит или диффузно-токсический зоб), а только констатацию факта наличия диффузной гипоэхогенности ткани, характерной для аутоиммунного заболевания щитовидной железы.

Пункционная биопсия щитовидной железы также может быть использована для дифференциальной диагностики между аутоиммунным тиреоидитом и заболеваниями со сходной клинической симптоматикой. Однако цитологическая диагностика аутоиммунного тиреоидита требует достаточного количества пункционного материала и высокой квалификации морфолога, проводящего исследование. Наиболее типичным показанием для пункционной биопсии служит сочетание аутоиммунного тиреоидита с узловым образованием в щитовидной железе для исключения онкологической патологии. Вместе с тем, при типичной клинической симптоматике, убедительных данных

лабораторных и инструментальных исследований (повышение уровня ТТГ, наличие антитиреоидных АТ и др.), указывающих на наличие аутоиммунного тиреоидита, в пункционной биопсии щитовидной железы нет необходимости. Аутоиммунный тиреоидит является доброкачественным заболеванием щитовидной железы, и трансформация его в злокачественную патологию (за исключением весьма редкой лимфомы) маловероятна. Более того, лимфоцитарная инфильтрация ткани, прилегающей к очагу рака щитовидной железы, оказывает протективное действие, снижая частоту метастазирования опухоли. Типичным морфологическим признаком аутоиммунного тиреоидита является локальная или распространенная инфильтрация щитовидной железы лимфоцитами. Такие очаги поражения состоят из лимфоцитов, плазматических клеток и макрофагов. Лимфоциты не только контактируют с фолликулами, но и пенетрируют в цитоплазму ацинарных клеток, чего не наблюдается в нормальной щитовидной железе. Характерно также наличие больших оксифильных клеток. С помощью электронной микроскопии на основной мембране фолликулов выявляются плотные образования, которые представляют собой отложения иммунных комплексов. Встречаются и фибробласты, особенно при атрофической форме заболевания.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Отличить гипертрофическую форму аутоиммунного тиреоидита от диффузного нетоксического зоба позволяют плотность железы, характерная эхографическая картина и наличие в крови аутоантител к тиреоглобулину и тиреопероксидазе. Деструктивный тиреотоксикоз при аутоиммунном тиреоидите отличается от тиреотоксикоза, вызванного диффузным токсическим зобом, слабой выраженностью клинических проявлений заболевания, отсутствием глазной симптоматики и аутоантител к рецептору ТТГ в крови.

Наиболее частые ошибки при проведении дифференциальной диагностики аутоиммунного тиреоидита заключаются в следующем.

● При гипертиреоидной фазе аутоиммунного тиреоидита ставится диагноз диффузного токсического зоба и назначается лечение тиреостатиками. К сожалению, нередко впервые выявленный диффузно-токсический зоб расценивается как гипертиреоидная фаза аутоиммунного тиреоидита с последующим неадекватным лечением.

● При эутиреоидном зобе частой ошибкой является гипердиагностика аутоиммунного тиреоидита. В то же время у лиц пожилого возраста диагностика аутоиммунного тиреоидита затруднена отсутствием антител к компонентам ткани щитовидной железы.

● Поздняя диагностика гипотиреоза при атрофической форме аутоиммунного тиреоидита.

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

На этапе планирования беременности и при её наступлении показан осмотр эндокринолога и обследование функционального состояния щитовидной железы.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 10 недель. Аутоиммунный тиреоидит. Эутиреоз.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Цель лечения состоит в предупреждении развития гипотиреоза перед наступлением и во время беременности.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение отсутствует.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Так как препараты йода могут активизировать аутоиммунный процесс, во время беременности назначают несупрессивные дозы левотироксина натрия (50–75 мкг/сут). Ежемесячно контролируют содержание ТТГ в крови и при его повышении более 2 мМЕ/л суточную дозу левотироксина натрия увеличивают на 25 мкг. В гипертиреоидной фазе послеродового тиреоидита, как правило, медикаментозное лечение не проводят. При возникновении гипофункции железы необходимо проведение заместительной терапии препаратами Т4.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Показание к резекции щитовидной железы при аутоиммунном тиреоидите — большие размеры железы с выраженными симптомами сдавления соседних тканей и органов. Обычно операцию выполняют до наступления беременности или после родоразрешения.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ

Применение левотироксина натрия при аутоиммунном тиреоидите во время беременности не влияет на частоту и выраженность осложнений беременности и не предупреждает обострения заболевания в послеродовом периоде.

Для выявления аутоиммунного тиреоидита во время беременности рекомендуется в ранние сроки обследовать беременных с подозрением на дисфункцию щитовидной железы, на наличие в сыворотке крови антител к тиреоглобулину и тиреопероксидазе.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Возникшие осложнения беременности, родов и послеродового периода лечат по общим правилам.

В I триместре беременность сопровождается угрозой прерывания. При этом применяется седативная, антистрессовая и гормональная терапия.

При возникновении гестоза во II-III триместре проводят фармакотерапию: регулирующую функцию ЦНС; гипотензивную; мочегонную; препараты для нормализации реологических и коагуляционных показателей крови, дезинтоксикационную терапию; препараты, улучшающие маточно-плацентарный кровоток; антиоксиданты, витамины, гепатопротекторы; препараты, влияющие на метаболизм; иммуномодуляторы.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Показанием для госпитализации может служить развитие деструктивного тиреотоксикоза.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Критерий эффективности лечения — поддержание эутиреоидного состояния. Оптимальное содержание ТТГ на фоне приёма левотироксина натрия колеблется от 0,3 мМЕ/л до 1,5 мМЕ/л.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Выбор срока и метода родоразрешения определяется акушерскими показаниями.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Больных аутоиммунным тиреоидитом следует предупредить, что заболевание может привести к гипофункции щитовидной железы, и что развитие беременности на фоне гипотиреоза может оказать неблагоприятное влияние на развитие плода, течение беременности, родов и послеродового периода.

УЗЛОВОЙ НЕТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ

Узловой (**простой нетоксический**) **зоб** — диффузное или узловое увеличение щитовидной железы, спорадически встречающееся в областях с отсутствием дефицита йода. Функция щитовидной железы не изменена, отсюда и название «нетоксический зоб».

СИНОНИМЫ

Узловой эутиреоидный зоб, простой нетоксический зоб, спорадический зоб, аденома щитовидной железы.

КОД МКБ-10

E04.1 Нетоксический одноузловой зоб.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота обнаружения узлового зоба колеблется в широких пределах и возрастает от 0,01% в детском возрасте до 30–40% в старших возрастных группах.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Морфологической основой узла может быть очаговый аутоиммунный тиреоидит, киста, аденома (трабекулярная, тубулярная, фолликулярная) и рак щитовидной железы. Наиболее часто обнаруживают дифференцированные формы рака — папиллярный (50–70%) и фолликулярный (10–15%). Анапластический рак диагностируют у 10%, медуллярный, исходящий из парафолликулярных клеток, у 1–2% больных.

Узловой нетоксический зоб делят на нетоксическую (эутиреоидную) форму и токсическую.

ЭТИОЛОГИЯ

Основой для формирования вторичной тиреоидной патологии в виде узлового зоба обычно становится диффузный нетоксический зоб. Воздействие ионизирующего облучения на щитовидную железу повышает риск развития рака железы через 10–15 лет после облучения.

Простой нетоксический зоб встречается чаще у женщин и у лиц, работающих с зобогенными веществами. Это ртуть, бензол, тиоцианаты, нитраты.

Существует наследственная предрасположенность к развитию такого вида зоба. Он может быть семейным и встречаться на протяжении нескольких поколений, особенно у женщин детородного возраста. Частота нетоксического зоба увеличивается с возрастом, при нарушении питания, особенно при недостатке белка в пище. Возможно возникновение простого нетоксического зоба при длительном приёме некоторых лекарственных препаратов. Это лекарства, содержащие в своем составе литий, перхлораты, тиоционаты, производные тиоурацила и тиомочевины.

ПАТОГЕНЕЗ

Для образования гормонов щитовидной железы необходима одна из незаменимых аминокислот — тирозин. И при недостатке её в пище синтез тироксина и Т3 замедляется. При воздействии пестицидов, оксидов азота, солей свинца, ртути, сероводородных соединений, цианидов образование гормонов щитовидной железы подавляется, что также может привести к развитию зоба. Особенно усиливается действие всех неблагоприятных факторов в подростковом возрасте, когда организм растёт и перестраивается и нуждается в большом количестве гормонов щитовидной железы. Это же происходит при беременности в период климакса. Повышают потребность в гормонах щитовидной железы длительные стрессовые ситуации и хронические болезни.

Неблагоприятное действие на работу щитовидной железы оказывает и большое количество жиров в плазме крови. Под воздействием всех этих неблагоприятных факторов нарушается какой-либо из этапов образования гормонов щитовидной железы:

- поглощение йода тканью железы;
- биосинтез тирозина;
- синтез Т4 и Т3;
- нормальное соотношение Т4 и Т3 сдвигается в сторону более активного Т3;
- транспорт гормонов к месту их действия.

Недостаточность гормонов щитовидной железы в крови в свою очередь вызывает выброс большого количества гормона гипофиза в головном мозге — тиротропина, который стимулирует работу щитовидной железы. Под воздействием этого гормона ткань щитовидной железы разрастается, щитовидная железа увеличивается в объёме равномерно (диффузный зоб) или образуются локальные разрастания ткани (узловой зоб). С течением времени в щитовидной железе могут возникнуть кисты, кровоизлияния в узлы, в ткани щитовидной железы откладываются соли кальция, образуются кальцинаты.

Все формы узлового зоба не сопровождаются изменением функциональной активности щитовидной железы. Исключением может быть фолликулярный рак щитовидной железы. При больших размерах опухоли и наличии метастазов могут развиться признаки лёгкого тиреотоксикоза с повышением содержания Т4, Т3 и снижением в крови ТТГ ниже нормального уровня. Дифференцированные формы рака увеличиваются в размерах медленно. Папиллярный рак метастазирует в шейные лимфатические узлы, иногда в лимфатические узлы средостения. Фолликулярный рак метастазирует гематогенным путем (лёгкие, кости).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина зависит от морфологической основы узла. Подвижность опухоли при глотании может быть уменьшена из-за прорастания капсулы. Увеличение размеров опухоли приводит к сдавлению пищевода и/или трахеи. В акушерстве обычно приходится иметь дело с больными, у которых были обнаружены небольшие узлы в щитовидной железе с невыясненной морфологической основой, или с больными, прооперированными по поводу рака щитовидной железы ещё до беременности.

ОСЛОЖНЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Рак щитовидной железы, как правило, не препятствует возникновению или сохранению беременности. Считают, что беременность не оказывает заметного стимулирующего действия на рост дифференцированных опухолей щитовидной железы.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика, в первую очередь, направлена на обнаружение или определение вероятности развития злокачественных опухолей щитовидной железы или их метастазов.

АНАМНЕЗ

Некоторые больные указывают на радиационное облучение щитовидной железы в детском возрасте.

Больные указывают на наличие заболеваний щитовидной железы у ближайших родственников, на протяжении нескольких поколений. Исключение региона, эндемичного по зобу.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Проводят пальцевое исследование щитовидной железы. Определяют размеры, конфигурацию и подвижность узла при глотании и увеличение регионарных лимфатических узлов при пальпации.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Повышение содержания тиреоглобулина в крови (более 150 нмоль/л) указывает на деструктивный процесс в щитовидной железе, но это не специфический показатель наличия злокачественной опухоли. При медуллярном раке в крови определяют повышенное содержание кальцитонина и раковоэмбрионального Аг.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

При УЗИ в пользу злокачественной опухоли говорит неоднородная структура узла, наличие анэхогенных «зон распада», отсутствие чётко прослеживаемой капсулы. При папиллярном раке по периферии узла нередко обнаруживают мелкие кальцинаты. Если максимальный размер узла превышает 10 мм, показано проведение тонкоигольной аспирационной биопсии с последующим цитологическим исследованием. Сцинтиграфию щитовидной железы, как и другие методы исследования с введением радиоактивных изотопов внутрь, во время беременности не проводят.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику проводят с многоузловым нетоксическим зобом, раком щитовидной железы, аутоиммунным тиреоидитом и токсической аденомой. Окончательный диагноз устанавливают после гистологического исследования удалённой ткани щитовидной железы.

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

При любых формах узлового зоба необходима консультация эндокринолога. При подозрении на наличие злокачественной опухоли показана консультация хирурга-эндокринолога.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 20 нед. Состояние после субтотальной резекции щитовидной железы по поводу папиллярного рака. Послеоперационный гипотиреоз (компенсирован левотироксином натрия).

ЛЕЧЕНИЕ

Наличие злокачественной опухоли щитовидной железы считают показанием к прерыванию беременности. При дифференцированных формах рака и настойчивом желании женщины сохранить беременность операция может быть проведена после родоразрешения.

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Основные цели лечения:

- стабилизировать размеры узла (рост узла — увеличение его диаметра на 5 мм от исходного за 0,5 года);
- уменьшить размеры узла;
- не допустить формирования новых узлов в ткани щитовидной железы.

Цель лечения состоит также в удалении злокачественной опухоли, уменьшении риска продолженного роста опухоли и метастазирования.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В лечении простого нетоксического зоба большое значение имеет диета. Питание должно быть полноценным. В пищу необходимо употреблять достаточное количество белка. Из продуктов питания надо исключить струмогенные (способствующие развитию зоба). Это редька, редис, фасоль, брюква, цветная капуста, арахис.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Выбор тактики — назначение препаратов левотироксина натрия, йода или динамическое наблюдение за больным — решается, как правило, в индивидуальном порядке с учётом всех особенностей конкретного пациента, а в отношении узлового образования зависит во многом не от исходного его размера, а от его особенностей, выявляемых на этапе инструментального и морфологического исследований.

Узел с исходным размером менее 1 см

При наличии йодного дефицита следует назначить препараты йода в профилактической дозе и через 12 мес повторить УЗИ, то есть активно наблюдать пациента и обеспечить ему необходимое поступление йода, восполняющее природный йодный дефицит.

Если есть риск рака щитовидной железы, то ограничиваются наблюдением.

Узел размером 1–3 см

При лечении молодых пациентов метод выбора — консервативное лечение левотироксином натрия в течение не менее 1 года (при условии хорошей переносимости и отсутствии побочных эффектов) с контролем уровня ТТГ и УЗИ 1 раз в 2–4 мес. При отсутствии эффекта (дальнейший рост узла, дальнейшее снижение уровня ТТГ) увеличивают дозу. Если спустя некоторое время при контрольном обследовании вновь не будет достигнут положительный результат, то это может свидетельствовать либо о развитии функциональной автономии железы, либо о передозировке левотироксином натрия. В этом случае лечение следует прервать на 2 мес и вновь исследовать уровень ТТГ. Если уровень ТТГ останется пониженным, то левотироксин натрия больше назначать не нужно. Следует более детально обследовать больного, включая пункционную биопсию щитовидной железы, для решения вопроса о хирургическом лечении.

При благоприятном исходе лечения левотироксином натрия его отменяют и назначают препараты йода в небольших дозах, естественных для организма, или рекомендуют употребление в пищу йодированной соли или других йодсодержащих продуктов питания.

Иногда применяют комбинированные препараты тиреоидных гормонов и йода в йододефицитных районах.

Недостатки такого вида терапии:

эффект наступает позже, чем при терапии только левотироксином натрия;
может быть малоэффективна, если в развитии зоба принимают участие другие зобогенные факторы (не дефицит йода) или есть врождённый дефект образования тиреоидных гормонов.
Недостатки консервативной терапии левотироксином натрия:
применение больших блокирующих доз левотироксином натрия (при подавлении уровня ТТГ ниже нормальных значений) повышает вероятность развития остеопороза и нарушений сердечного ритма;
после отмены левотироксином натрия у пациентов на йододефицитных территориях при отсутствии назначения йода может увеличиться объём щитовидной железы и произойти рост узлов с риском развития в дальнейшем функциональной автономии и тиреотоксикоза.
Противопоказания к консервативной терапии левотироксином натрия у больных узловым зобом:
факторы риска и/или клинические и морфологические признаки опухоли щитовидной железы (доброкачественной или злокачественной);
выраженная патология сердечно-сосудистой системы (тяжёлые нарушения сердечного ритма, осложнённое течение стенокардии, выраженная СН);
уровень ТТГ ниже нормы;
цитологические и радионуклидные признаки повышенной активности тиреоцитов (функциональной автономии).
При лечении больных с многоузловым зобом принципы лечения в целом схожи с таковыми при узловом зобе, но имеют следующую особенность: к йодсодержащим препаратам при многоузловом зобе, в отличие от одиночного образования, нужно относиться с особой осторожностью ввиду большей вероятности наличия функциональной автономии.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Тиреоидэктомия — основной метод лечения рака щитовидной железы. При обнаружении низкодифференцированных форм рака в I триместре беременности тиреоидэктомию проводят после искусственного прерывания беременности с последующей лучевой терапией. Больные с высокодифференцированными формами рака при увеличении размеров опухоли могут быть прооперированы во II триместре беременности с последующим назначением супрессивных доз левотироксина натрия. Вопрос о целесообразности хирургического лечения узлового зоба невыясненной природы и не сопровождающегося увеличением узла при беременности, решают после родоразрешения.
Показания для хирургического лечения:
опухолевые образования щитовидной железы (доброкачественные и злокачественные);
подозрение на злокачественные новообразования за период консервативного лечения/наблюдения (быстрый рост узла, очень плотная его консистенция, изменение голоса, увеличение лимфатических узлов на шее, ультразвуковые признаки; в некоторых случаях — рак щитовидной железы у родственников);
узловые образования, превышающие в диаметре 3 см;
загрудинный узловой зоб.
Во время выполнения операции возможно проведение ряда исследований:
УЗИ щитовидной железы;
срочный гистологический анализ ткани узла щитовидной железы (при подозрении на рак).
После операции ткань щитовидной железы и узла в обязательном порядке подвергают гистологическому исследованию.
Послеоперационное лечение:
для профилактики и лечения гипотиреоза применяют заместительную терапию левотироксином натрия.
для предупреждения возврата зоба используется препараты йода, как правило, в сочетании с левотироксином натрия или в виде комплексных препаратов йодида и левотироксином натрия.
Если возникают показания к удалению узла, операцию лучше проводить во II триместре беременности. Заболевание не служит показанием для прерывания беременности.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ

Специфических для различных форм узлового зоба осложнений беременности не существует.
Для профилактики этого вида зоба необходимо исключить струмогенные факторы внешней среды (нитраты, бензин, бензол, тиоционаты, пестициды). С осторожностью необходимо применять лекарственные препараты, способствующие развитию зоба.

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Больные с диагностированным раком щитовидной железы должны находиться под постоянным контролем эндокринолога и онколога.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Показания для госпитализации в акушерский стационар — возникшие осложнения беременности.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Стабилизация или уменьшение размеров узла в щитовидной железе — основной критерий эффективности лечения. У больных, прооперированных по поводу дифференцированных форм рака, эффективность лечения определяется отсутствием рецидива опухоли, ближайших или отдалённых метастазов.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Выбор срока и метода родоразрешения определяется акушерскими показаниями.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Больные, прооперированные по поводу высокодифференцированных форм рака щитовидной железы при отсутствии метастазов и рецидива опухоли в течение года должны быть проинформированы о принципиальной возможности беременности и рождения ребёнка.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Крихели И.О., Потин В.В., Ткаченко Н.Н. Патогенез, диагностика и прогноз послеродового тиреодита // Проблемы эндокринологии. — 2002. — №6. — С. 21–26.
Мельниченко Г.А. Болезни щитовидной железы и беременность: В кн.: Болезни органов эндокринной системы (руководство по внутренним болезням) / Под ред. И.И. Дедова. — М.: Медицина, 2002.

Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии: Руководство для практических врачей / Под ред. В.И. Кулакова, В.Н. Серова. — М.: 2005.
Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ: Руководство для практических врачей / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — М.: 2006.
Уроки тиреодологии / Под ред. М.В. Велдановой. — М.: 2005.
Фадеев В.В. Заболевания щитовидной железы в регионе лёгкого йодного дефицита. — М.: 2005.
Шехтман М.М., Варламова Т.М., Бурдули Г.М. Заболевания эндокринной системы и обмена веществ у беременных. — М.: Издательство «Триада-Х», 2001.
Barron W.M., Davison J.M., Lindheimer M.D. Medical Disorders During Pregnancy. — KG., 2000.
Linoer D. The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology // Endocr. Rev. — 1997. — Vol. 18. — P. 404–433.
Diseases of the Thyroid / Ed. L.E. Braverman, 2 edition. — Humana Press., 2002.
Muller A.F., Berghout A. Autoimmune thyroiditis and pregnancy Thyroid international. — 2004. — №3. — P. 3–11.

БЕРЕМЕННОСТЬ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Сахарный диабет (СД) — группа метаболических (обменных) заболеваний, сопровождающихся гипергликемией вследствие дефектов секреции инсулина, нарушения действия инсулина или сочетания этих факторов.

СИНОНИМЫ

Сахарный диабет 1 типа (СД 1 типа) — инсулинозависимый сахарный диабет.
Сахарный диабет 2 типа (СД 2 типа) — инсулинонезависимый сахарный диабет.
Гестационный сахарный диабет (ГСД) — диабет беременных.
Прегестационный сахарный диабет — сахарный диабет (СД) 1 типа или сахарный диабет (СД) 2 типа, выявленный до беременности.

КОД ПО МКБ-10

E10 Инсулинозависимый сахарный диабет (СД).
E11 Инсулинонезависимый сахарный диабет (СД).
Дополнительные индексы:
● E10(E11).0 — с комой;
● E10(E11).1 — с кетоацидозом;
● E10(E11).2 — с поражением почек;
● E10(E11).3 — с поражением глаз;
● E10(E11).4 — с неврологическими осложнениями;
● E10(E11).5 — с нарушениями периферического кровообращения;
● E10(E11).6 — с другими уточнёнными осложнениями;
● E10(E11).7 — с множественными осложнениями;
● E10(E11).8 — с неуточнёнными осложнениями;
● E10(E11).9 — без осложнений.
O24.4 Сахарный диабет, возникший во время беременности.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Распространённость гестационного сахарного диабета (ГСД) зависит от частоты встречаемости сахарного диабета (СД) 2 типа и принадлежности популяции к определённой этнической группе. Данное заболевание осложняет 1–14% всех беременностей (в зависимости от изучаемой популяции и применяемых методов диагностики). В Российской Федерации распространённость сахарного диабета (СД) 1 и 2 типа среди женщин репродуктивного возраста составляет 0,9–2%; в 1% случаев беременная имеет прегестационный диабет, а в 1–5% случаев возникает гестационный сахарный диабет (ГСД) или манифестирует истинный сахарный диабет (СД).

КЛАССИФИКАЦИЯ

Среди нарушений углеводного обмена у беременных различают следующие формы:
● Диабет, существовавший у женщины до беременности (прегестационный диабет) — сахарный диабет (СД) 1 типа, сахарный диабет (СД) 2 типа, другие типы сахарного диабета (СД).
● Гестационный сахарный диабет (ГСД).
Классификация прегестационного диабета
Различают следующие формы прегестационного диабета (по Дедову И.И. и др., 2006):
● сахарный диабет лёгкой формы — сахарный диабет (СД) 2 типа на диетотерапии без микрососудистых и макрососудистых осложнений;
● сахарный диабет средней тяжести — сахарный диабет (СД) 1 и 2 типа на сахароснижающей терапии без осложнений или при наличии начальных стадий осложнений:
◊ диабетическая ретинопатия, непролиферативная стадия;
◊ диабетическая нефропатия на стадии микроальбуминурии;
◊ диабетическая полинейропатия.
● сахарный диабет тяжёлой формы — лабильное течение сахарного диабета (СД). Частые гипогликемии или кетоацидотические состояния;
● сахарный диабет (СД) 1 и 2 типа с тяжёлыми сосудистыми осложнениями:
◊ диабетическая ретинопатия, препролиферативная или пролиферативная стадия;
◊ диабетическая нефропатия, стадия протеинурии или хронической почечной недостаточности;
◊ синдром диабетической стопы;
◊ автономная полинейропатия;
◊ постинфарктный кардиосклероз;
◊ сердечная недостаточность;
◊ состояние после инсульта или инфаркта, преходящего нарушения мозгового кровообращения;
◊ окклюзионное поражение сосудов нижних конечностей.
По степени компенсации заболевания различают стадии компенсации, субкомпенсации и декомпенсации (табл. 1).

Таблица 1. Лабораторные показатели при различных степенях компенсации сахарного диабета (СД)

Форма гликемии	Компенсация	Субкомпенсация	Декомпенсация
Гликемия натощак	5,0–6,0	6,1–6,5	≥6,5
Постпрандиальная гликемия (2 ч после еды)	7,5–8,0	8,1–9,0	≥9,0
Гликемия перед сном	6,0–7,0	7,1–7,5	≥7,5

Классификация гестационного сахарного диабета

● В зависимости от применяемого метода лечения:

◊ компенсируемый диетотерапией;

◊ компенсируемый с помощью диеты и инсулинотерапии.

● По степени компенсации заболевания:

◊ компенсация;

◊ декомпенсация.

ЭТИОЛОГИЯ

Сахарный диабет (СД) 1 типа — аутоиммунное заболевание, индуцированное инфекционным процессом вирусной природы или другими острыми или хроническими стрессорными факторами внешней среды, действующими на фоне определённой генетической предрасположенности.

Сахарный диабет (СД) 2 типа — заболевание, развивающееся на фоне генетической предрасположенности. Развитие и клиническое проявление сахарного диабета (СД) 2 типа обусловлено различными факторами (возраст, ожирение, неправильный режим питания, гиподинамия, стресс).

ПАТОГЕНЕЗ

В ответ на изменение структуры поверхностных антигенов β-клеток начинается развитие аутоиммунного процесса в виде воспалительной инфильтрации панкреатических островков иммунокомпетентными клетками, приводящего к деструкции изменённых β-клеток. Разрушение 80–90% функциональных β-клеток приводит к клинической манифестации сахарного диабета (СД) 1 типа.

Патогенетически сахарный диабет (СД) 2 типа — гетерогенная группа нарушений обмена веществ, что определяет значительную клиническую неоднородность заболевания. Сочетание чрезмерного питания, малоподвижного образа жизни, генетической предрасположенности на фоне нарушения секреции инсулина приводит к тканевой резистентности и гиперинсулинемии. Для больных сахарным диабетом (СД) 2 типа с ожирением и инсулинорезистентностью также характерны дислипопротеидемии, особенно гиперприглицеридемия, поскольку избыток инсулина стимулирует липогенез и секрецию липропротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) в печени.

По своему патогенезу гестационный сахарный диабет (ГСД) ближе всего к сахарному диабету (СД) 2 типа. Синтез плацентой стероидных гормонов (плацентарный лактоген, эстрогены, прогестерон), а также повышение образования кортизола корой надпочечников при одновременном изменении метаболизма и тканевого эффекта инсулина, ускоренное разрушение инсулина почками и активизация инсулиназы плаценты приводят к состоянию физиологической инсулинорезистентности. У ряда беременных повышенная инсулинорезистентность (следовательно, и повышенная потребность в инсулине) превышает функциональный резерв β-клеток поджелудочной железы, что приводит к гипергликемии и развитию заболевания.

Патогенез осложнений гестации при сахарном диабете

В возникновении осложнений беременности основную роль играют нарушения микроциркуляции вследствие спазма периферических сосудов у больных сахарным диабетом (СД). Развивается гипоксия, локальное повреждение эндотелия сосудов (в плаценте, почках, печени), ведущее к нарушению гемостаза с развитием хронического ДВС-синдрома. Активация перекисного окисления липидов и фофолипазы приводит к образованию токсичных свободных радикалов и повреждению клеточных мембран. Инсулиновая недостаточность нарушает все виды обмена веществ, возникающая при этом гиперлипидемия приводит к выраженным структурно-функциональным изменениям клеточных мембран. Все это усугубляет гипоксию и микроциркуляторные нарушения, лежащие в основе осложнений беременности.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика прегестационного диабета зависит от патогенетической формы заболевания и составляет одну из актуальнейших, до сих пор полностью не решённых проблем современной медицины. Профилактику гестационного диабета (ГСД) проводят путём коррекции устранимых факторов риска (ожирение, гиперандрогения и артериальная гипертензия). Профилактика осложнений гестационного диабета (ГСД) состоит в раннем выявлении, активном лечении заболевания (расширение показаний к инсулинотерапии), а также в обучении пациентки самоконтролю уровня гликемии с помощью портативных глюкометров и навыкам инсулинотерапии.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина у беременных с сахарным диабетом (СД) зависит от формы, степени компенсации, длительности заболевания, наличия поздних сосудистых осложнений диабета (артериальной гипертензии, диабетической ретинопатии, диабетической нефропатии, диабетической полинейропатии и др.), а также стадии развития этих осложнений.

Гестационный диабет (ГСД) в большинстве случаев протекает бессимптомно, клинические проявления невыраженны или неспецифичны. Возможна незначительная гипергликемия натощак, постпрандиальная гипергликемия, иногда происходит развитие классической клинической картины сахарного диабета (СД) с высокими цифрами гликемии, жалобами на полиурию, жажду, повышение аппетита, кожный зуд и т.д.

У беременных с сахарным диабетом (СД) поздний гестоз начинается с 20–22-й недели гестации, чаще всего с отёчного синдрома, который быстро прогрессирует. Происходит присоединение нефротического синдрома без выраженной артериальной гипертензии.

Стойкие клинические признаки многоводия можно выявить ранее 28-й недели беременности. Выраженное многоводие часто сопровождает перинатальную патологию плода.

Фетоплацентарная недостаточность приводит к ухудшению внутриутробного состояния плода, развитию диабетической фетопатии или задержки внутриутробного развития плода.

Осложнения гестации, возникающие на фоне сахарного диабета

Наиболее частые осложнения беременности при сахарном диабете (СД) — поздний гестоз (60–70%), фетоплацентарная недостаточность (100%), многоводие (70%), преждевременные роды (25–60%), диабетическая фетопатия (44–83%).

ДИАГНОСТИКА

Необходимо учитывать давность заболевания, степень его компенсации на момент наступления беременности, наличие сосудистых осложнений сахарного диабета (СД). Следует подробно собрать семейный анамнез, особенности становления менструальной функции, наличие инфекционно-воспалительных заболеваний (особенно хронического пиелонефрита).

Физикальное исследование

Физикальное исследование беременной включает определение типа телосложения, наличия симптомов гиперандрогении, измерение окружности живота, высоты стояния дна матки, размеров таза, роста и массы тела женщины. Измерение массы тела имеет особое значение для беременных с сахарным диабетом (СД). При первой явке беременной в женскую консультацию, исходя из первоначальной массы тела, составляют индивидуальную кривую ежедневной предельно допустимой прибавки веса. Если масса тела беременной в течение трёх недель и более превышает уровень личных предельных показателей (соответствующих 32-перцентильному уровню), риск для жизни плода и новорождённого возрастает в 10 раз.

Лабораторные исследования

Для оценки состояния беременной, страдающей сахарным диабетом (СД), выполняют следующие лабораторные исследования:

● общий анализ крови;
● общий анализ мочи;
● биохимический анализ крови (общий белок, альбумин, мочевина, креатинин, остаточный азот, глюкоза, электролиты, билирубин прямой и непрямой, аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, щелочная фосфотаза);
● содержание общих липидов и холестерина в крови;
● коагулограмма;
● гемостазиограмма;
● посев мочи;
● анализ мочи по Нечипоренко;
● анализ мочи по Зимницкому;
● проба Реберга;
● гормональный профиль фетоплацентарного комплекса (плацентарный лактоген, прогестерон, эстриол, кортизол) и α-фетопротеин;
● гликемический профиль;
● глюкозурический профиль с определением ацетона в каждой порции;
● анализ суточной мочи на белок.

Инструментальные исследования

Для оценки состояния беременной, страдающей сахарным диабетом (СД), выполняют следующие инструментальные исследования:

● суточный мониторинг артериального давления (АД);
● ультразвуковое исследование (УЗИ) плода с применением допплерометрии сосудов пуповины и плаценты со II триместра беременности, трёхмерная энергетическая допплерометрия;
● кардиомониторное наблюдение состояния плода.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику гестоза с диабетической нефропатией, хроническим гломерулонефритом, обострением хронического или гестационным пиелонефритом, гипертонической болезнью проводят на основании прегестационного анамнеза, времени развития гестоза.

Пример формулировки диагноза

Беременность 32 недель. Водянка беременных. Сахарный диабет 1 типа средней тяжести в фазе компенсации. Непролиферативная диабетическая ретинопатия OU. Диабетическая нефропатия в стадии микроальбуминурии. Диабетическая полинейропатия, сенсомоторная форма. Анемия I степени.

Беременность 35 недель. Сочетанный гестоз средней тяжести на фоне сахарного диабета 1 типа тяжёлой формы в фазе субкомпенсации. Фетоплацентарная недостаточность. Синдром задержки развития плода I степени. Многоводие. Препролиферативная диабетическая ретинопатия OU (состояние после лазерфотокоагуляции OU в 1999–2000 гг.). Диабетическая нефропатия в стадии протеинурии с сохранной азотвыделительной функцией почек. Артериальная гипертензия. Дистальная полинейропатия, сенсомоторная форма. Анемия II степени.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Профилактика осложнений сахарного диабета

Беременные женщины с сахарным диабетом (СД) входят в группу риска по развитию следующих акушерских и перинатальных осложнений:

● самопроизвольный аборт;
● гестоз;
● многоводие;
● преждевременные роды;
● гипоксия и внутриутробная гибель плода;
● макросомия плода;
● задержка внутриутробного развития и формирование пороков развития плода;
● родовой травматизм матери и плода;
● высокая перинатальная смертность.

Для предупреждения патологического воздействия нарушений, вызванных сахарным диабетом (СД), необходимо создание специализированных акушерских центров «сахарный диабет и беременность» на базе перинатальных центров или многопрофильных больниц, имеющих крупные акушерские стационары. В группу высокого акушерского риска пациенток с сахарным диабетом (СД) относят, учитывая их отношение к следующим группам:
● болеющие более 10 лет (p=0,008);
● перинатальная смертность в анамнезе (p<0,0001);
● диабетическая нефропатия в стадии протеинурии (p=0,0002);
● дисфункция яичников (p=0,00000008);
● декомпенсированное течение диабета до беременности со склонностью к кетоацидозу и частым гипогликемиям (p=0,01);
● диабетическая полинейропатия (p=0,01);
● диабетическая ретинопатия (p=0,04);
● инфекционное поражение мочевыводящих путей (p=0,03).

Профилактика осложнений прегестационного диабета

Профилактика осложнений прегестационного диабета основана на пропаганде прегравидарной подготовки женщин с сахарным диабетом (СД), которая включает информирование о риске, связанном с беременностью на фоне сахарного диабета (СД).

Риск для матери:
● прогрессирование сосудистых осложнений диабета вплоть до потери зрения и возникновения потребности в гемодиализе;
● учащение кетоацидотических состояний и гипогликемий;
● осложнения беременности (гестоз, многоводие, фетоплацентарная недостаточность, рецидивирующая инфекция мочевыводящих путей);
● родовой травматизм.

Риск для плода и новорождённого:
● макросомия;
● высокая перинатальная смертность (в 5–6 раз выше общепопуляционной);
● родовой травматизм;
● возникновение пороков развития (риск в 2–4 раза выше общепопуляционного);
● развитие сахарного диабета (СД) у потомства при сахарном диабете (СД) 1 типа у матери (2%).

Подготовка к беременности включает также обучение пациенток в «школах диабета» по структурированной программе. Следует добиться идеальной компенсации диабета за 3–4 мес до зачатия (гликемия натощак — 3,3–5,5 ммоль/л, через 1 ч — менее 7,8 ммоль/л, через 2 ч после еды — менее 6,7 ммоль/л, гликированный гемоглобин не выше 6,5%). Для достижения этой цели важно использовать только генноинженерные человеческие инсулины.

Практикуют перевод пациенток, больных сахарным диабетом (СД) 2 типа, с сахароснижающих препаратов для приёма внутрь на инсулинотерапию. (Использование сахароснижающих препаратов для приёма внутрь в первом триместре беременности — не абсолютное показание к прерыванию беременности, однако требует обязательной генетической консультации.)

Назначают консультацию акушера-гинеколога, эндокринолога, офтальмолога, невролога, терапевта и генетика, проводят диагностику и лечение сосудистых осложнений сахарного диабета (СД), подбор гипотензивной терапии (с учётом планируемой беременности). Необходимо отменить ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и антагонисты ангиотензиновых рецепторов. Консультация невролога необходима для диагностики дистальной полинейропатии, различных форм автономной диабетической нейропатии (кардиоваскулярной, гастроинтестинальной, урогенитальной), синдрома диабетической стопы. Обязательно проведение исследования глазного дна с расширенным зрачком у опытного офтальмолога для уточнения стадии диабетической ретинопатии и определения показаний к лазерной фотокоагуляции сетчатки. Диабетическую катаракту, операцию экстракции хрусталика в отсутствие других тяжёлых осложнений сахарного диабета (СД) не считают противопоказанием к планированию и пролонгированию беременности. При перинатальных потерях предыдущих беременностей, рождении детей с аномалиями развития, привычном невынашивании, а также сахарном диабете (СД) 1 типа обязательно проведение генетического консультирования обоих супругов.

Выполняют анализы на заболевания, передаваемые половым путём (ЗППП), санируют очаги инфекции. Крайне желательно прекращение курения до зачатия. Проводят лечение сопутствующих гинекологических и экстрагенитальных заболеваний, за 2–3 мес до планируемого зачатия назначают фолиевую кислоту, препараты йода.

После получения результатов обследования консультативно определяют относительные и абсолютные противопоказания к вынашиванию беременности.

Беременность для больных сахарным диабетом (СД) абсолютно противопоказана при следующих состояниях:
● тяжёлая нефропатия с клиренсом креатинина менее 50 мл/мин, креатинином крови более 120 ммоль/л, суточной протеинурией 3 г/л и более, артериальной гипертонией.
● тяжёлая ишемическая болезнь сердца.
● прогрессирующая пролиферативная ретинопатия.

Кроме этого, беременность при сахарном диабете (СД) нежелательна в следующих случаях:
● женщина старше 38 лет;
● сахарный диабет (СД) у обоих супругов;
● сочетание сахарного диабета (СД) с резус-сенсибилизацией матери;
● сочетание сахарного диабета (СД) с активным туберкулёзом лёгких;
● повторные случаи гибели новорождённых в анамнезе или рождение потомства с аномалиями у больных с хорошо компенсированным во время беременности сахарным диабетом (СД);
● гликированный гемоглобин в ранние сроки беременности более 7%;
● диабетический кетоацидоз в ранние сроки беременности;
● хронический пиелонефрит;

● плохие социально-бытовые условия.
Многолетний опыт указывает, что сочетание многоплодной беременности и сахарного диабета (СД) 1 типа нежелательно для вынашивания беременности. Автономные формы диабетической нейропатии среди женщин репродуктивного возраста встречаются редко, однако наличие этих осложнений у больной сахарным диабетом (СД) 1 типа свидетельствует о тяжёлом течении и недостаточной компенсации заболевания, что считают основанием для воздержания от планирования и вынашивания беременности.
Мониторинг беременных с сахарным диабетом (СД) с целью профилактики гестационных осложнений включает строгий контроль гликемии и поддержание стойкой компенсации углеводного обмена.
Ведение беременности при сахарном диабете
Успешное лечение сахарного диабета (СД) невозможно без активного, грамотного самоконтроля, осуществляемого больной в домашних условиях, поэтому женщины, планирующие беременность, должны пройти обучение в школах для больных сахарным диабетом (СД) по структурированной программе. Больные, ранее прошедшие обучение в школах, нуждаются в повторном обучении перед беременностью либо в I триместре. Женщина должна уметь самостоятельно измерять уровень гликемии, менять дозу инсулина в зависимости от полученных результатов, иметь навыки профилактики и лечения гипогликемических и кетоацидотических состояний. Обязательно соблюдение диеты и программы физических нагрузок в соответствии со схемой инсулинотерапии, ведение дневника самоконтроля с записью доз вводимого инсулина, уровней гликемии и глюкозурии, эпизодов гипогликемии, величины артериального давления (АД), наличия белка и ацетона в моче, динамики массы тела.
Контроль уровня гликемии во время беременности следует осуществлять ежедневно 5–7 раз в сутки (до еды, через 2 ч после еды и перед сном). Наилучший вариант — проведение самоконтроля с использованием портативных аппаратов для определения содержания глюкозы в крови.
Критериями идеальной компенсации сахарный диабет (СД) во время беременности считают:
● гликемия натощак 3,5–5,5 ммоль/л;
● гликемия после еды 5,0–7,8 ммоль/л;
● гликированный гемоглобин менее 6,5% (определяют каждый триместр).
Уровень глюкозурии и ацетонурии на протяжении беременности определяют в суточном количестве мочи (параллельно с суточной протеинурией). Пациентка осуществляет самоконтроль кетонурии по тест-полоскам в утренней порции мочи, а также при гликемии, превышающей 11–12 ммоль/л. При беременности появление ацетона в моче, особенно натощак, при нормальном уровне глюкозы в крови свидетельствует о нарушении азотвыделительной функции печени и почек. При длительной стойкой кетонурии необходима госпитализация беременной в стационар.
В I триместре беременности чувствительность тканей к инсулину повышена, что приводит к снижению потребности организма беременной в инсулине. Риск гипогликемии значительно возрастает, что требует своевременного уменьшения дозы инсулина. В то же время не следует допускать гипергликемии, поскольку в этот период у плода не синтезируется собственный инсулин, а глюкоза матери легко проникает через плаценту. Чрезмерное сокращение дозы инсулина быстро приводит к кетоацидозу, что очень опасно, так как кетоновые тела легко преодолевают плацентарный барьер и вызывают тератогенный эффект. Таким образом, поддержание нормогликемии и профилактика кетоацидоза в ранние сроки беременности — необходимое условие профилактики врождённых пороков развития плода.
Во II триместре под воздействием гормонов плаценты (плацентарного лактогена), обладающих контринсулярным действием, потребность в инсулине возрастает примерно на 50–100%, возрастает склонность к кетоацидозу, гипергликемическим состояниям. В этот период у плода синтезируется собственный инсулин. При неадекватной компенсации диабета гипергликемия матери приводит к гипергликемии и гиперинсулинемии в кровотоке плода. Гиперинсулинемия плода — причина таких осложнений, как диабетическая фетопатия, ингибирование синтеза сурфактанта в лёгких плода, респираторный дистресс-синдром (РДС) новорождённых, неонатальная гипогликемия. Потребность в инсулине при беременности во II и III триместрах возрастает при применении β-адреномиметиков, больших доз дексаметазона для профилактики синдрома дыхательных расстройств (СДР) у новорождённого. В ряде случаев потребность в инсулине возрастает при присоединении острой или обострении хронической инфекции — пиелонефрит, острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ).
В последние недели беременности происходит снижение потребности в инсулине (на 20–30%), что может привести к развитию гипогликемических состояний у матери и антенатальной гибели плода. Снижение потребности в инсулине в конце беременности в ряде случаев свидетельствует о прогрессировании диабетической нефропатии (снижение почечной деградации инсулина приводит к повышению концентрации гормона в крови). Кроме того, тенденцию к гипогликемиям в этот период беременности связывают с повышенным потреблением глюкозы растущим плодом и прогрессированием фетоплацентарной недостаточности.
Во время беременности женщину берут под наблюдение следующие специалисты:
● акушер-гинеколог — осмотр каждые 2 нед в течение первой половины беременности, каждую неделю во второй половине;
● эндокринолог — каждые 2 нед, при декомпенсации заболевания — чаще;
● терапевт — каждый триместр или по мере выявления экстрагенитальной патологии;
● офтальмолог — каждый триместр, в случае преждевременного прерывания беременности и после родов. Обязателен осмотр глазного дна при расширенном зрачке для решения вопроса о необходимости лазерфотокоагуляции сетчатки;
● невролог — 2 раза в течение беременности.
Регулярное проведение лабораторных исследований включает определение следующих параметров:
● суточная протеинурия: в I триместре — каждые 3 нед, во II триместре — каждые 2 нед, в III триместре — каждую неделю;
● креатинин крови: каждый месяц;
● проба Реберга: каждый триместр;
● общий анализ мочи: каждые 2 нед;

● гормональный профиль фетоплацентарного комплекса (ФПК): каждый месяц во II триместре и каждые 2 нед в III триместре;
● гормональный профиль щитовидной железы: содержание тиреотропного гормона (ТТГ), связанного T_4, антител (АТ) к ТПО в сыворотке крови;
● содержание общих липидов и холестерина в плазме крови: каждый месяц. Повышение показателей более чем на 50% свидетельствует о неблагоприятном течении беременности и высоком риске перинатальных осложнений.
Выполняют необходимые инструментальные исследования:
● ультразвуковая биометрия плода: каждый месяц со срока 20 нед — исследование кровотока в пуповине и аорте плода;
● ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы беременной: 8–12 нед беременности, при выявлении патологии — каждый триместр.
Нужно помнить, что состояние свёртывающей системы крови у беременных при сахарном диабете (СД) 1 типа связано с гиперкоагуляционной готовностью вследствие резкого угнетения антитромбинового звена гемостаза. Возможно развитие микроциркуляторных нарушений в маточно-плацентарной области, гемической формы плацентарной недостаточности. Для раннего выявления патологии гемостаза проводят следующие исследования:
● тромбоэластографию;
● определение времени толерантности крови к гепарину;
● исследование активности факторов протромбинового комплекса;
● определение концентрации эндогенного гепарина и антитромбина-III;
● исследование количества и агрегационной активности тромбоцитов и эритроцитов.
Учитывая высокий риск развития ДВС-синдрома у беременных, страдающих сахарным диабетом (СД), полное исследование коагулограммы необходимо проводить каждый месяц. Для оценки степени поражения фетоплацентарного комплекса определяют агрегационную активность тромбоцитов на коллаген каждые 2 нед.
Среди всех факторов гемостаза у беременных с сахарным диабетом (СД) 1 типа наиболее точно отражает степень повреждения фетоплацентарного комплекса изменение агрегационной активности тромбоцитов. О выраженных нарушениях в состоянии плода свидетельствует снижение максимальной амплитуды агрегатограммы на индукцию коллагеном на 22,5% и менее, угла наклона кривой на 42 градуса и менее.
У беременных с прегестационным сахарным диабетом (СД) нередко имеет место артериальная гипертензия, обусловленная как диабетической нефропатией или гипертонической болезнью, так и осложнениями самой беременности (гестоз). Для своевременной диагностики и лечения артериальной гипертензии всем беременным с сахарным диабетом (СД) целесообразно проведение суточного мониторирования артериального давления (АД). Исследование в первый раз проводят на 18–24-й неделе гестации, при отсутствии изменений — в 32–34 нед. При выявлении артериальной гипертензии и назначении гипотензивной терапии целесообразно повторить суточное мониторирование артериального давления (АД) через 7–10 дней для оценки эффективности лечения. Показания к проведению суточного мониторирования артериального давления (АД) в другие сроки — эпизоды повышения артериального давления (АД), отёки, протеинурия.
При среднесуточных показателях систолического артериального давления (АД) менее 118 мм рт.ст., диастолического артериального давления (АД) — 74 мм рт.ст. у беременных нет нужды в проведении систематической гипотензивной терапии. При более высоких суточных показателях антигипертензивная терапия необходима.
Суточное мониторирование артериального давления (АД) можно проводить как в стационаре, так и амбулаторно. Целесообразно продлить исследование до 28 ч с последующим исключением первых 4 ч наблюдения из обработки (повышенная эмоциональная лабильность некоторых женщин приводит к длительному привыканию к аппарату).

Профилактика осложнений при гестационном сахарном диабете

Профилактика осложнений при гестационном сахарном диабете (ГСД) состоит в своевременном обнаружении и адекватной коррекции сдвигов углеводного обмена. Лечение начинают с подбора индивидуальной диеты в сочетании с дозированными физическими нагрузками. Диетические рекомендации должны быть адекватны метаболическим потребностям матери и плода. Из питания следует исключить продукты, содержащие большое количество легкоусвояемых углеводов во избежание значительного повышения содержания глюкозы в крови. Желательно, чтобы пища включала большое количество нерафинированных углеводов с достаточным содержанием клетчатки (балластные вещества замедляют всасывание глюкозы из кишечника в кровь). Умеренно ограничивают жиры (для профилактики чрезмерной прибавки массы тела).
Диета при гестационном сахарном диабете (ГСД) рассчитана на частые небольшие приёмы пищи и направлена на предупреждение гипергликемии после еды и кетоацидоза натощак. Наличие в моче кетоновых тел при нормальном содержании глюкозы в крови и отсутствии гюкозурии свидетельствует об активизации липолиза вследствие недостаточного поступления углеводов в организм беременной. Резкое ограничение калорийности рациона и полное голодание при беременности противопоказано.
Прибавка массы тела у женщин с гестационным сахарным диабетом (ГСД) должна составлять не более 10–12 кг за беременность, у женщин с ожирением — не более 7–8 кг.
Критерии компенсации гестационного сахарного диабета (ГСД) — содержание глюкозы крови натощак менее 5,3 ммоль/л, через час после еды — менее 7,8 ммоль/л, через 2 ч — менее 6,7 ммоль/л. Если гликемия после еды на фоне строго соблюдения диеты превышает указанные показатели на протяжении 1–2 нед, пациентке показана инсулинотерапия. Дополнительные показания к назначению инсулина при гестационном сахарном диабете (ГСД) — макросомия плода, признаки диабетической фетопатии по данным ультразвукового исследования (УЗИ) — утолщение и отёк подкожно-жирового слоя, гепатоспленомегалия.
Для инсулинотерапии при гестационном сахарном диабете (ГСД) необходимо использовать только препараты рекомбинантного человеческого инсулина. Поскольку у женщин с гестационным сахарным диабетом (ГСД) собственная продукция инсулина чаще всего сохранена и покрывает базальную потребность, для нормализации углеводного обмена достаточно введения небольших доз инсулина короткого действия перед основными приёмами пищи (4–6 ЕД 3 раза в день). По мере прогрессирования беременности потребность в инсулине может возрастать.
Особенности лечения осложнений гестации

Профилактика и лечение акушерских осложнений (фетоплацентарная недостаточность, невынашивание, гестоз и др.) основано на применении препаратов прогестерона, дезагрегантов или антикоагулянтов, мембраностабилизаторов, антиоксидантов по общепринятым в акушерстве схемам.

Лечение осложнений гестации по триместрам

Госпитализацию беременной с сахарным диабетом (СД) в стационар осуществляют по следующей схеме.

- 1-я госпитализация в стационар эндокринологического профиля или терапевтическое отделение с эндокринологическими койками в I триместре беременности. Цель — коррекция метаболических и микроциркуляторных нарушений сахарного диабета (СД), выявление сосудистых осложнений (ретинопатия, нефропатия и полинейропатия) и сопутствующей экстрагенитальной патологии, прохождение «школы диабета». Пациенток с сахарным диабетом (СД) 2 типа, получающих сахароснижающие препараты для приёма внутрь, госпитализируют для подбора инсулинотерапии при выявлении беременности.
- 2-я госпитализация в стационар акушерского профиля на 19–20-й неделе гестации. Цель — коррекция метаболических и микроциркуляторных нарушений сахарного диабета (СД), контроль динамики поздних осложнений заболевания, углубленное обследование функции фетоплацентарного комплекса, выявление и профилактика акушерской патологии.
- 3-я госпитализация больных 1 и 2 типом сахарного диабета (СД) на 35-й неделе беременности, больных гестационным сахарным диабетом (ГСД) — на 36-й неделе. Цель — подготовка матери и плода к родам, родоразрешение.

Лечение осложнений беременности (антифосфолипидный синдром, гиперандрогения, гипотиреоз, угроза прерывания беременности) проводят по стандартным схемам. Применение глюкокортикоидов у беременных с сахарным диабетом (СД) допустимо, но требует коррекции дозы инсулина. Для лечения угрозы прерывания беременности в I триместре преимущественно используют синтетические прогестины, не повышающие концентрацию глюкозы в крови (прогестерон натуральный микронизированный, дидрогестерон), во II и III триместрах при угрозе преждевременных родов возможно применение β-адреномиметиков с соответствующей коррекцией дозы инсулина. Гипотензивную терапию назначают по результатам суточного мониторирования артериального давления (АД), примененяют β-адреноблокаторы (преимущественно селективные), препараты центрального действия (метилдопа), антагонисты кальция (нифедипин).

Для профилактики фетоплацентарной недостаточности всем пациенткам трижды в течение беременности проводят курс метаболической и адаптогенной терапии. Лечение фетоплацентарной недостаточности проводят вазоактивными препаратами (дипиридамол) с применением эссенциальных фофолипидов, антигипоксантов (пирацетам, актовегин), возможно выполнение ингаляций гепарина натрия.

Лечение осложнений в родах и послеродовом периоде

При ослаблении родовой деятельности применяют окситоцин на фоне кардиомониторного наблюдения за состоянием плода.

Для предотвращения родовой травмы плода в результате затруднённого выведения плечиков акушерское пособие оказывают между потугами после проведенной эпизиотомии.

При многоводии в родах показана ранняя амниотомия для предотвращения выпадения петель пуповины.

Показания для кесарева сечения в родах расширяют при отрицательной динамике в состоянии плода, отсутствии условий для бережного самопроизвольного завершения родов через 6–8 ч от начала регулярной родовой деятельности.

В родах обязательно применение препаратов, улучшающих маточно-плацентарный кровоток и антигипоксантов.

В послеродовом периоде особое внимание следует уделить профилактике инфекционных осложнений, после операции кесарева сечения необходимо проведение антибактериальной терапии препаратами группы цефалоспоринов.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

При развитии гестоза показана консультация окулиста (для выявления изменений на глазном дне) и невролога (для исключения отёка головного мозга).

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

При выявлении осложнений беременности госпитализация необходима независимо от срока беременности.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Эффективность лечения оценивают по динамике лабораторных показателей. При лечении гестоза дополнительно учитывают результаты суточного мониторирования артериального давления (АД), при фетоплацентарной недостаточности — параметры гормонального профиля, данные ультразвукового исследования (УЗИ) и допплерометрии, признаков внутриутробного страдания плода (по данным кардиомониторного наблюдения).

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Для больных любыми типами сахарного диабета (СД) оптимальный для плода срок родоразрешения — 37–38 нед беременности.

После 36-й недели беременности для контроля внутриутробного состояния плода необходимо ежедневно подсчитывать шевеления плода (в течение часа утром и вечером), проводить кардиотокографию (КТГ) (после 37 нед целесообразно проводить исследование 2 раза в сутки) и исследование кровотока в магистральных сосудах плода (еженедельно). Необходимо применение глюкокортикоидов для профилактики респираторного дистресс-синдрома (РДС) новорождённого при риске преждевременных родов.

Решение вопроса в пользу самопроизвольных родов возможно при головном предлежании плода, нормальных размерах таза, технической возможности постоянного мониторного контроля состояния плода в родах и при отсутствии выраженных осложнений диабета. Предпочтительный метод — программированные роды через естественные родовые пути. Досрочное родоразрешение предпринимают при резком ухудшении состояния плода, прогрессировании гестоза, ретинопатии (возникновение множественных свежих геморрагий на глазном дне), нефропатии (развитие признаков почечной недостаточности).

Оптимальный метод анестезии при самопроизвольных родах и родах путём кесарева сечения — длительная эпидуральная анестезия.

Цель инсулинотерапии в родах при сахарном диабете (СД) 1 типа — контроль гликемии и предупреждение гипогликемических состояний. Во время схваток и потуг вследствие активной мышечной работы возможно снижение уровня гликемии без введения инсулина. Отделение плаценты также приводит к значительному снижению потребности в инсулине.

При запланированном родоразрешении через естественные родовые пути или при плановом кесаревом сечении больная с утра не должна принимать пищу; необходимо ввести инсулин короткого действия с учётом гликемии. Инсулин пролонгированного действия либо не вводят, либо применяют половинную дозу. При необходимости устанавливают капельницу с 5% раствором глюкозы таким образом, чтобы гликемия оставалась в пределах 5,5–8,3 ммоль/л.

Сразу после родов потребность в инсулине резко падает, иногда отсутствует совсем. Самая низкая гликемия приходится на 1–3-й день после родов, в этот период дозу инсулина следует свести к минимуму. Перевод на интенсифицированную инсулинотерапию осуществляют при переходе на обычный режим питания. Через 7–10 дней после родов потребность в инсулине постепенно возрастает до предгестационного уровня.

В большинстве случаев гестационного сахарного диабета (ГСД) нарушенная толерантность к глюкозе возвращается к норме после родов. Инсулинотерапию следует прекратить сразу после родов.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Противопоказаний к естественному вскармливанию при сахарном диабете (СД) 1 типа практически нет. Исключение могут составлять тяжёлые осложнения сахарного диабета (СД) — например, прогрессирование диабетической нефропатии, требующие применения лекарственных препаратов, проникающих в грудное молоко. Для прекращения лактации можно применить дофаминомиметики по общепринятой схеме.

При сахарном диабете (СД) 2 типа во время грудного вскармливания следует продолжить инсулинотерапию, поскольку применение сахароснижающих препаратов для приёма внутрь может привести к гипогликемии у ребёнка. После прекращения лактации необходимо организовать консультацию эндокринолога для подбора сахароснижающей и симптоматической терапии.

При сахарном диабете (СД) 1 и 2 типа следует проинформировать пациентку об особенностях инсулинотерапии на фоне грудного вскармливания (риск возникновения гипогликемии), необходимости контроля уровня гликемии, мониторинга сосудистых осложнений, артериального давления (АД), массы тела. Желателен подбор контрацепции сроком на 1,5–2 г.

Сохранение гипергликемии или потребности в инсулине у больных гестационным сахарным диабетом (ГСД) после родов расценивают как манифестацию истинного сахарного диабета (СД). Приблизительно 25–50% женщин, перенёсших гестационный сахарный диабет (ГСД), со временем заболевают истинным сахарным диабетом (СД). Всех женщин, переболевших гестационным сахарным диабетом (ГСД), следует обследовать по методике стандартного ПГТТ с 75 г глюкозы через 6–12 нед после родов для диагностики имеющихся нарушений углеводного обмена. При нормальных цифрах гликемии назначают повторное обследование ежегодно, при выявлении нарушенной толерантности к углеводам — каждые 3 мес. Во время последующих беременностей у женщин с гестационным сахарным диабетом (ГСД) в анамнезе риск повторного возникновения заболевания повышен.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Акушерство и гинекология: Клинические рекомендации. Под ред. В.И. Кулакова. — М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2006. — 538 с.

Дедов И.И. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / И.И. Дедов, М.В. Шестакова. — 2-е издание. — М., 2006. — 104 с.

Дедов И.И. Введение в диабетологию / И.И. Дедов, В.В.Фадеев — 1998.

Евсюкова И.И. Сахарный диабет: беременные и новорождённые / И.И. Евсюкова, Н.Г. Кошелева — СПб., 1996. — 268 с.

Жученко Л.А. Профилактика врождённых пороков развития у плода и новорождённого: Пособие для врачей. / Л.А. Жученко — М., 2001.

Фёдорова М.В. Сахарный диабет, беременность и диабетическая фетопатия / М.В. Фёдорова, В.И. Краснопольский, В.А. Петрухин — М.: Медицина, 2001. — 288 с.

Трусова Н.В. Гестационный сахарный диабет: факторы риска, показатели гормонального баланса и липидного обмена / Н.В. Трусова, А.С. Аметов, А.Е. Мурашко, Н.С. Казей // Русский медицинский журнал — №12. — Том 6. — 1998. — с. 764–770.

Carpenter M., Coustan D. Criteria for screening tests for gestational diabetes / M. Carpenter, D. Coustan // Am J Obstet. Gynecol. — 1982. — Vol.159. — P. 763–773.

Metzger B. The Organizing Committee. Summary and recommendations of the fourth international Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus / B. Metzger, D. Coustan // Diabetes Care. — 1998. — №21. — P. 161–167.

Mikola H. Obstetric outcome in women with polycystic ovarian syndrome / H. Mikola, V. Hiilesmaa, M. Haltunen // Hum.Reprod. — 2001. — №16. — P. 226–229.

O'Sallivan J. Subsequent morbidity among gestational diabetic women / J. O'Sallivan, H. Sutherland, J. Srowers / New York, Churcill Livingstone, 1984. — P. 174–180.

Sivan E. Impact of fetal reduction on the incidence of gestational diabetes / E. Sivan, E. Maman, C. Homko // Obstet. Gynecol. — 2002. — №99. — P. 91–94.

Weller K. Diagnosis and management of gestational diabetes / K. Weller // American family Physician. — 1996. — №53 (6). — P. 2053–2057; 2061–2062.

ГЛАВА 46. БЕРЕМЕННОСТЬ И ДЕПРЕССИВНЫЕ СОСТОЯНИЯ

46.1. ПОСЛЕРОДОВЫЙ БЛЮЗ (МЕЛАНХОЛИЯ)

Послеродовый блюз (**меланхолия**) — самопроизвольно купирующееся нарушение психоэмоционального статуса в раннем послеродовом периоде.

КОД ПО МКБ-10

F53. Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с послеродовым периодом.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Послеродовая меланхолия возникает у 50–70% родильниц.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология послеродовой меланхолии до конца не ясна, однако предполагается влияние следующих факторов:

· изменение гормонального фона (послеродовое снижение уровня прогестерона и эстрогенов);

· изменение уровня натрия;

· неадекватная реакция на рождение ребёнка.

ПАТОГЕНЕЗ

Характерные патоморфологические и патофизиологические изменения отсутствуют.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Первые признаки появляются, как правило, на 3–5-й день после родов, а именно:

· эмоциональная лабильность;

· снижение настроения и беспричинная плаксивость;

· повышенная «ранимость»;

· раздражительность;

·;нарушение сна;

· головные боли;

· снижение концентрации внимания;

· страх перед собственной неспособностью обеспечить адекватный уход за новорождённым;

· нарушение аппетита;

· заниженная самооценка.

Дифференциальная диагностика

Проводится с послеродовым психозом, шизофренией.

Показания к консультации других специалистов

Показана консультация психоневролога, а в тяжелых случаях – психиатра.

Пример формулировки диагноза

Послеродовая меланхолия.

ЛЕЧЕНИЕ

Во время беременности необходимо информировать беременную о возможности послеродовой меланхолии, тогда как в послеродовом периоде следует рекомендовать индивидуальную или групповую психотерапию.

Рекомендуют:

· Полноценный отдых.

· Травяные напитки, чаи:

G Сбор № 1: корни синюхи голубой, цветки и плоды боярышника, листья малины, молодые листья березы, листья смородины черной, плоды шиповника, корень солодки.

G Сбор № 2: трава мелиссы, трава мяты, трава майской крапивы, цветки или плоды боярышника, плоды шиповника, трава пустырника.

G Сбор № 3: цветки боярышника, листья земляники, трава горца птичьего, трава хвоща полевого, цветки лаванды. Эти сборы полезны при раздражительности, нервном возбуждении, бессоннице. Они улучшают работу сердечно-сосудистой системы. Для приготовления травяного чая берут 1 столовую ложку сбора, заливают стаканом кипятка, настаивают на водяной бане или в маленьком термосе. Процеживают. Пьют в течение дня. Чаи следует пить курсом по 10–14 дней. Затем делают перерыв.

G Сбор, содержащий ячмень, крапиву, одуванчик, люцерну, морские водоросли. Применяют в виде настоя или мелкой муки, запивая водой. Напиток способствует общему повышению тонуса, обеспечивает витаминами, минеральными солями, белками в легкоусвояемой форме.

G Сбор, содержащий хвощ лесной, отруби овса, шлемник бокоцветный. Применяют в виде настоя или мелкой муки, запивая водой. Сбор обеспечивает организм органическим кальцием и кварцем. Кальций, один из наиболее ценных минералов, имеет важное значение для структурной целост-ности и деятельности костной ткани, стенок венозных и артериальных сосудов, нервных оболочек, роста и развития зубов, предупреждает судороги, мышечные спазмы, оказывает успокаивающее действие. Рекомендуется применять во время беременности и кормления грудью.

G Сборы, содержащий листья чертополоха. Благотворно влияет на желудок, функцию молочных желез, менструальную функцию, стимулирует секрецию молока, активен при нарушениях менструального цикла, при спазмах, стимулирует пищеварение.

· Другие успокаивающие и полезные напитки:

G чай с лимоном (если опасаетесь аллергических реакций, используйте лимон без цедры);

G теплый чай или молоко с медом (обязательно учитывайте реакцию ребенка на молоко и мёд);

G морсы из клюквы, черной смородины, брусники, черники;

G морковный сок со сливками;

G экстракт цикория со сливками;

G лавандовый чай;

G ромашковый чай;

G мелиссовый чай;

G чай из сушеных листьев и плодов земляники.
· Полноценное питание.
· Водные процедуры (контрастный душ, комфортная ванна с настоем из трав) и ароматерапия.
Оценка эффективности лечения
Состояние самопроизвольно купируется в течение 1 нед, однако может длиться до 1 мес и проявляться несколькими эпизодами. Кроме того, в виде осложнений возможно возникновение послеродовой депрессии или психоза, риск развития которых увеличивается при длительности послеродовой меланхолии более 2 нед.

ПРОГНОЗ

Исход заболевания благоприятный.

46.2. ПОСЛЕРОДОВАЯ ДЕПРЕССИЯ

Послеродовая депрессия — нарушение психоэмоциональной сферы, которое возникает в послеродовом периоде и характеризуется выраженным ухудшением настроения.

КОД ПО МКБ-10

F53. Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с послеродовым периодом.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Послеродовая депрессия возникает у 10–15% родильниц. Нейроэндокринные сдвиги, связанные с репродуктивным циклом женщин, рассматривают как фактор риска возникновения депрессии. Риск развития депрессии у женщин репродуктивного возраста составляет 10–20%, у беременных 9%. К дополнительным факторам риска развития депрессивных расстройств относят низкий уровень образования, нестабильное семейное положение, послеродовый период.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют следующие клинические варианты послеродовых депрессий:
· Послеродовая депрессия (преходящее состояние, встречается у трети женщин вскоре после рождения ребенка, обычно не требует специального лечения).
· Лёгкое или умеренно выраженное депрессивное состояние, возникающее в течение года, следующего за рождением ребенка (развивается у 10% женщин).
· Послеродовые психозы с атипичной картиной (депрессивные или маниакальные симптомы присутствуют одновременно, в дальнейшем высок риск развития биполярных расстройств).

ЭТИОЛОГИЯ

Наиболее вероятно влияние социальных факторов. Послеродовые психические расстройства могут быть также связаны с инфекцией, попавшей в организм во время родов через половые органы.

ПАТОГЕНЕЗ

Характерные патоморфологические и патофизиологические изменения отсутствуют.
Специфика послеродового периода состоит в том, что часто женщины на по-следних неделях беременности находятся в условиях относительной депривации; если беременность осложнена, этот период продлевается и иногда приводит к семейным проблемам, которые действуют на беременную психогенно, а наличие дополнительных факторов риска усугубляет ситуацию.
Если во время беременности возрастающий уровень гормонов обеспечивает оптимальный кровоток в сосудах плаценты, а в момент родов — способность матки к сокращениям, то после родов он значительно снижается, что вызывает определённый эмоциональный спад.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Первые симптомы появляются в течение первых 6 нед послеродового периода:
· плохое настроение (с ухудшением настроения по утрам);
·;ранние утренние пробуждения;
· снижение аппетита;
· чувство вины и уничижения, самообвинения без повода;
· неадекватное поведение с ребёнком;
· нарушение концентрации внимания, а также колебания или нерешительность при принятии решений;
· агедония — психическое расстройство в виде потери чувства радости;
· тревожность (чрезмерное беспокойство о состоянии здоровья новорождённого и его безопасности);
· раздражительность;
· суицидальные мысли (редко);
· сниженная самооценка и чувство неуверенности в себе;
· мрачное и пессимистическое видение будущего;
· нарушенный сон;
·;изменение аппетита (снижение или повышение) с соответствующими изменениями массы тела;
· утрата интересов к жизни и получения удовольствия;
· снижение энергичности, повышенная утомляемость;
·;нежелание заниматься сексом.

ДИАГНОСТИКА

Анамнез
Объективных патологических признаков нет. Наличие депрессии у пациентки или у близких родственников в анамнезе (особенно в послеродовом периоде). У пациенток, перенёсших первый депрессивный эпизод, в 50% случаев развивается повторное депрессивное расстройство.
Физикальное исследование
Оценка выраженности депрессии по шкале Гамельтона.
Лабораторные исследования
Клинический анализ крови, бактериальный посев крови по показаниям.
Скрининг
Обследование матерей на наличие признаков депрессии следует проводить на 6-й неделе послеродового периода.

Дифференциальная диагностика
Послеродовый психоз — частый признак сепсиса, что требует срочной дифференциальной диагностики и последующей госпитализации в стационар, где может быть оказана и гинекологическая, и психиатрическая помощь.
Не исключено, что послеродовой психоз связан с биполярным аффективным расстройством (т.е. маниакально-депрессивным психозом); он часто возникает у женщин, страдающих шизофренией или психическим расстройством, которое не было диагностировано до родов. Первые симптомы (мания преследования, жесточайшая депрессия или шизофренические проявления) послеродового психоза появляются через 2 нед после родов. У больных послеродовым психозом также случается бред и галлюцинации по поводу ребёнка. Часто при этом мама испытывает страх за ребёнка и считает, что он постоянно подвергается смертельной опасности.
Показания к консультации других специалистов
Показана консультация психоневролога, а в тяжёлых случаях —психиатра.
Пример формулировки диагноза
Послеродовая депрессия. Лёгкая форма.
ЛЕЧЕНИЕ
Лечение зависит от выраженности депрессии, обстоятельств её возникновения и доступности методов терапии.
Цели лечения
· уменьшение и/или исключение всех признаков и симптомов депрессивного расстройства;
· восстановление психосоциальных и коммуникационных возможностей пациентки;
·;стабилизация состояния и минимизация вероятности ухудшения или рецидива заболевания.
Показания к госпитализации
Тяжёлые, осложненные формы депрессий с психотическими включениями, выраженными соматическими компонентами, суицидальными тенденциями.
Немедикаментозное лечение
Немедикаментозные варианты лечения предполагают проведение:
· поддерживающей/когнитивной психотерапии;
· семейной терапии;
· консультирования;
· групповой психотерапии.
Для немедикаментозного лечения депрессивных нарушений широко используют психотерапию. Она показана при высокой мотивированности пациентки, наличии противопоказаний для проведения терапии антидепрессантами, настроенности больной на длительное лечение.
Медикаментозное лечение
Приём пероральных антидепрессантов (минимальный риск для ребёнка при грудном вскармливании) и эстрогенов (ежедневно).
Психотропные средства беременным назначают при крайней необходимости по строгим показаниям после консультации психоневролога, а при необходимости — психиатра:
·;при выраженных аффективных проявлениях с тревогой, ажитацией, расстройствами сна и аппетита, усугубляющих соматическое состояние беременных и родильниц;
·;при суицидальных тенденциях и мыслях.
Требования к антидепрессантам, используемым в акушерскогинекологичекой практике:
· отсутствие выраженных побочных эффектов;
· минимальная выраженность нежелательных нейротропных и соматотропных эффектов;
· ограниченность признаков поведенческой токсичности (степени нарушения психомоторного и когнитивного функционирования под влиянием психотропных лекарственных средств);
· минимальный тератогенный эффект, не препятствующий проведению психофармакотерапии во время беременности;
· низкая вероятность взаимодействия с другими препаратами;
· безопасность при передозировке;
· простота использования.
Большое значение для успешной терапии имеет раннее выявление депрессий, манифестирующих в период беременности. Благодаря этому удается своевременно провести щадящую психофармакотерапию – купирование депрессивных расстройств на еще не развернутой стадии с помощью невысоких доз медикаментов растительного происхождения, непродолжительными курсами. Эти меры могут быть оценены и как меры по профилактике послеродовых депрессий. В послеродовом периоде при выборе антидепрессантов необходимо учитывать риск развития токсических эффектов у грудных детей, матери которых принимают психотропные средства и продолжают грудное вскармливание.
При преобладании тревоги и ажитации показаны антидепрессантыседатики (амитриптилин, пирлиндол). В случае преобладания адинамической симптоматики — антидепрессанты стимулирующего действия (имипрамин, циталопрам, пароксетин, сертралин и др.)
Терапию начинают с минимальных доз лекарственных средств, подбирая дозу постепенно — для достижения индивидуальной терапевтически эффективной дозы. Монотерапия выбранным антидепрессантом продолжается не менее 4 нед.
При положительном результате (выраженном улучшении или ремиссии) целесообразно продолжение терапии в снижающихся дозах в течение 2 нед. При отчетливом, но неполном улучшении состояния терапию продолжают до 2 мес.
В отсутствии очевидного положительного эффекта первого курса терапии (снижение через 4 нед терапии выраженности депрессии менее чем на 50% от исходного уровня по шкале Гамельтона) производят замену лекарственного средства антидепрессантом иной химической структуры.
Оценка эффективности лечения

В 50% случаев депрессия сохраняется на протяжении более 1 года. После проведения лечения рецидив при последующей беременности наблюдают в 50% случаев.

· Кроме того, на фоне лечения возможно возникновение следующих осложнений:

G развитие психических заболеваний у матери;

G суицидальные попытки или детоубийство;

G длительная депрессия;

G послеродовые психозы;

G нарушение взаимоотношений матери с ребёнком.

· В конечном итоге все вышеперечисленные факторы могут приводить к развитию у ребёнка психических заболеваний или к распаду семьи.

Во всех случаях фармакотерапии необходимо подробно объяснить пациентке особенности фармакологического действия конкретного антидепрессанта, вероятность наступления терапевтического эффекта не ранее 1–2 нед с начала лечения, предупредить о всех возможных побочных эффектах.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика данного заболевания предполагает предиктивную диагностику с учётом следующих факторов риска:

· наличие депрессии у пациентки или у близких родственников в анамнезе (особенно в послеродовом периоде);

· неблагополучная психологическая обстановка в семье;

· наличие психотравмирующих событий до или во время беременности, а также осложнённое течение беременности;

· неадекватное восприятие себя как матери;

· беременность вне брака, социальное неблагополучие;

· недостаток сна, переутомление.

ПРОГНОЗ

При наличии адекватной терапии исход заболевания благоприятный.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Руководство по амбулаторнополиклинической помощи в акушерстве и гинекологии // Под ред. В.И. Кулакова, В.Н. Прилепской, В.Е. Радзинского. — М.: ГЭотар-Медиа, 2007. — С. 325–327.

ГЛАВА 47. БЕРЕМЕННОСТЬ И ПСИХОАКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА

Наркомания — хроническое заболевание, характеризуемое патологическим влечением к психоактивным веществам (опиоидные и неопиоидные наркотики, алкоголь), развитием зависимости от них и выраженными медицинскими и социальными последствиями.

Разновидность наркомании, выражающуюся в патологическом влечении к алкогольсодержащим продуктам, называют алкоголизмом.

СИНОНИМЫ

Наркомания и беременность, наркотические вещества и беременность, алкоголизм и беременность.

КОД ПО МКБ-10

F10 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением алкоголя.
F11 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением опиоидов.
F12 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением каннабиоидов.
F13 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением седативных или снотворных средств.
F14 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением кокаина.
F15 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением других стимуляторов (включая кофеин).
F16 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением галлюциногенов.
F17 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением табака.
F18 Психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением летучих растворителей.
F19 Психические и поведенческие расстройства, вызванные одновременным употреблением нескольких наркотических средств и использованием других психоактивных веществ.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Табакокурение в России приобрело характер пандемии: в 14 лет 38% девушекподростков курят, к 18 годам число курильщиц увеличивается до 75%. Доля курящих беременных также велика (23%). Как у курящих, так и у бросивших курить возрастает частота осложнений беременности [ранних токсикозов в 3 и 1,7 раза соответственно, гестозов в 1,4 раза (в том числе тяжёлых форм в 6 и 4,7 раза), угрозы прерывания беременности в 2 раза].

Большинство наркологических больных — больные алкоголизмом. Уровень распространённости алкоголизма среди женщин имеет значительные региональные отличия: максимальные и минимальные показатели распространённости различаются в 10 раз и более. Наиболее поражены Магаданская область — 1431,6, Чукотский автономный округ — 1404,4, Сахалинская область — 1002,1 больных на 100 тыс. женского населения.

По данным американских исследователей, от 14 до 20% беременных женщин в той или иной степени употребляют алкоголь. Приблизительно 0,2–1% из них принадлежат к группе сильно пьющих.

В России 42% женщин принимают алкоголь во время беременности, 12% — злоупотребляют им.

Первое ранговое место по числу больных наркоманиями занимает Самарская область (515,6 больных на 100 тыс. населения), затем Томская (495,0) и Кемеровская области (442,6). Минимальный уровень заболеваемости обнаружен в Архангельской области — 11,4 больных на 100 тыс. населения, что в 16,4 раза ниже среднероссийского уровня.

Структура потребляемых наркотиков в РФ, по данным обращаемости за наркологической помощью, в 2000 г. представлена следующими наркотическими средствами: на долю опиоидов приходится 90,1%, каннабиноидов — 4,3%, других наркотических веществ и их сочетаний — 3,6%, психостимуляторов — 2%.

Каждая десятая (до 11%) беременная употребляет те или иные наркотические вещества.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Психоактивные средства классифицируют в зависимости от действующего вещества, входящего в их состав, на следующие группы:

· опиоиды;
· канабиноиды;
· седативные и снотворные средства;
· психостимуляторы;
· препараты кокаина;
· алкоголь;
· прочее (токсические вещества).

УПОТРЕБЛЕНИЕ ТАБАКА

Курение сопровождается проникновением в кровь матери оксида углерода (CO). При взаимодействии его с Hb образуется карбоксигемоглобин, что приводит к циркуляторной гипоксии. В результате этого развивается микроангиопатия, вазоконстрикция, повреждение эндотелия сосудов, подавление синтеза ПГ в сосудах плаценты. Данные процессы приводят к нарушению формирования плацентарного ложа с последующим развитием преждевременного старения плаценты, ПН, ЗРП. Во время курения концентрация карбоксигемоглобина в крови плода превышает таковую в крови матери в 2–3 раза, что приводит к тяжёлой гипоксии.

Также курение во время беременности способствует:

· активации канцерогенов, увеличивая риск онкологических заболеваний у детей;
· увеличению числа делеций в некоторых генах клеток крови плода;
· накоплению токсических веществ (кадмия, марганца) и снижению уровня цинка, меди в крови плода.

Практически все наркотики вызывают задержку физического и умственного развития плода, а некоторые угрожают его жизни, провоцируют невынашивание и пороки развития. Употребление наркотиков женщиной во время беременности может стать причиной рождения ребенка со сформированной наркотической зависимостью. Кроме того, доказано, что у детей, родители которых больны алкоголизмом и другими формами наркомании, существенно повышен риск развития наркотических пристрастий. Большинство таких детей имеют те или иные характерологические и

поведенческие расстройства: повышенную возбудимость, агрессивность, склонность к развитию депрессивных состояний и др.

УПОТРЕБЛЕНИЕ АЛКОГОЛЯ

Считают, что перинатальные патогенные факторы, в частности этанол, искажают реализацию генетической программы, что проявляется на клеточном, субклеточном, биохимическом и молекулярном уровнях, что ведет к повышенной заболеваемости в течение всей жизни и ускоренному старению. Алкоголь легко проникает через плацентарный барьер и его концентрация в крови плода достигает 80–100% его содержания в крови матери. Это обстоятельство представляет значительную угрозу для плода в связи с незрелостью почек и других органов выделительной системы, но, главным образом, из-за несовершенства ферментных систем, расщепляющих алкоголь. Так, только к 5–6 годам жизни ребенка происходит синтез полноценной алкогольдегидрогеназы.

Одно из экспериментально доказанных действий этанола и его метаболитов на развивающийся плод — спазм пупочных сосудов и дистрофические изменения в плаценте, приводящие к гипоксии и нарушению питания плода.

Нарушение кровообращения в плаценте приводит к анатомическим и дистрофическим изменениям в ней. Установлено, что в условиях хронической алкогольной интоксикации происходит снижение массы плаценты и плодовоплацентарного кровотока, наблюдают неравномерное кровенаполнение котиледонов, возникают белые инфаркты плаценты и межворсинчатые тромбы. При гистологическом исследовании плаценты обнаружены ангиоматозные и бессосудистые ворсины, дистрофические и некротические изменения хориального эпителия. В децидуальной оболочке отмечена вакуолизация и лимфоцитарная инфильтрация, снижается концентрация гликогена и мукополисахаридов в базальной зоне. Исследования Л.В. Аккер (2000) показали, что этиловый спирт ведет к редукции плацентарного кровообращения, при этом в 29,1% случаев формируется ЗРП, хотя необходимо учитывать характер питания беременной, злоупотребляющей алкоголем.

Этанол, как и ацетальдегид, образовавшийся в организме матери, накапливается в АЖ и присутствует там даже тогда, когда его уже нет в крови матери. Это значит, что однократно принятый алкоголь длительно действует на плод. О тератогенном действии алкоголя известно давно. В 60–70 гг. прошлого столетия был описан своеобразный симптомокомплекс у плодов, родившихся от матерейалкоголичек, при котором ВПР сочетались с многочисленными нарушениями физического и умственного развития. Данный симптомокомплекс получил название «алкогольный синдром плода». В зарубежной литературе он более известен как фетальный алкогольный синдром. Под этим синдромом в настоящее время понимают сумму различных патологических признаков, обусловленных множественными уродствами, а также нарушениями физического и психического развития ребенка. Ежегодно у матерейалкоголичек рождаются 4,3% детей с фетальным алкогольным синдромом. Плод и новорождённый с признаками фетального алкогольного синдрома мало жизнеспособны, что обусловливает высокую ПС — 170‰ и более.

Наряду с фетальным алкогольным синдромом исследователи выделяют так называемый фетальный алкогольный эффект, характеризуемый меньшей степенью поражений, основными из которых — различные нарушения умственного развития.

Диагностические критерии фетального алкогольного синдрома в настоящее время:

· пре и/или постнатальная задержка роста;

· изменения со стороны ЦНС;

· характерный спектр черепнолицевых дисморфий, а также пороки развития внутренних органов и скелета.

Ни один из этих признаков не специфичен, и поэтому обязательно указание на употребление алкоголя матерью во время беременности. Наличие всех признаков фетального алкогольного синдрома встречают относительно редко. Обычно развивается только часть перечисленных нарушений — признаков фетального алкогольного эффекта.

Наиболее постоянный признак алкогольного синдрома плода — пре и/или пост-натальная задержка роста, наблюдаемая в 97% случав. Она приводит к снижению массы, длины тела плода и окружности его головы. Замедление роста начинается еще во внутриутробный период и продолжается ближайшие месяцы и годы постнатального развития.

Замедление роста коррелирует с другими нарушениями — морфологическими аномалиями лица и диагностируемыми позже поведенческими отклонениями. Специфический спектр черепнолицевых дисморфий включает: микроцефалию, выступающий лобный бугор, узкий удлинённый лоб, гипотелоризм, гипоплазию верх-ней и нижней челюстей, выступающий эпикантус с узкой глазной щелью. Характерна гипоплазия средней части лица: уплощенная переносица, маленький, седловидного типа нос, сглаженные носогубные складки, тонкая, яркокрасная верхняя губа (рот рыбы), неправильный прикус. Отмечают также низкое расположение, заднюю ротацию и асимметриию ушных раковин, расщелину верхней губы и твердого нёба.

Наиболее серьёзное последствие пренатального воздействия алкоголя — поражение ЦНС. Дефекты развития ЦНС наблюдают приблизительно у 80% детей, родившихся с признаками фетального алкогольного синдрома. Если лицевые дисморфии при фетальном алкогольном синдроме становятся с возрастом едва различимы, то отставание роста, и особенно нарушение функции ЦНС — постоянные признаки алкогольных фетопатий.

Также страдает опорно-двигательный аппарат ребенка. Аномалии скелета наблюдают в 18–41% случаев. При этом отмечают дисплазии, разболтанность или, наоборот, контрактуры суставов, аномальное расположение и сращение пальцев кисти, неправильную форму грудной клетки, сколиоз, дисплазию тазобедренных суставов, синостоз проксимального лучелоктевого сустава, аномалию Клиппеля–Фейля, множественное поражение шейного отдела позвоночника. При изучении среднего возраста костной ткани у детей с фетальным алкогольным синдромом выявлено значительное отставание от реального костного возраста, которое прослеживается вплоть до пубертата.

Токсические эффекты внутриутробного воздействия этанола зависят, прежде всего, от момента и длительности его воздействия, режима алкоголизации, дозы этанола, а также генетического полиморфизма. Критический уровень употребления этанола пока окончательно не установлен, да и вряд ли он существует, если учесть, что в отношении выраженности симптомов имеется достоверная дозозависимость. Существует мнение, что примерно 15–30 мл этанола в день — пороговая доза для негативного воздействия этого вещества на плод. По данным российской литературы, фетальный алкогольный синдром закономерно возникает при систематическом ежедневном употреблении женщиной около 60–80 мл этанола (приблизительно 150 мл водки).

УПОТРЕБЛЕНИЕ КОКАИНА

Приём кокаина вызывает выброс адреналина, сопровождающийся эйфорией. Но одновременно с эйфорией повышается АД, происходит спазм сосудов. Кроме того, установлено, что у беременных метаболизм кокаина затруднён, поэтому он выводится из организма медленнее и риск отравления им повышается.

Для беременных кокаин — наиболее опасный наркотик, особенно в чистом виде. У 8% систематически употребляющих кокаин матерей беременность заканчивается мертворождением из-за ПОНРП.

Попадая через плаценту в кровь плода, кокаин вызывает у него спазм сосудов, сильное сердцебиение, повышает АД. При этом нарушается маточноплацентарное кровообращение, развивается хроническая внутриутробная гипоксия плода, хроническая плацентарная недостаточность.

Характерно формирование ВПР мочевыводящих путей.

Кроме этого, приём кокаина может привести к развитию судорог, аритмий и других состояний, во время которых вероятна травма или смерть плода, у каждой четвёртой могут быть преждевременные роды.

Новорождённые могут страдать от инфаркта или от острых нарушений мозгового кровообращения вследствие повышенного АД и спазмов сосудов (особенно повышается риск, если беременная употребляла кокаин за 48–72 ч до родов). При грудном вскармливании кокаин поступает прямо в молоко матери. Ребёнок становится беспокойным, плохо спит, в некоторых случаях отмечают эпилептические припадки. Воздействие кокаина на нервные рецепторы может способствовать возникновению у ребёнка нарушений поведения, повышенную раздражительность, замедленное развитие речи и нарушение мыслительных способностей.

УПОТРЕБЛЕНИЕ ОПИОИДОВ

Опасность длительного употребления опиатов заключается в быстром развитии пристрастия, психической и физической зависимости. Психическая зависимость от опия развивается в течение 3–4 мес, от морфина — в течение 2 мес и гораздо быстрее от героина. Физическая зависимость очень сильная, развивается за 10–20 дней приёма опия и за 2 дня ежедневного использования героина. Толерантность также развивается быстро.

Осложнения беременности связаны с употреблением и резким прекращением приема опиатов. Опиоиды не влияют на риск возникновения ВПР у плода.

Именно образ жизни злоупотребляющих опиатами часто приводит к преждевременным родам (недоношенные дети), а резкое прекращение приёма героина ведёт к мёртворождению и спорадическому выкидышу. Кроме того, у героиновых наркоманок чаще развивается плацентарная недостаточность, гипоксический синдром плода. У данной категории детей в 20 раз чаще диагностируют синдром внезапной смерти. Вероятнее всего, развитие осложнений беременности вызвано асоциальным поведением, нищетой, большим количеством заболеваний у наркоманок. Всё это приводит к дефициту массы тела наркоманок, токсическому поражению печени в подавляющем большинстве случаев.

Высокая заболеваемость плодов, новорождённых и детей первого года жизни обусловлена их биосоциальной детерминированностью, т.е. низким социальноэкономическим уровнем семей, резко сниженным нутритивным статусом (низкий уровень потребления белка и полинасыщенных жирных кислот), высокой экстрагенитальной заболеваемостью (прежде всего, это анемия и нарушения сосудистого тонуса), большой обсеменённостью родовых путей.

Часть исследователей предлагают переводить беременных, употреблявших героин, на поддерживающую терапию метадоном. Вопрос безопасности употребления метадона у беременных остается спорным, поскольку имеются сообщения об увеличении частоты преждевременных родов и внутриутробной гипоксии плода на фоне лечения. Плановая замена героина метадоном часто ведет к возобновлению употребления героина.

УПОТРЕБЛЕНИЕ КАНАБИНОИДОВ

Употребление гашиша (изготавливают из пыльцы конопли), марихуаны (из её листьев) — наиболее распространённого наркотика — ведет к тому, что содержащиеся в конопле тетрагидроканабинолы, попадая в организм беременной, приводят к задержке развития плода. Установлена прямая зависимость веса и окружности головки плода от количества выкуренной марихуаны. Выкуривание более 5 сигарет с марихуаной в неделю снижает вес плода примерно на 130 г.

УПОТРЕБЛЕНИЕ ПСИХОСТИМУЛЯТОРОВ

Действие амфетаминов сходно с эффектами, возникающими в связи с употреблением кокаина: они вызывают возбуждение, бессонницу и потерю аппетита. Амфетаминовые наркоманки обычно истощены и мало заботятся о своем здоровье. Этот вид наркомании особенно опасен для беременных. Амфетамины проходят через плацентарный барьер и воздействуют непосредственно на плод. Наблюдают ЗРП, вес новорождённого уменьшается в среднем на 225 г. Абстинентный синдром у новорождённого возникает при регулярном употреблении матерью амфетаминов и вызывает сонливость и вялое сосание.

УПОТРЕБЛЕНИЕ ГАЛЛЮЦИНОГЕНОВ

ЛСД (диэтиламид лизергиновой кислоты) — наиболее распространённый в наши дни синтетический галлюциноген. Приём ЛСД не влияет на риск преждевременных родов, отслойки плаценты, преэклампсии, а также самопроизвольного аборта. Отдалённые последствия действия ЛСД на плод неизвестны.

УПОТРЕБЛЕНИЕ ТОКСИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

Токсикоманки обычно вдыхают органические растворители (чаще всего толуол), входящие в состав красок, смол, лаков. При длительном употреблении этих веществ снижается интеллект, развивается атрофия коры головного мозга. Есть сведения, что регулярное вдыхание паров толуола будущей матерью повышает риск пороков развития у ребёнка, характерных для детей матерейалкоголичек (уплощение переносицы, узкая верхняя губа, срастание век в углах глаз и т.д.). Задерживается физическое и умственное развитие, часто диагностируют психические нарушения. Нередко развивается микроцефалия, микроофтальмия, гидроцефалия.

ДИАГНОСТИКА

Диагностику осуществляет нарколог. Диагноз ставят на основании клинических данных. Обнаружение наркотика или его метаболитов в биологических средах может служить лишь косвенным подтверждением наркомании. Больные

нередко скрывают факт употребления наркотиков, что может вызвать трудности при первичной диагностике заболевания.

АНАМНЕЗ

В анамнезе отмечают:

· сильное желание, «тягу» к введению наркотика;

· утрату жизненных интересов, кроме стремления к приёму наркотика;

· «огрубление» личности больного (лживость, равнодушие, скрытность).

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Клиническая картина наркотического опьянения (на примере опиоидного опья-нения):

· апатия, благодушное настроение, эйфория;

· психомоторная заторможённость, реже расторможённость со смазанностью речи, ускоренной сменой ассоциаций, снижением критики к своим поступкам и высказываниям;

· резкий миоз («симптом булавочной головки»);

· бледность, сухость кожи и слизистых оболочек, гипотензия, брадикардия;

· повышение сухожильных рефлексов.

Признаки абстинентного синдрома:

· развивитие через 12–14 ч после последнего введения препарата и достижение максимума через 24–48 ч;

· сильное желание принять наркотик (в этот период стремление практически непреодолимо);

· сильные мышечные и суставные боли («ломка»);

· тоска, чувство безнадёжности, бесперспективности, тревога, беспокойство, сенестопатии;

· бессонница;

· абдоминальные судороги, тошнота или рвота, диарея;

· расширение зрачков, образование «гусиной кожи», периодический озноб, тахикардия или АГ и другие вегетативные нарушения;

· зевота, слезотечение, насморк с чиханьем, зуд в носу и носоглотке, ощущение «заложенности» носа (ранние признаки абстинентного синдрома).

Период остаточных проявлений абстинентного синдрома может продолжаться 2–5 нед после исчезновения острой симптоматики. В этот период у больных отмечают пониженное неустойчивое настроение, дисфорию, психический дискомфорт, астению, нарушение сна; возможны суицидальные тенденции. У пациентов легко актуализируется влечение к наркотику, что влияет на поведение больных, в это время часты спонтанные рецидивы заболевания.

Признаки длительной наркотизации: множественные следы инъекций вдоль вен, вены утолщены, выглядят, как «жгуты». По их ходу располагаются рубцы, шрамы в виде «звёздочек». Возможна полная облитерация русла, флебиты.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Установление наличия наркотических веществ в биологических средах. Исследование мочи — наиболее простой и доступный метод диагностики наркомании. Поскольку беременной регулярно проводят общий анализ мочи, токсикологическое исследование можно проводить одновременно. Обследование должно быть направлено на диагностику сопутствующих заболеваний, характерных для наркоманов (вирусные гепатиты, ВИЧ-инфекцию, эндокардиты и т.д.). Также производят гормональное исследование (АФП, эстриол, ПЛ, ХГЧ) в стандартные сроки.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УЗИ в стандартные сроки для диагностики пороков развития плода, ЗРП, структурных нарушений плаценты.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Показана консультация нарколога, осуществляющего первичную диагностику заболевания. Также этот специалист обследует при первой явке в женскую консультацию беременную с ранее установленной наркоманией и в случае рецидива заболевания.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Минимизация негативного воздействия наркотических веществ на мать и плод.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

К наиболее распространённым методам относят психотерапию. С больными проводят семейную, поведенческую, рациональную, групповую, эмоциональнострессовую психотерапию, гипнотерапию, аутотренинг.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Возможности применения седативных, снотворных и транквилизирующих препаратов и другой психотропной терапии, а также средств, подавляющих патологическое влечение к наркотическим веществам, во время беременности ограничены. Мероприятия, направленные на редукцию вегетативных и соматических расстройств, могут быть проведены в амбулаторных условиях с помощью:

· детоксикационной терапии;

· ноотропных препаратов;

· витаминов;

· аминокислот;

· гепатопротекторов;

· спазмолитиков.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Мероприятия, направленные на купирование острых психотических нарушений и признаков острой интоксикации, проводят только в условиях стационара.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Кулаков В.И. и др. Руководство по амбулаторнополиклинической помощи в акушерстве и гинекологии / Кулаков В.И., Прилепская В.Н., Радзинский В.Е. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 1056 с.

Олейник А.Ю., Гайдуков С.Н. Наркотики и беременность. Современные подходы к ведению и лечению наркозависимых женщин // Русский биомедицинский журнал. — Май. — 2002.
Беременность и роды у женщин, употребляющих алкоголь. Фетальный алкогольный синдром: Пособие для врачей. — М.: Изд-во РУДН. — 2003. — С. 34.

ГЛАВА 48. ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

48.1. БЕРЕМЕННОСТЬ И БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ВАГИНОЗ

Под термином «**бактериальный вагиноз**» понимают общий инфекционный невоспалительный синдром, связанный с дисбиозом влагалищного биотопа, характеризующийся чрезмерно высокой концентрацией облигатно и факультативно анаэробных условнопатогенных микроорганизмов и резким снижением или отсутствием молочнокислых бактерий в отделяемом влагалища.

Современный термин «бактериальный вагиноз» был предложен в 1984 г. на первом Международном симпозиуме по вагинитам в Швеции. Бактериальным синдром называют из-за повышения количества аэробных и анаэробных бактерий (с преобладанием последних) во влагалище, а термин «вагиноз» обусловлен отсутствием лейкоцитов (клеток, ответственных за воспаление).

СИНОНИМЫ

Гарднереллёз (устаревшее).

КОД ПО МКБ-10

Отсутствует.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Бактериальный вагиноз регистрируют у 5–17% практически здоровых женщин и у 30–38% пациенток, предъявляющих жалобы на выделения из половых путей, посещающих женские консультации и специализированные клиники для лечения ИППП. Бактериальный вагиноз достоверно чаще развивается у женщин моложе 25 лет. Он связан с факторами риска ИППП (множество половых партнеров, недавняя смена полового партнера). Среди беременных женщин от 10 до 46% больных БВ. Исследования последних лет свидетельствуют о возрастании числа сочетанных форм БВ и кандидоза.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология бактериального вагиноза не всегда ясна. В возникновении БВ существенная роль наряду с *G. vaginalis* принадлежит ассоциации различных анаэробных микроорганизмов, таких, как *Mobiluncus*, *Bacteroides* и др., концентрация которых возрастает в несколько раз и достигает 10^{10} КОЕ/мл. Многообразие микроорганизмов, участвующих в развитии данного заболевания, характеризует термин «бактериальный», а в связи с отсутствием в отделяемом влагалища лейкоцитов (клеток, ответственных за развитие воспалительной реакции) произошло изменение термина «вагинит» на термин «вагиноз».

ПАТОГЕНЕЗ

Дисбиоз влагалища обусловлен нарушением физиологического взаимодействия микроорганизмов.

Патогенез осложнений гестации

В результате восходящей инфекции возможно развитие воспалительных процессов в верхних отделах мочеполовой системы, в оболочках плода и АЖ при беременности, что приводит к поздним выкидышам, преждевременным родам, ЗРП, хориоамниониту.

При бактериальном вагинозе возможны инфекционные осложнения после акушерских и гинекологических операций, в частности послеоперационный тазовый целлюлит, эндометрит и другие ВЗОМТ.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Пациенток беспокоят обильные жидкие гомогенные серовато-белые влагалищные выделения, имеющие неприятный «рыбный запах». Примерно у 35–50% больных заболевание протекает бессимптомно: они либо не отмечают выделений или какихлибо других субъективных симптомов, либо рассматривают их как норму или связывают с нарушением правил личной гигиены.

Осложнения гестации

У беременных вследствие восходящей инфекции возможно инфицирование плодных оболочек и ОВ, что бывает причиной самопроизвольных выкидышей и преждевременных родов. Плод может инфицироваться как антенатально, так и интранатально. При наличии осложнений беременности в анамнезе (ПРПО, рождение плода с низкой массой тела, мертворождение, эндометриты, преждевременные роды, недоношенность) целесообразно проводить исследования с целью диагностики бактериального вагиноза в сроки 12–16 нед.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз должен устанавливать врач на приёме.

Выделяют следующие критерии диагностики бактериального вагиноза.

· Жалобы на обильные выделения с неприятным запахом.

· Наличие «ключевых» клеток при микроскопии влагалищного мазка.

· pH влагалищного содержимого менее 4,5.

· Положительный аминный тест (при добавлении капли 10% раствора гидроксида калия к влагалищным выделениям появляется специфический неприятный запах, обусловленный выделением летучих аминов — продуктов метаболизма анаэробных микроорганизмов).

Наличие трёх из четырёх признаков позволяет поставить диагноз.

Обследование на бактериальный вагиноз проводят у следующих групп лиц.

· Женщины с фоновыми процессами шейки матки (эрозия, эктопия, лейкоплакия, эндоцервицит и эндометриоз шейки матки с частым рецидивированием патологического процесса после проведённой терапии).

· Женщины, имеющие в анамнезе указания на поздние выкидыши, преждевременные роды, инфекционные осложнения во время беременности.

· Пациентки, направляемые на прерывание беременности.

· Беременных обследуют 3 раза (при постановке на учёт, при сроке 27–30 нед и 36–40 нед беременности). Вне указанных сроков обследование беременных проводят по показаниям (появление выделений из половых путей, субъективные жалобы и др.).

· В родильных домах обследуют всех рожениц без обменных карт, родильниц с осложнённым течением послеродового периода, лучше через 5–6 сут после родов.

АНАМНЕЗ

При сборе анамнеза обращают внимание на наличие в прошлом бактериального вагиноза, СД, других эндокринопатий, длительного лечения антибактериальными лекарственными средствами, применения гормональных методов контрацепции.

У пациенток отмечают следующие жалобы.

· Жидкие, беловато-серые влагалищные выделения, количество которых обычно незначительно. При длительно текущем процессе выделения приобретают желтоватозелёноватую окраску, становятся более густыми, пенистыми.

· Неприятный запах выделений (запах «тухлой рыбы»), который усиливается или появляется после полового контакта, а также во время менструации.

Эти симптомы могут сохраняться годами. Дискомфорт, зуд, жжение, дизурия, диспареуния обычно не беспокоят.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

· Наличие гомогенных выделений, тягучих и липких, равномерно распределяющихся по стенкам влагалища. Их количество варьирует от скудного до весьма обильного.

· Неприятный запах выделений усиливается при добавлении к влагалищному отделяемому раствора конгидроксида калия («аминный» тест).

· Повышение pH влагалищного отделяемого более 4,5.

Гиперемии слизистой оболочки и других признаков воспаления не отмечают.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

В случае, когда врач акушер-гинеколог не владеет методами прямой «*Bed Side*» микроскопии, материал, взятый из влагалища, направляют в лабораторию. Выделяют ряд правил взятия клинического материала для исследования: материал берут с боковых стенок влагалища при осмотре в зеркалах, помещают на 2 предметных стекла, высушивают на воздухе и направляют в лабораторию для исследования.

· Основной метод лабораторной диагностики — микроскопический. Изучают влажные (нативные) препараты выделений, а также делают мазок для окрашивания метиленовым синим. При бактериальном вагинозе отмечают следующие показатели влагалищного мазка.

G Отсутствие в мазке лейкоцитов и лактобацилл (или скудное их количество).

G Обильное количество бактерий, покрывающих всё поле зрения: мелкие коккобактерии, кокки, вибрионы.

G Наличие «ключевых» клеток — клеток плоского влагалищного эпителия, покрытых множеством бактерий вследствие прямой адгезии на поверхность клетки, а также «суперадгезии» на адгезированные микробные клетки.

В табл. 48-1 представлены особенности микрофлоры влагалища в норме и при бактериальном вагинозе.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

В связи с тем, что пациентки в основном жалуются на выделения из влагалища, необходима дифференциальная диагностика с вульвовагинитом (кандидозным, трихомонадным, неспецифическим), с цервицитом (гонококковым, хламидийным, бактериальным).

Таблица 48-1. Некоторые особенности микрофлоры влагалища в норме и при бактериальном вагинозе

Показатели	Нормальная микрофлора влагалища	Бактериальный вагиноз
Преобладающая микрофлора	Род *Lactobacillus* (90–95%)	Полимикробная, в основном анаэробная микрофлора (роды *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*)
Степень колонизации	10^7 КОЕ/мл	10^9–10^{11} КОЕ/мл
pH влагалища	3,8–4,2	Более 4,5
Соотношение анаэробов к аэробам	Анаэробов больше аэробов в 2–5 раз	Анаэробов больше аэробов в 100–1000 раз
Доля Gardnerella vaginalis	5–60%	Более 90%
Доля видов рода *Mobiluncus*	До 5%	50–70%
Доля Mycoplasma hominis	15–30%	65–75%

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Бактериальный вагиноз.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение должно быть направлено на купирование симптомов заболевания и нормализацию микробиоценоза влагалища.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Диета, направленная на восполнение молочнокислых бактерий кишечника.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В связи с тем, что при бактериальном вагинозе в микрофлоре влагалища преобладают анаэробные микроорганизмы (пептококки, пептострептококки, вибрионы рода *Mobiluncus*, гарднереллы, бактероиды и другие), в первую очередь назначают антибактериальные лекарственные средства, действующие на анаэробы.

В первой половине беременности проводят исключительно местную терапию, поскольку системная терапия противопоказана. В ранние сроки беременности назначают 2% крем клиндамицина интравагинально (5 г разовая доза). Препарат вводят во влагалище с помощью прилагаемого аппликатора 1 раз в сутки перед сном в течение 3 сут.
Со второй половины беременности возможно применение системных препаратов, таких, как орнидазол по 500 мг 2 раза в сутки в течение 5 сут. В качестве альтернативных лекарственных средств используют комплексный препарат тернидазол + неомицин +нистатин преднизолон (тержинан©) интравагинально по 1 таблетке перед сном в течение 10 сут.
После завершения терапии одним из вышеперечисленных препаратов показано лечение, направленное на нормализацию микробиоценоза влагалища и повышение местного иммунитета с помощью эубиотиков (лактобактерии ацидофильные и др.).

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Не проводят.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации заключается в своевременном лечении бактериального вагиноза во время беременности.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

При бактериальном вагинозе госпитализация не показана.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Эффективность элиминации анаэробов оценивают через 7–10 сут после окончания терапии — повторяют стандартное обследование. В целом же эффективность терапии можно оценить через 4–6 нед. Критерием излеченности считают восстановление нормобиоценоза влагалища.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

· Бактериальный вагиноз — дисбактериоз влагалища, а не венерическое заболевание, поэтому лечение полового партнера не проводят.
· Необходимо обсудить с пациенткой возможность и необходимость обследования её на другие ИППП. Рекомендуют провести вакцинацию против гепатита В.
· Показано выявление предрасполагающих факторов и их устранение.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Гинекология от пубертата до постменопаузы / Под ред. Э.К. Айламазяна. — М.: Медпрессинформ, 2004. — 448 с.
Основы микроскопии мазков мочеполового тракта / Вагорас А. и др. — Каунас: КАТА, 2001. — 42 с.
Дмитриев Г.А. Лабораторная диагностика бактериальных урогенитальных инфекций / Г.А. Дмитриев. — М.: Медицинская книга, 2003. — 336 с.
Савичева А.М. Бактериальный вагиноз: принципы диагностики и терапии / А.М. Савичева // Медлайн экспресс. — 2003. — №10. — С. 9–11.
Савичева А.М., Соколовский Е.В., Домейка М. Краткое руководство по микроскопической диагностике инфекций, передаваемых половым путем / А.М. Савичева, Е.В. Соколовский, М. Домейка. — СПб.: Фолиант, 2004. — 128 с.
Инфекции, передаваемые половым путем: Руководство для врачей / Соколовский Е.В. и др. — М.: Медпрессинформ, 2006. — 256 с.
Canadian STD Guidelines. — Canada, 1998. — 239 p.
Radcliffe K. European STD Guidelines / K. Radcliffe // International Journal of STD AIDS. — 2001. — Vol. 12, Suppl. 3. — 107 p.
Guidelines for the Management of Sexually Transmitted Infections. — WHO, 2001. — 79 p.
Van Dick E., Meheus A.Z., Piot P. Laboratory diagnosis of sexually transmitted diseases / E. Van Dick, A.Z. Meheus, P. Piot. — WHO, 1999. — 135 p.
Wentworth B.B., Judson F.N., Gilchrist M.J.R. Laboratory methods for the diagnosis of sexually transmitted diseases / B.B. Wentworth, F.N. Judson, M.J.R. Gilchrist. — USA: St. Mary's Press, APHA, 1991. — 340 p.
Ison C.A., Savage M., Taylor-Robinson D. Microscopy for STIs / C.A. Ison, M. Savage, D. Taylor-Robinson. — London: Yale Press Ltd., 2001. — 36 p.
Monif G.R.G., Baker D.A. Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology / G.R.G. Monif, D.A. Baker — 5th ed. — London: The Parthenon Publishing Group, 2004. — 723 p.
Sexually transmitted and other reproductive tract infections. A guide to essential practice. — Geneva, World Health Organization, 2005. —186 p.
UK National Guidelines on Sexually Transmitted Infections and Closely Related Conditions / STI. — 1999. — Vol. 75, Suppl. 1. — 89 p.

48.2. УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ КАНДИДОЗ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Урогенитальный кандидоз — поражение слизистых оболочек урогенитального тракта (вульвы, влагалища, уретры) дрожжеподобными грибами рода *Candida*.

СИНОНИМЫ

Кандидозный вульвовагинит.

КОД ПО МКБ-10

B37 Кандидоз.
B37.3+ Кандидоз вульвы и вагины.
B37.4+ Кандидоз других урогенитальных локализаций.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Кандидозное поражение слизистой оболочки влагалища (кандидозный вагинит) — распространённое заболевание женщин репродуктивного возраста. Около 70% женщин хотя бы раз в жизни перенесли его. У 40–50% женщин случаются повторные эпизоды заболевания, а у 5% — развивается хронический рецидивирующий кандидоз. Наряду с клинически выраженным заболеванием существует бессимптомная форма колонизации влагалища дрожжеподобными грибами.

Кандидоз не передается половым путём, но может свидетельствовать об изменениях иммунного и/или гормонального статуса.

КЛАССИФИКАЦИЯ

·;Острый урогенитальный кандидоз.

·;Хронический (рецидивирующий) урогенитальный кандидоз.

·;Урогенитальный кандидоз, вызванный не *Candida albicans.*

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудители урогенитального кандидоза — дрожжеподобные грибы *Candida*, относятся к семейству *Cryptococcaceae* класса несовершенных грибов *Deuteromycota*, так как не имеют половых форм размножения и половых спор. Морфологически они представляют собой одноклеточные микроорганизмы, имеют круглую или овальную форму, образуют при линейном расположении почкующихся элементов нитевидные формы — гифы и псевдогифы. Как все эукариоты, грибы рода *Candida* имеют оформленное ядро, иногда несколько ядер, клеточную стенку, содержащую хитин и целлюлозу. Величина дрожжевой клетки 3–4 мкм, псевдогифов 5–10 мкм. Так же кандиды образуют истинные гифы, имеющие параллельные стенки и септы, в отличие от псевдогифов, которые сужаются на концах.

При исследовании вагинального отделяемого часто выделяют вид *Candida albicans* (около 90%), а также и другие виды этого рода — *C. tropicalis*, *C. kefyr*, *C. krusei*, *C. lusitaniae*, *C. parapsilosis*, *C. guillermondii*, *C. glabrata*. В последние годы *C. glabrata* описывают как опасного возбудителя внутрибольничной инфекции.

Дрожжеподобные грибы рода *Candida* — условно патогенные, бесспоровые диморфные грибы, факультативные анаэробы. Они хорошо переносят высушивание и замораживание, размножаются многополярным почкованием. При инвазии тканей грибы рода *Candida* трансформируются в тонкие нитчатые формы, образуя в результате незавершённого почкования дрожжевых клеток псевдомицелий. При этом сформировавшаяся дочерняя клетка сохраняет связь с материнской за счет узкого перешейка.

Грибы рода *Candida* обнаруживают в воздухе, почве, на овощах, фруктах, кондитерских изделиях. Они входят в состав нормальной микрофлоры кишечника, слизистой оболочки рта, наружных половых органов и зон, прилегающих к естественным отверстиям, которые связаны с резервуарами грибов рода *Candida*. Так, носительство грибов рода *Candida* на слизистой оболочке рта имеют около 50% клинически здоровых лиц. Небольшое количество дрожжевых клеток в стуле (от 100 до 1000 на 1 г кала) обнаруживают у клинически здоровых лиц. На остальных участках кожи и в бронхиальном тракте у здоровых лиц они высеиваются редко и в малом количестве. Другие представители нормальной микрофлоры находятся с грибами рода *Candida* в конкурентных взаимоотношениях.

ПАТОГЕНЕЗ

Колонизация дрожжеподобными грибами рода *Candida* слизистых оболочек половых органов, как и манифестный кандидоз, — проявление ослабления защиты организма хозяина. Наиболее подвержены этому заболеванию новорождённые, пожилые люди или тяжело больные. Кандидоз — «болезнь больных». К эндогенным предрасполагающим факторам относят эндокринные заболевания (гиперкортицизм, СД, ожирение, гипотиреоз и гипопаратиреоз), тяжёлые общие заболевания (лимфома, лейкемия, ВИЧ–инфекция и др.), осложнённую беременность. Развитию кандидоза способствует применение антибиотиков широкого спектра действия, глюкокортикоидов, цитостатиков, гормональная контрацепция, ряд экзогенных факторов, таких, как повышенная температура и избыточная влажность, приводящие к мацерации кожи и слизистых оболочек, микротравмы, повреждение химическими веществами и др. Воздействие одновременно нескольких предрасполагающих факторов (эндогенных и экзогенных) существенно увеличивает риск развития кандидоза.

Инфицирование плода и новорождённого обычно происходит интранатально при прохождении через инфицированные родовые пути матери. Доказан трансплацентарный и восходящий пути заражения (врождённый кандидоз). Возможно развитие постнатального кандидоза у новорождённых. Инфицированию плода и новорождённого способствует наличие кандидозного вульвовагинита у матери, особенно в третьем триместре беременности, наличие у неё сопутствующих заболеваний, особенно СД.

Кандидоз у взрослых обычно возникает в результате аутогенного суперинфицирования, реже экзогенного (генитальная, перигенитальная области). Дисбактериоз и нарушение защитной системы слизистой оболочки и кожи способствуют адгезии микроорганизма к эпителиоцитам и проникновению его через эпителиальный барьер.

У большинства женщин присутствие *Candida albicans* вызывает высвобождение цитокинов, которые активируют фагоциты к поглощению и разрушению микроорганизмов. К тому же интерферон-g подавляет способность *Candida albicans* превращаться в инвазивные формы. Таким образом, иммунный ответ предупреждает пролиферацию микробных клеток до уровня, при котором клинические симптомы не развиваются. Нарушение продукции цитокинов приводит к кандидозу даже при незначительном количестве клеток дрожжеподобных грибов в составе микрофлоры влагалища. Это часто происходит при рецидивирующем кандидозном вульвовагините.

Патогенез осложнений гестации

Возможно развитие восходящей инфекции с антенатальным инфицированием плода.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Кандидоз характеризуется образованием беловатого налета (молочница) на гиперемированной слизистой оболочке вульвы и влагалища. Появляются характерные «творожистые» белые выделения. Больных беспокоит мучительный зуд и жжение. Возможно жжение вульвы при мочеиспускании и болезненность при половом акте. Поражение вульвы и влагалища дрожжеподобными грибами отличается большим упорством и склонностью к рецидивам. При хронически рецидивирующем заболевании часто наблюдается обострение перед началом менструации.

Редко встречается кандидозный уретрит.

У новорождённых клинические проявления заболевания развиваются сразу после рождения (при врождённом кандидозе), а также в более поздние сроки в виде локальных поражений кожи и слизистых оболочек или тяжёлых висцеральных поражений вплоть до сепсиса. Однако наиболее часто при наличии кандидозного вульвовагинита у матери ребёнок является носителем дрожжеподобных грибов.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Возможно инфицирование плода и новорождённого с развитием внутриутробной инфекции.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз ставят на основании клинической картины и микроскопических методов. Исследование нативных мазков из влагалища может проводить врач на приёме. Культуральные и молекулярнобиологические методы выделения дрожжеподобных грибов малоинформативны, так как грибы рода *Candida* могут находиться и во влагалище здоровых женщин.

АНАМНЕЗ

При рецидивирующем урогенитальном кандидозе важно наличие предрасполагающих факторов, таких, как СД, другая эндокринная патология, длительное лечение антибиотиками, цитостатиками, приём оральных контрацептивов.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Типичная клиническая картина заболевания: признаки воспаления, обильные специфические «творожистые» выделения, белые налеты на слизистой оболочке влагалища.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Микроскопический метод предпочтителен для постановки диагноза урогенитального кандидоза, поскольку у 20% здоровых женщин во влагалище присутствуют кандиды, которые вырастут при посеве, что послужит основанием для необоснованного диагноза кандидоза влагалища. Для микроскопии используют неокрашенные препараты, а также окрашенные по Граму, Романовскому–Гимзе и метиленовым синим. Основанием для диагноза служит обнаружение элементов гриба: единичных почкующихся клеток, псевдомицелия, других морфологических структур (бластоконидии, псевдогифы).

Культуральный метод используется при хроническом рецидивирующем течении заболевания, для идентификации дрожжеподобных грибов (особенно для выявления видов, не относящихся к *Candida albicans*), при изучении действия лекарственных противомикотических препаратов, при атипичном течении заболевания, когда исключены другие возможные возбудители.

Молекулярнобиологические методы (ПЦР) высоко чувствительны и специфичны, но имеют ограничения из-за присутствия дрожжеподобных грибов в составе микрофлоры влагалища в норме.

Методы ПИФ имеют ограничения вследствие большого количества ложно положительных результатов.

Серологические методы не используются из-за низкой иммуногенности дрожжеподобных грибов.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводится с использованием вагинального зеркала.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

В связи с тем, что основная жалоба пациенток – это наличие выделений из влагалища, дифференциальный диагноз следует проводить с бактериальным вагинозом и вульвовагинитом другой этиологии (трихомонадным, неспецифическим бактериальным), с цервицитом (гонококковым, хламидийным, бактериальным).

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Кандидоз вульвы и влагалища.

ЛЕЧЕНИЕ

Для назначения рационального лечения необходимо учитывать клиническую форму кандидоза, его распространенность и предрасполагающие факторы (общие и местные). При поверхностном кандидозе половых органов и перигенитальной области — степень обсемененности ЖКТ. При массивной колонизации ЖКТ грибами рода *Candida* целесообразно назначение препаратов натамицина, леворина, нистатина и др.

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение направлено на элиминацию дрожжеподобных грибов рода *Candida* и нормализацию клинической картины заболевания.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Не используется.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Во время беременности при любом сроке назначают местную терапию (табл. 48-2).

Таблица 48-2. Интравагинальные препараты для лечения кандидозного вульвовагинита

Препарат	Схема лечения
Натамицин	интравагинально по 1 свече перед сном в течение 3–6 дней
Сертаконазол	интравагинально 1 свеча однократно
Эконазол	интравагинально свеча 150 мг перед сном в течение 3 дней

Для лечения кандидоза, вызванного не *Candida albicans*, применяют местную терапию азолами 7–14 дней. Кроме того, может быть использована борная кислота (600 мг в желатиновых капсулах) вагинально 1 раз в день в течение 2 нед.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Не проводят.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Лечение инфекции во время беременности с целью профилактики передачи возбудителя плоду.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

При наличии предрасполагающих факторов, таких, как иммунодефицитные состояния, болезни крови, новообразования, эндокринопатии и др., проводится консультация смежными специалистами.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Установленный диагноз – кандидоз – как самостоятельное заболевание госпитализации не требует.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Контроль излеченности не проводится. Инфекция считается излеченной, если у пациентки нет клинических проявлений. Выявление контактов, регистрация не требуются.

Лечение полового партнёра проводят только в том случае, если у него имеется кандидозный баланит/баланопостит.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Врач обсуждает с пациенткой возможность и необходимость обследования на другие ИППП, рекомендует вакцинацию против гепатита В.

Выявляют предрасполагающие и поддерживающие факторы и меры по их предотвращению, особенно при хроническом рецидивирующем процессе.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Айламазян Э.К., Потин В.Е., Тарасова М.А. и др. Гинекология от пубертата до постменопаузы / Под ред. акад. РАМН, проф. Э.К. Айламазяна. — М.: Медпрессинформ, 2006. —491 с.

Инфекции в акушерстве и гинекологии / Под ред. О.В. Макарова, В.А. Алешкина, Т.Н. Савченко. — М.: Медпресс–информ, 2007. — 464 с.

Прилепская В.Н. Генитальный кандидоз. Современные подходы к лечению // Акуш. и гинекол. — 1996. — №6. — С. 27–30.

Савичева А.М., Соколовский Е.В., Домейка М. и др. Методические материалы по диагностике, лечению и профилактике наиболее распространённых инфекций, передаваемых половым путем / Методическое пособие. — СПб.: Издательство Н–Л., 2002. — 112 с.

Савичева А.М. Диагностика и лечение урогенитального кандидоза / Трудный пациент. — 2006. — №9. — Т. 4. — С. 28–32.

Соколовский Е.В., Савичева А.М., Домейка М. и др. Инфекции, передаваемые половым путём / Руководство для врачей. — М.: Медпрессинформ, 2006. — 256 с.

Canadian STD Guidelines. – Canada, 1998. — 239 p.

European STD Guidelines / Ed.: K. Radcliffe // International Journal of STD AIDS. — 2001. — Vol. 12, Suppl 3. — 107 p.

Guidelines for the Management of Sexually Transmitted Infections // WHO. — 2001. — 79 p.

Isaacs D., Moxon E.R. Handbook of Neonatal Infections – a practical guide// WBS. — London, 1999. — 509 p.

Ludviksson D., Thorarensen O., Gudnason T., Halldorson S. Candida albicvans meningitis in a child with mieloperoxydase deficiency // Pediatr. Inf. Dis. — 1993. — Vol. 12. — P. 162–164.

Monif G.R.G, Baker D.A. Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology. – 5th Edition // The Parthenon Publishing Group. – London, 2004. — 723 p.

Sexually transmitted and other reproductive tract infections. A guide to essential practice. – Geneva, World Health Organization. — 2005. — 186 p.

UK National Guidelines on Sexually Transmitted Infections and Closely Related Conditions. STI. —1999. — Vol. 75, Suppl. 1. – 89 p.

48.3. УРЕАПЛАЗМЕННАЯ И МИКОПЛАЗМЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

СИНОНИМЫ

Уреаплазмоз, микоплазмоз.

КОД ПО МКБ-10

А49.3 Инфекция, вызванная микоплазмой, неуточнённая.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Широкое распространение микоплазм среди здоровых женщин разного возраста позволило большинству исследователей рассматривать их как комменсалов в составе нормального вагинального микробиоценоза, способных при определённых условиях к реализации патогенных свойств. Это мнение подтверждают работы, свидетельствующие о том, что патогенность *G. vaginalis*, *M. hominis*, *U. urealyticum* и анаэробных бактерий связана с массивностью колонизации в очаге инфекции.

Известно, что колонизация новорождённых генитальными микоплазмами происходит при прохождении через родовые пути. Последовательные исследования показали постоянное уменьшение количества микроорганизмов в первый год жизни. Из мочеполовых органов маленьких девочек генитальные микоплазмы (в первую очередь *U. urealyticum*, реже *M. hominis*) выделяют значительно чаще, чем у мальчиков, а из глотки и носа — с одинаковой частотой, но преимущественно *U. urealyticum*.

В препубертатном возрасте генитальные микоплазмы у девочек обнаруживают в 5–22% случаев (8–17% приходится на *M. hominis*), а у мальчиков редко, значительно чаще их обнаруживают в этом возрасте у детей, подвергшихся сексуальному насилию: в 48% и 34% наблюдений, соответственно. Некоторые исследователи считают, что колонизация генитальными микоплазмами происходит только с началом половой жизни. Также существует мнение, что активная колонизация данными микроорганизмами урогенитального тракта происходит на фоне гормональных изменений вследствие повышения влияния эстрогенов и прогестерона. При достижении половой зрелости колонизация урогенитального тракта генитальными микоплазмами происходит при половых контактах и коррелирует с числом половых партнеров. При этом частота выделения генитальных микоплазм у женщин выше, а количество женщин и мужчин, колонизированных *U. urealyticum* выше, чем *M. hominis*.

В настоящее время считают, что *M. genitalium* — абсолютный патоген, вызывающий патологические состояния, приводящие к нарушению репродуктивной функции как у женщин, так и у мужчин.

Во время беременности частота обнаружения микоплазм увеличивается в 1,5–2 раза, а у женщин с привычным невынашиванием беременности этот показатель и вне беременности достаточно велик и составляет 24,4%. Можно предположить, что более частое обнаружение *U. urealyticum* у беременных зависит либо от гормонального фона, либо от изменений других условий среды их обитания, связанных с физиологическими процессами в организме человека, в частности от состояния иммунологической реактивности макроорганизма.

ЭТИОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ

Микоплазмы выделены в самостоятельный класс *Mollicutes* из-за своеобразия биологических свойств, отличающих их от бактерий. Это мельчайшие из свободно живущих микроорганизмов, они не имеют клеточной стенки, не окрашиваются по Граму, резистентны к действию антибиотиков, подавляющих синтез клеточной стенки, культивируют эти микроорганизмы на специальных питательных средах.

Из 16 видов микоплазм, вегетирующих на слизистых оболочках человека, 4 вида преимущественно населяют мочеполовые органы. Это *M. hominis*, *M. fermentans*, *M. genitalium*, *U. urealyticum*, которых можно обнаружить как у

здоровых лиц обоего пола, так и при некоторых заболеваниях. Однако связь присутствия микоплазм с рядом заболеваний трудно доказать определённо, так как колонизация половых органов генитальными микоплазмами зависит от социальноэкономических условий жизни, особенностей сексуальной жизни и от других неизвестных факторов, определяющих риск заболевания.

Различают орофарингеальные и генитальные виды микоплазм (табл. 48-3).

Таблица 48-3. Основные виды микоплазм человека

Виды микоплазм	Первое сообщение о выделении	Первичная область колонизации		Патогенность
		Ротоглотка	Урогенитальный	
Mycoplasma hominis	1937	+	+	+/-
Mycoplasma fermentans	1952	+	+	?
Mycoplasma salivarium	1953	+	-	-
Ureaplasma urealyticum	1954	+	+	+/-
Mycoplasma pneumoniae	1962	+	-	+
Mycoplasma orale	1964	+	-	-
Mycoplasma genitalium	1981	?	+	+
Mycoplasma spermatophilum	1991	-	+	-
Mycoplasma penetrans	1991	-	+	?

К патогенным для человека микоплазмам относят только 2 вида: *Mycoplasma pneumoniae* и *Mycoplasma genitalium*. Для других видов микоплазм патогенность строго не доказана.

Таким образом, установлены следующие положения.

· *M. genitalium* — патогенный микроорганизм, способный вызывать уретрит у лиц обоего пола, цервицит.

· Другие микоплазмы (*U. urealyticum*, *U. parvum*, *M. hominis*) присутствуют на слизистых оболочках и в выделениях урогенитального тракта у 40–80% практически здоровых лиц репродуктивного возраста в количестве менее 104 КОЕ/мл.

· *U. urealyticum* — условно патогенный микроорганизм, реализация патогенных свойств которого происходит при определённых условиях, способен вызывать уретриты у мужчин и циститы у женщин. В ассоциации с другими патогенными и/или условно патогенными микроорганизмами может принимать участие в развитии различных патологических состояний, в том числе бактериального вагиноза, вагинита, цервицита, ВЗОМТ, осложнений течения беременности, послеродовых и послеабортных осложнений.

· Роль *U. parvum* в этиопатогенезе воспалительных заболеваний органов урогенитальной системы в настоящее время не установлена.

· *M. hominis* — условно патогенный микроорганизм, реализация патогенных свойств которого происходит при определённых условиях.

Патогенез осложнений гестации

Восходящая инфекция из нижних отделов урогенитального тракта с проникновением микоплазм в ОВ и развитием хориоамнионита.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Хотя точных доказательств этиологической роли микоплазм нет, при ряде патологических процессов их роль предполагают, если нет других возможных возбудителей. Так, при синдромах уретрита, вульвовагинита, эндоцервицита, если нет других возбудителей, можно говорить о причастности к заболеванию обнаруженных в клинических материалах *M. hominis* и *U. urealyticum*. Наличие генитальных микоплазм в верхнем отделе половых органов у женщин может служить моментом, усугубляющим риск преждевременных родов и рождение детей с низкой массой тела.

M. hominis выделены в 1937 г. из абсцесса большой вестибулярной железы. Обычно *M. hominis* обнаруживают в вагинальном экссудате 50–60% практически здоровых женщин в низком количественном содержании. При бактериальном вагинозе частота и количественное содержание *M. hominis* увеличивается. При некоторых осложнениях послеродового периода *M. hominis* выделены из эндометрия и маточных труб.

На начальном периоде изучения роли M. hominis была установлена частая ассоциация обнаружения микроорганизмов и неблагоприятного течения беременности при преждевременных родах, самопроизвольных выкидышах, некоторых заболеваниях новорождённых детей. В настоящее время осложнения беременности и инфекцию у детей склонны связывать с другим видом генитальных мико-плазм — *Ureaplasma urealyticum*.

Mycoplasma hominis рассматривали как возможный этиологический агент негонококкового уретрита на протяжении последних 40 лет, однако проведенные масштабные исследования показали, что частота колонизации уретры данным микроорганизмом больных уретритом и здоровых лиц со сходным сексуальным анамнезом не имеет достоверных различий, что не позволило считать доказанной клиническое значение *Mycoplasma hominis* в развитии негонококкового уретрита.

Уреаплазмы описаны в 1954 г. при выделении этих микроорганизмов у чернокожих мужчин с негонококковым уретритом и без такового. В 1967 г. эти микроорганизмы были обнаружены при репродуктивной патологии.
Первоначально *Ureaplasma urealyticum* называли Т-микоплазмами. В 1982 г. описаны 14 серотипов *U. urealyticum*, в 1990 г. они были разделены на 2 геномные группы. В 2002 г. *U. urealyticum* биовар Parvo был выделен в отдельный вид *U. parvum*, а биовар Т 960 — в *U. urealyticum*.
Такое разделение видов уреаплазм основано на анализе генов и, возможно, в будущем внесет ясность в разделение на патогенные и непатогенные виды возбудителя. Так, известно, что инвазивные штаммы в 79,4% наблюдений относят к *Ureaplasma parvum* и чаще они выделяются из ОВ женщин с неблагоприятным исходом беременности. Вид *U. parvum* содержит 3 подвида, но связь отдельных подвидов с патогенными свойствами и инвазивностью не доказана. Следует помнить, что у одного и того же пациента (пациентки) могут быть обнаружены несколько подвидов и серотипов уреаплазм. При ВЗОМТ *U. urealyticum* выделяют чаще.
Много внимания уделено изучению роли *U. urealyticum* в происхождении спонтанных абортов, мертворождении и рождении детей с низкой массой тела. Многочисленные публикации не дали безупречных доказательств причастности этих микроорганизмов к перечисленным патологическим состояниям, и данный вопрос нуждается в дополнительном изучении.
Mycoplasma genitalium описаны сравнительно недавно — в 1981 г. Детальное изучение биологических свойств микроорганизма затруднено в результате сложности его культивирования на питательных средах.
Известно, что целый ряд признаков *Mycoplasma genitalium* идентичны свойствам другого патогенного для человека вида микоплазм — *Mycoplasma pneumoniae*.
Есть сведения о таких урогенитальных заболеваниях, обусловленных *M. genitalium*, как уретрит у мужчин и цервицит у женщин.
В ряде стран были проведены исследования, доказавшие связь *Mycoplasma genitalium* с развитием уретрита: *Mycoplasma genitalium* обнаружены у 23–25% больных с негонококковым уретритом и лишь у 6% здоровых мужчин, что свидетельствует об этиологическом значении данного микроорганизма в развитии уретрита. Подтверждением этих представлений служит эффективность лечения доксициклином больных уретритом при наличии *Mycoplasma genitalium*.
Осложнения гестации
Генитальные микоплазмы способны вызвать послеабортные и послеродовые осложнения, иногда довольно тяжёлые, с повышением температуры тела, титра специфических АТ и С-реактивного белка. Восходящая инфекция характерна для преждевременных родов, при этом генитальные микоплазмы проникают в ОВ и при целом околоплодном пузыре. В этих случаях возникают воспалительные очаги в плодных оболочках и эндометрии, обусловленные *U. urealyticum*. Эти данные лежат в основе современного представления о роли *U. urealyticum* в происхождении самопроизвольных абортов и преждевременных родов.
Частота амниотической инфекции беременности при преждевременных родах тем выше, чем меньше срок. Однако бессимптомную бактериурию и бактериальный вагиноз значительно чаще, чем присутствие уреаплазм в половом тракте, расценивают как причину преждевременных родов. Восходящее инфицирование ОВ и возникающий воспалительный процесс ассоциируются с продукцией ИЛ и индукцией преждевременных родов.
Остается неясным вопрос, почему у одних беременных при наличии уреаплазм развивается восходящая инфекция, а у других нет. Возможно, играет роль высокая или низкая степень колонизации влагалища уреаплазмами.
Передача генитальных микоплазм от матери ребёнку происходит как антенатально, так и в родах. Колонизация кожных покровов, слизистых оболочек полости рта, глотки, мочеполовых органов обычно не сопровождается выраженными клиническими симптомами. Лишь у недоношенных детей уреаплазмы могут вызвать тяжёлые заболевания лёгких, головного мозга, иногда со смертельным исходом. Уреаплазмы у таких детей обнаруживают в ликворе, жидкости из желудочков мозга, трахеальном аспирате.
Чем выше количественное содержание уреаплазм в половых путях матери, тем чаще наблюдается колонизация ими новорождённых. К тому же степень колонизации строго коррелирует с неблагоприятным действием на мать, плод, новорождённого: ребёнок рождается с низкой массой тела, при этом чаще диагностируют хориоамнионит. При низком уровне колонизации влагалища генитальными микоплазмами не наблюдают влияния на исход беременности. Наблюдения тяжёлых поражений у недоношенных новорождённых, при которых обнаруживали генитальные микоплазмы, описаны преимущественно в 1990–1993 гг. и являются казуистическими.

ДИАГНОСТИКА

Показания к обследованию на *M. genitalium*:
· воспалительные процессы в нижних отделах мочеполового тракта;
· наличие осложнений (ВЗОМТ, бесплодие и пр.), возможных при инфицировании *M. genitalium;*
· обследование полового партнера пациента с обнаруженной *M. genitalium;*
· при смене полового партнера без использования барьерных методов защиты (презерватив);
· обследование женщин при планировании и во время беременности.
Показания к обследованию на другие микоплазмы (*U. urealyticum*, *U. parvum*, *M. hominis*):
· наличие клиниколабораторных признаков воспалительного процесса органов урогенитального тракта при отсутствии патогенных микроорганизмов;
· отягощённый акушерскогинекологический анамнез (невынашивание беременности, бесплодие, перинатальные потери и др.);
· осложнённое течение настоящей беременности, предполагающее возможное инфицирование плода.

АНАМНЕЗ

Возможны жалобы на выделения из влагалища.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

При наличии микоплазменной инфекции при осмотре в зеркалах отмечают наличие слизисто-гнойных выделений и признаков воспаления влагалища или цервикального канала. При колонизации влагалища генитальными микоплазмами признаков воспаления нет.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для обнаружения *M. genitalium* следует использовать молекулярнобиологические методы: ПЦР и другие методы амплификации нуклеиновых кислот.
Для других микоплазм используют методы, позволяющие произвести количественную оценку содержания микроорганизмов в исследуемом материале. Это культуральные методы, преимущественно с использованием плотных питательных сред и определением количества КОЕ, а также ПЦР в реальном времени. При использовании жидких питательных сред следует определять количество микоплазм.
Для исследования используют материал, полученный из уретры, влагалища, цервикального канала, а также мочу, секрет предстательной железы и эякулят.
Определение чувствительности микроорганизма к антибиотикам следует проводить при неэффективности терапии и рецидивировании процесса.
Ввиду низкой информативности серологических и иммунофлюоресцентных методов диагностики использовать их нецелесообразно.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальный диагноз следует проводить с вульвовагинитом (кандидозным, трихомонадным, неспецифическим), с цервицитом (гонококковым, хламидийным, бактериальным), бактериальным вагинозом.
Следует учитывать, что генитальные микоплазмы могут присутствовать в норме.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

При развитии таких осложнений, как цистит, уретрит, необходима консультация уролога.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Диагноз устанавливается в соответствии с МКБ-10.
Указывается топический диагноз с уточнением выявленного инфекционного агента (например, цервицит, обусловленный *M. genitalium*)

ЛЕЧЕНИЕ

Общие принципы лечения:
· лечение инфицированных пациентов предупреждает передачу инфекции половому партнёру, плоду и новорождённому, что особенно важно при выявлении *M. genitalium*;
· лечение должно быть эффективным (>95%) и обладать высокой комплаентностью;
· больных при обнаружении *M. genitalium* следует обследовать на наличие ИППП.
Показания к терапии при обнаружении *M. genitalium*:
· подтверждённая инфекция *M. genitalium* любой локализации;
· наличие *M. genitalium* у полового партнера;
· невозможность проведения тестов на *M. genitalium* у больных с клиническими симптомами воспалительных заболеваний нижних отделов мочеполового тракта.
При обнаружении *U. urealyticum* и *M. hominis* лечение следует назначить, если других возбудителей, кроме микоплазм, не выявлено при:
· наличии клинических и лабораторных признаков воспалительного процесса органов мочеполовой системы;
· предстоящих оперативных или других инвазивных лечебнодиагностических манипуляциях в области мочеполовых органов;
· отягощённом акушерскогинекологическом анамнезе (невынашивание беременности, бесплодие, перинатальные потери и т.д.);
· осложнённом течении настоящей беременности, предполагающем возможное инфицирование плода.
Лечение следует назначить при наличии клинических проявлений воспалительного процесса и в том случае, если *U. urealyticum* и *M. hominis* обнаружены в количестве более 10^4 КОЕ/мл.

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Уменьшение клинических симптомов заболевания. Для *M. genitalium* — эрадикация возбудителя.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При лечении микоплазменной инфекции у беременных целесообразно назначение джозамицина в соответствии с инструкцией со второго триместра беременности.
Схема этиотропной терапии при выявлении микоплазм (по данным многоцентровых исследований по чувствительности к различным антибиотикам): джозамицин по 500 мг 2–3 раза в сутки в течение 7–10 дней.
Этиотропная терапия при обнаружении M. genitalium: азитромицин по 1,0 г однократно или 500 мг 1 раз, затем по 250 мг в сутки 3 дня подряд или джозамицин по 500 мг 2–3 раза в сутки в течение 10 дней.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Контроль излеченности проводят пациентам при обнаружении *M. genitalium* через 4 нед после окончания терапии с использованием методов амплификации нуклеиновых кислот.
Если проводили лечение с целью элиминации других микоплазм, контролю излеченности подлежат пациенты с сохранившейся клинической симптоматикой воспалительного процесса и беременные.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Генитальные микоплазмы — условно патогенные микроорганизмы. Поэтому они могут присутствовать в отделяемом влагалища в норме.
Обнаружение генитальных микоплазм без наличия клинических симптомов заболевания и при нормальной картине микробиоценоза влагалища расценивают как носительство, не подлежащее лечению, а не заболевание. В этом случае половые партнёры также не подлежат лечению.
Только *M. genitalium* относят к патогенным микроорганизмам. При инфицировании этим микроорганизмом нужно проводить лечение как пациентки, так и её полового партнёра.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Айламазян Э.К., Потин В.В., Тарасова М.А. и др. Гинекология от пубертата до постменопаузы / Под ред. Э.К. Айламазяна. — М.: Медпрессинформ, 2006. — 491 с.
Башмакова М.А. Микоплазменные инфекции генитального тракта человека // Вестник АМН СССР. 1991. — Т. 6. — С. 13–16.

Башмакова М.А., Савичева А.М. Генитальные микоплазмы и микоплазменные инфекции // Трудный пациент. — № 2. — Т. 4. — 2006. — С. 24–30.
Инфекции в акушерстве и гинекологии / Под ред. О.В. Макарова, В.А. Алешкина, Т.Н. Савченко. — М.: Медпресс-информ, 2007. — 464 с.
Кисина В., Прилепская В., Соколовский Е., Савичева А. и др. Роль микоплазм в урогенитальной патологии // Врач. — 2007. — № 2 — С. 2–6.
Прилепская В.Н., Кисина В.И., Соколовский Е.В., Савичева А.М. и др. К вопросу о роли микоплазм в урогенитальной патологии // Гинекология. — 2007. — 9(1). — С. 31–38.
Савичева А.М., Башмакова М.А. и др. Микоплазмы и микоплазменные инфекции гениталий // ИППП. — 1996. — № 2. — С. 28–33.
Ary O.P, Tong C.Y.W., Hart C.A. et al. Is *Mycoplasma hominis* a vaginal pathogen? // Sex. Transm. Inf. — 2001. — Vol. 77. — P. 58–62.
Calleri L., Taccani C., Porcelly A. Ureaplasma urealyticum vaginosis and premature rupture of membranes. What it is role? // Minerva Gyneol. — 2000. — Vol. 52. — P. 49–58.
Kong F., Zhang X. Detecting *Mycoplasma hominis* and *Mycoplasma genitalium* in the urogenital tract // Chung Hua. I. Hsuch Tsa. — Chih. — 1997. — Vol. 77. — N 2. — P. 94–96.
Maher C., Haran M., Farrell D. Ureaplasma urealyticum chorioamnionitis // Am. J. Obstet. Gyneol. — 1994. — Vol. 34. — P. 477–479.

48.4. БЕРЕМЕННОСТЬ И ХЛАМИДИЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Хламидийная инфекция — заболевание, относящееся к группе ИППП, характеризующееся многоочаговостью поражения с вовлечением в воспалительный процесс органов половой сферы, а иногда суставов, органа зрения и дыхательных путей.

СИНОНИМЫ

Хламидиоз; урогенитальная хламидийная инфекция.

КОД ПО МКБ-10

· A55 Хламидийная лимфогранулёма (венерическая).
· A56 Другие хламидийные болезни, передающиеся половым путём.
· A56.0 Хламидийные инфекции нижних отделов мочеполовой системы.
· A56.1+ Хламидийные инфекции органов малого таза и других мочеполовых органов.
· A56.2 Хламидийная инфекция мочеполовой системы неуточнённая.
· A56.3 Хламидийная инфекция аноректальной области.
· A56.4 Хламидийный фарингит.
· A56.8 Хламидийные инфекции, передающиеся половым путём, другой локализации.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Хламидийная инфекция в структуре всех ИППП занимает одно из первых мест.

По наблюдениям европейских исследователей, 80% случаев острых воспалительных процессов в органах малого таза развивается в результате ИППП, 60% вызывает *Chlamydia trachomatis*.

Распространённость урогенитального хламидиоза колеблется в значительных пределах среди различных возрастных групп населения в разных регионах мира, однако повсюду это заболевание регистрируют значительно чаще, чем гонорею. Такому широкому распространению заболевания способствуют имеющиеся изменения в сексуальном поведении людей, наблюдаемые в последние десятилетия: раннее вступление в половую жизнь, частая смена партнёров, применение оральных контрацептивов, снижающих опасение за возникновение беременности, высокая мобильность населения и многочисленные контакты. Медленное развитие клинических проявлений заболевания, часто полное отсутствие выраженных симптомов приводят к запоздалому обращению к врачу либо к случайному установлению диагноза во время осмотров, особенно во время беременности. Бессимптомная инфекция встречается, в зависимости от локализации, с частотой до 80%.

Последствия генитального хламидиоза в виде хронических воспалительных заболеваний придатков матки, трубного бесплодия, эктопической беременности у женщин, а также неблагоприятное влияние хламидийной инфекции на течение и исход беременности для матери и плода — одна из главных проблем в структуре урогенитальных и системных заболеваний, всё это отражается на репродуктивной функции женщин. С 1994 года хламидиоз в России отнесён к группе заболеваний, подлежащих обязательному статистическому учёту.

КЛАССИФИКАЦИЯ

· Хламидийная инфекция нижних отделов половых путей.
· Хламидийная инфекция верхних отделов половых путей.

ЭТИОЛОГИЯ

Поражение половых путей вызывает вид *Chlamydia trachomatis*, относящийся к порядку *Chlamydiales*, семейству *Chlamydiaceae*, роду *Chlamydia*. Источник инфекции при урогенитальном хламидиозе — человек с острой или хронической формой заболевания, с манифестным или бессимптомным течением процесса.

Основные пути передачи инфекции — половой, контактнобытовой (редко), вертикальный (от матери плоду в родах или антенатально). Ввиду общности путей передачи возбудителей при ИППП хламидии часто встречаются в ассоциации с другими микроорганизмами, такими, как гонококки, трихомонады, микоплазмы, уреаплазмы и др.

ПАТОГЕНЕЗ

Хламидии имеют выраженный тропизм к цилиндрическому эпителию, выстилающему слизистую оболочку уретры, канала шейки матки, прямой кишки, конъюнктивы глаз и область носоглотки. Однако, как и гонококк, хламидии способны поражать вульву у новорождённых девочек, а также влагалищный свод у женщин после операции гистерэктомии.

Инфицирование происходит элементарными тельцами хламидий. Ретикулярные тельца такими свойствами не обладают.

Адгезия элементарных телец на мембране клетки-хозяина и проникновение их внутрь — первый этап взаимодействия хламидий с клеткой. Проникая в клетку, хламидии выключают её важнейший защитный механизм, препятствуя

слиянию лизосомы с фагоцитарной вакуолью. Внедряются элементарные тельца в клетку путём пиноцитоза (фагоцитоза), защищаясь от деструкции фагосомной мембраной. В клетке может одновременно находиться несколько элементарных телец, т.е. в цитоплазме клеток может оказаться несколько микроколоний хламидий. Находясь в эндоплазматической вакуоли (эндосоме), элементарные тельца последовательно через стадию промежуточных телец трансформируются в ретикулярные тельца, которые, в свою очередь, подвергаются бинарному делению. Впоследствии, по завершении периода роста и деления, ретикулярные тельца подвергаются обратной трансформации в элементарные тельца. Новообразованные элементарные тельца выходят из клетки, разрушая её, и инфицируют новые клетки.

Полный внутриклеточный цикл развития при исследовании *in vivo* продолжается 48–72 ч и зависит от нескольких факторов, в частности от штамма хламидий, природы клеток-хозяев и условий среды. Вне организма хламидии утрачивают инфекционные свойства через 24–36 ч при комнатной температуре, погибают от ультрафиолетового излучения, кипячения, действия дезинфектантов. В то же время установлена возможность сохранения инфекционности заражённого материала до двух суток при температуре 18–19 °С.

Изучение иммунного ответа при этой инфекции показало, что многие осложнения сочетаются с выраженными нарушениями иммунорегуляции. Иммунный ответ на хламидии многообразен и характеризуется продукцией IgM, IgG, секретируемых IgA, медиаторов воспаления — цитокинов, таких, как интерферон, ИЛ-1, ИЛ-4, ИЛ-6, фактора некроза опухолей и многих других. Помимо гипериммуноглобулинемии в патогенезе хламидийной инфекции большую роль играют поликлональная активация В-лимфоцитов и реакция ГЗТ. При этом хламидии поглощаются периферическими фагоцитами. Моноциты оседают длительно в тканях, превращаясь в тканевые макрофаги, а находящиеся в них хламидии становятся антигенным стимулятором. Тип развития заболевания зависит от состояния иммунитета человека, массивности инфицирования, патогенности и вирулентности инфекционного агента и многих других причин.

Осложнения урогенитального хламидиоза чаще всего сочетаются с выраженными нарушениями иммунорегуляции, в частности с уменьшением количества Т-лимфоцитов, Т-хелперов, ухудшением интерферонового статуса больного.

Исследованиями последних лет установлено, что присутствие хламидий сопровождается нарушением функциональной активности универсальных систем регуляции (иммунной, антиоксидантной, эндогенной опиатной, циклических нуклеотидов, ПГ, лейкотриенов), что в конечном итоге ведёт к хронизации процесса и множеству серьёзных осложнений. Наряду с острой инфекцией возможно развитие хронического процесса.

Особое внимание специалистов в последние годы было уделено изучению персистенции хламидий. У персистентных форм изменена не только морфология, но и экспрессия основных хламидийных Аг: обнаружено уменьшение синтеза основных клеточных компонентов, придающих особую прочность клеточной стенке: липополисахириды и МОМР (*Mayor Outer Membrane Protein*, белок клеточной стенки массой 60 кД). На этом фоне идёт непрерывный синтез белка теплового шока с молекулярной массой 60 кД. Этот белок играет большую роль в иммунопатогенезе персистирующей инфекции и поддержании постоянной воспалительной реакции. Присутствие белка теплового шока ведёт к:

· антигенной перегрузке организма и запуску вторичного гуморального ответа с гиперпродукцией IgG и IgA;

· активации реакции гиперчувствительности замедленного типа, обусловливающей инфильтрацию слизистых оболочек лимфоцитами и моноцитами;

· запуску аутоиммунного перекрёстного ответа, так как белок теплового шока — подобие белков эукариот;

· эффекту «теплового шока» у клетки-хозяина, стимуляции развития стресс-реакции у микроорганизма с остановкой клеточного цикла на стадии ретикулярных телец.

Активированные макрофаги также продуцируют ФНО-а, который опосредованно через ИЛ-1 активирует пролиферацию основных клеток соединительной ткани, способствует фибринообразованию, а также повышает адгезивную способность лимфоцитов по отношению к эндотелию сосудов и реактивирует макрофаги.

Таким образом, основной механизм, препятствующий редифференциации ретикулярных телец в элементарные тельца, — действие особого спектра цитокинов, ведущее к дефициту компонентов и/или блокаде синтеза белков наружной мембраны элементарных телец хламидий под влиянием факторов, способствующих формированию персистентных форм.

Патогенез осложнений гестации

Последствия хламидиоза у беременных проявляются в виде хронических воспалительных заболеваний мочеполовых путей, шейки матки, патологии беременности с возможным инфицированием плода.

Наиболее часто развивается восходящая инфекция из нижних отделов мочеполовых органов с инфицированием ОВ и развитием хориоамнионита. Аспирация или заглатывание инфицированных ОВ ведёт к инфицированию лёгких, пищеварительного тракта плода с развитием инфекционного процесса ещё до рождения ребёнка. Это может происходить как при ПРПО, так и при интактных оболочках, например при рождении ребёнка путём операции КС. Инфицирование плода хламидиями происходит как внутриутробно (антенатально), так и при контакте с инфицированными родовыми путями во время родов (интранатально).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

От 5% до 13% беременных в городах инфицированы хламидиями, у 4–11% генитальный хламидиоз протекает бессимптомно. Поскольку клинических симптомов, патогномоничных для генитального хламидиоза, в том числе и у беременных, не существует, оценку его частоты приходится проводить на основании данных лабораторного исследования по обнаружению хламидий в цервикальном канале.

Прогрессирование беременности при наличии урогенитального хламидиоза без назначения адекватного лечения увеличивает число перинатальных осложнений и заболеваний новорождённого. Наибольшие цифры недонашивания беременности отмечены у тех женщин, в сыворотке крови которых содержатся IgM к хламидийному Аг, а в шеечном канале матки обнаружены *C. trachomatis*, что говорит о свежей активной инфекции. Наличие IgG в отсутствии IgM в сыворотке крови и отсутствие *C. trachomatis* в цервикальном канале шейки матки свидетельствует о неактивной форме инфекции и об определённой степени иммунологической защиты организма, а соответственно, о меньшей степени влияния на плод.

Возможные осложнения беременности:

· преждевременные роды;

· самопроизвольные выкидыши;

· неразвивающаяся беременность.

Самая частая клиническая форма генитального хламидиоза у беременных, также как у небеременных, — цервицит, однако у беременных это заболевание клинической диагностике поддаётся труднее. Особого внимания у беременных заслуживает острый уретральный синдром, нередко связанный с хламидийным поражением шейки матки и уретры.

Эндометрит встречается в послеродовом или в послеабортном периоде. При остром процессе повышается температура до 38–39 °С, появляются боли внизу живота, обильные слизисто-гнойные выделения из канала шейки матки. Возможно и хроническое течение эндометрита без выраженной клинической симптоматики.

Частота инфицирования новорождённого при диагностированной инфекции у матери достигает 40–70%. Во время родов хламидии передаются при непосредственном контакте плода с инфицированными родовыми путями. У новорождённых и детей раннего детского возраста хламидии чаще всего поражают конъюнктиву и слизистую носоглотки. При этом развивается конъюнктивит, назофарингит и пневмония. В некоторых случаях хламидии вызывают гастроэнтерит, проктит, вульвит у девочек, уретрит у мальчиков.

ДИАГНОСТИКА

В связи с тем, что клинические проявления хламидиоза не патогномоничны, широкое распространение имеют бессимптомные формы заболевания, в диагностике этих инфекций первостепенное значение принадлежит лабораторным методам.

Обследованию на хламидийную инфекцию подлежат:

· женщины со слизисто-гнойными выделениями из цервикального канала, симптомами аднексита, бесплодием;

· лица, вступавшие в половой контакт с больным хламидийной инфекцией;

· лица, проходящие обследование на другие ИППП;

· новорождённые от матерей, перенёсших хламидийную инфекцию во время беременности.

Факторы и группы риска развития заболевания:

· проституция;

· сексуально активные подростки и женщины младше 25 лет;

· ранее перенесённые ИППП;

· контакт с больным хламидийной инфекцией или имеющим симптомы уретрита/цервицита.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

При осмотре в зеркалах можно обнаружить признаки цервицита. В некоторых случаях клинические проявления заболевания отсутствуют.

Рекомендуют осматривать протоки парауретральных желёз, при симптомах слабо выраженного воспаления, ощущении боли или жжения при мочеиспускании назначать исследование на хламидии. Как правило, моча у таких женщин содержит лейкоциты и не содержит бактерий, поэтому пиурия у беременных в отсутствии бактерий в моче весьма подозрительна в плане хламидиоза, описанного в литературе под названием острый уретральный синдром.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследуемый материал у женщин — соскобы слизистых оболочек мочеполовых органов (уретра, цервикальный канал шейки матки), при экстрагенитальных формах — соскобы из прямой кишки, конъюнктивы, ротоглотки.

Качество полученного клинического материала зависит от физиологического состояния пациентки на момент взятия образца. Наиболее информативным может быть клинический материал, если он получен при следующих условиях:

· мазки взяты при наличии клинических признаков заболевания;

· пациентка не применяла местную терапию, как минимум, в течение последних 48–72 ч;

· пациентка не принимала душ в течение 24 ч;

· пациентка не принимала системные антибактериальные препараты в течение последних 3–4 нед.

Если нет возможности придерживаться упомянутых условий, то следует помнить, что все они могут повлиять на качество исследования и исказить его результаты.

Клинический материал можно получить с помощью ложки Фолькмана, специальной щёточки или ватного/дакронового тампона. Предпочтение во всех случаях следует отдавать дакроновым тампонам.

При проведении оперативных вмешательств возможно исследование операционных материалов (эндометрий, маточные трубы, спайки, перитонеальная жидкость и др.).

У новорождённых обычно исследуют отделяемое конъюнктивы, носоглотки, вульвы у девочек и первую порцию мочи у мальчиков. В случае смерти детей можно исследовать секционные материалы (трахея, лёгкие, печень, селезёнка и др.).

Такие методы диагностики, как выращивание в культуре клеток, ПИФ, ПЦР, ИФА используют для исследования материалов, полученных из цервикального канала, уретры, прямой кишки, носоглотки, конъюнктивы, биопсийных и операционных материалов. Для исследования первой порции мочи и отделяемого влагалища используют только метод ПЦР.

Среди методов лабораторной диагностики можно выделить методы определения возбудителя и его Аг, а также методы обнаружения специфического антительного ответа на *C. trachomatis*.

Методы обнаружения возбудителя

· Реакция ПИФ с использованием моноклональных АТ, меченых флюоресцеинизотиоцианатом.

· Молекулярнобиологические методы:

G ДНК-гибридизация;

G ПЦР в реальном времени;

G *NASBA* в реальном времени и др.

· Культивирование возбудителя на культуре клеток (линии *McCoy*, *HeLa*-229, *L*-929 и др.). Этот метод можно использовать для определения чувствительности хламидий к антибиотикам.

ПИФ: метод относительно прост и доступен практически любой лаборатории. Чувствительность и специфичность метода зависят от качества используемых люминесцирующих АТ. Изза возможности получения ложноположительных результатов реакция ПИФ не может быть использована для судебномедицинской экспертизы. Кроме того, этот метод не рекомендуют применять для исследования материалов, полученных из носоглотки и прямой кишки.

Методы амплификации нуклеиновых кислот высоко специфичны и чувствительны, могут быть использованы для скрининга, особенно для исследования клинических материалов, полученных неинвазивным путём (моча, эякулят). Специфичность методов — 100%, чувствительность — 98%. Эти методы не требуют сохранения жизнеспособности возбудителя, однако необходимо следовать строгим требованиям к условиям транспортировки клинического материала, несоблюдение которых может существенно повлиять на результат анализа. К таким методам относят ПЦР и ПЦР в реальном времени. Новый и перспективный метод — *NASBA* (*Nucleic Acid Sequence-based Amplification*) в реальном времени позволяет определить жизнеспособного возбудителя и заменить метод культивирования.

Посев на клеточные культуры — приоритетный метод для лабораторной диагностики хламидийной инфекции, особенно для судебномедицинской экспертизы, он более специфичен, чем ПИФ, незаменим при определении излеченности хламидиоза, так как другие методы могут давать искажённые результаты. Однако чувствительность метода остаётся низкой — в пределах 40–60%.

Проведение теста для определения чувствительности хламидий к антибиотикам нецелесообразно.

ИФА вследствие низкой чувствительности редко используют для обнаружения Аг хламидий.

Методы обнаружения специфического иммунного ответа — серологические исследования, способные определять IgM, IgA, IgG к хламидийным Аг, что особенно важно для диагностики хламидиоза при восходящей инфекции (сальпингит, сальпингоофорит, пельвиоперитонит, перигепатит).

Серологические методы (микроиммунофлуоресцентные, иммуноферментные) имеют ограниченную диагностическую ценность и не могут быть использованы для постановки диагноза урогенитальной хламидийной инфекции и, тем более, для контроля излеченности. Обнаружение IgM может быть использовано для диагностики пневмонии у новорождённых и детей первых трёх месяцев жизни. При обследовании женщин с ВЗОМТ диагностически значимым считают обнаружение нарастания титра IgG в 4 раза при исследовании парных сывороток крови. Увеличение концентрации IgG к хламидиям (к сероварам D–K) — основание для обследования пациентки с целью исключения венерической лимфогранулёмы.

Диагноз цервицита устанавливают на основании обнаружения двух критериев одновременно: слизисто-гнойные выделения из канала шейки матки и количество полиморфноядерных лейкоцитов в материале из цервикального канала, превышающее 10 в поле зрения микроскопа при увеличении в 1000 раз (при просмотре не менее пяти полей зрения).

Диагноз уретрита у женщин устанавливают на основании только лабораторных данных: наличие в материале, полученном из уретры, более 10 полиморфноядерных лейкоцитов в поле зрения микроскопа при увеличении в 1000 раз (при просмотре не менее пяти полей зрения).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференцируют с аналогичными заболеваниями нехламидийной этиологии (гонококковой, трихомонадной, неспецифической инфекцией).

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Хламидийный цервицит.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

· Эрадикация возбудителя.
· Исчезновение симптомов заболевания.
· Профилактика развития осложнений.

Поскольку *Chlamydia trachomatis* — патогенный микроорганизм, а урогенитальную хламидийную инфекцию относят к ИППП, назначение антибактериальных препаратов с целью лечения обязательно. Антибактериальную терапию проводят вне зависимости от того, существуют клинические проявления заболевания или нет.

Антибактериальная терапия урогенитальной хламидийной инфекции в первом триместре беременности нежелательна. Лечение назначают после 12–16 недель гестации.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При обнаружении хламидий у беременных и кормящих назначают один из следующих препаратов:
· эритромицин внутрь по 500 мг четыре раза в сутки в течение 7–10 дней;
· амоксициллин внутрь по 500 мг каждые 8 ч в течение 7–10 дней;
· джозамицин внутрь по 500 мг два раза в сутки в течение 10 дней.

Альтернативные схемы:
· азитромицин внутрь по 1,0 г однократно;
· спирамицин внутрь по 3 млн МЕ три раза в сутки в течение 10 дней.

По сравнению с эритромицином предпочтительнее использовать джозамицин или амоксициллин, так как они имеют меньше побочных эффектов и более эффективны.

Внимание! Эритромицина эстолат противопоказан во время беременности. Считалось ранее, что азитромицин, джозамицин, спирамицин необходимо осторожно назначать беременным, однако существуют данные многих экспертов о безопасности этих препаратов во время беременности.

При хламидиозе у новорождённых и младенцев проводят лечение следующими препаратами.
· На первой неделе жизни:
G при массе тела <2000 г — эритромицин 20 мг/кг в день внутрь в равных дозах не менее 14 дней;
G при массе тела >2000 г — эритромицин 30 мг/кг в день внутрь в равных дозах не менее 14 дней.
· От 1 нед до 1 мес жизни:
G эритромицин 40 мг/кг в день внутрь в равных дозах не менее 14 дней.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Своевременное антибактериальное лечение хламидийной инфекции.

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ

· Выявление половых контактов обязательно и важно.
· Лечение полового партнёра обязательно.
· Регистрация: направляют экстренное извещение в КВД по форме 089/укв.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

При развитии осложнений лечение проводят в специализированных стационарах дерматовенерологического, акушерскогинекологического, ревматологического профиля. Продолжительность стационарного лечения определяется характером клинических проявлений и степенью выраженности воспалительного процесса и составляет от 2 до 6 нед.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

· Контроль излеченности рекомендуют проводить через четыре недели после лечения.

· Рекомендуемые методы — культивирование и ПЦР, а также метод *NASBA* в реальном времени.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

· Пациенты должны быть предупреждены о том, что при наличии у них урогенитальной хламидийной инфекции они могут заразить полового партнёра. Поиск и обследование половых контактов проводят в зависимости от клинических проявлений заболевания и предполагаемого срока заражения (от 15 дней до 6 мес).

· Лечение пациентки и её полового партнёра — обязательное условие нераспространения инфекции. Пациенты должны быть проинформированы о том, что при неадекватном лечении возможно развитие осложнений в виде восходящей инфекции органов малого таза, а во время беременности возможно преждевременное её прерывание, а также инфицирование плода и новорождённого.

· Все рекомендации для пациентов должны быть направлены на профилактику распространения инфекции.

· В случае диагностики хламидиоза у беременной, родильницы или роженицы, не получившей своевременного лечения, проводят обследование новорождённого с взятием материала из конъюнктивальных мешков обоих глаз. При обнаружении хламидийной инфекции у новорождённого обследуют его родителей.

· Перинатально полученные *C. trachomatis* могут персистировать у ребёнка до 3-летнего возраста.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Айламазян Э.К., Потин В.В., Тарасова М.А. и др. Гинекология от пубертата до постменопаузы / Под ред. Э.К. Айламазяна. — М.: Медпрессинформ, 2006. — 491 с.

Приказ МЗ РФ №403 от 12.08.2003 «Об утверждении и введении в действие учётной формы №089/укв».

Савичева А.М., Соколовский Е.В., Домейка М. и др. Методические материалы по диагностике, лечению и профилактике наиболее распространённых инфекций, передаваемых половым путём: Методическое пособие. — СПб.: Издательство Н-Л, 2002. — 112 с.

Соколовский Е.В., Савичева А.М., Домейка М. и др. Инфекции, передаваемые половым путём: Руководство для врачей. — М.: МедпрессИнформ, 2006. — 256 с.

Шипицына Е.В., Савичева А.М. Устойчивость Chlamydia trachomatis к антибиотикам // Журнал акушерства и женских болезней. — 2002. — Т. LI, № 4. — С. 77–83.

Шипицына Е.В., Воробьёва Н.Е., Савичева А.М. и др. Применение метода Nucleic Acid Sequence-based Amplification в реальном времени (NASBA Real-Time) для диагностики урогенитальной хламидийной инфекции // Журнал акушерства и женских болезней. — 2005. — Т. LIV, № 4. — С. 17–21.

Canadian STD Guidelines. — Canada, 1998. — 239 p.

European STD Guidelines; ed. by K Radcliffe // International Journal of STD AIDS. — 2001. — Vol. 12, Suppl 3. — P. 107.

Guidelines for the Management of Sexually Transmitted Infections. — WHO, 2001. — 79 p.

Isaacs D., Moxon E.R. Handbook of Neonatal Infections: A practical guide. — London: WBS, 1999. — 509 p.

Monif G.R.G, Baker D.A. Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology. — 5th ed. — London: The Parthenon Publishing Group, 2004. — 723 p.

Sexually transmitted and other reproductive tract infections: A guide to essential practice. — Geneva: World Health Organization, 2005. — 186 p.

UK National Guidelines on Sexually Transmitted Infections and Closely Related Conditions // STI. — 1999. — Vol. 75, Suppl. 1. — P. 89.

Shalepo K., Savicheva A., Shipitsyna E. et al. Diagnosis of Chlamydia trachomatis in Russia — in house PCR assays may be effective but overall optimization and quality assurance are urgently needed // APMIS. — 2006. — Vol. 114, N 7–8. — P. 500–507.

48.5. БЕРЕМЕННОСТЬ И СИФИЛИС

Сифилис — общее инфекционное заболевание, вызываемое бледной трепонемой, вызывающее поражение кожи, слизистых оболочек, нервной системы, внутренних органов и сопровождающееся иммуно-биологической перестройкой макроорганизма.

СИНОНИМЫ

Lues.

КОД ПО МКБ-10

А50 Врождённый сифилис.

А51 Ранний сифилис.

А52 Поздний сифилис.

А53 Другие и неуточнённые формы сифилиса.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Сифилис — инфекция, передаваемая половым путем, в случае диагностики на территории России подлежащая обязательной регистрации.

Пути передачи:

· при контакте кожи, слизистых оболочек гениталий, полости рта и ануса с заразными элементами сыпи больного;

· через повреждения на коже и, возможно, через неповреждённую слизистую оболочку.

Почти исключительно передача бледной трепонемы происходит при половом контакте, реже возникает трансфузионное или внутриутробное заражение.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают:

· инкубационный период сифилиса, средней продолжительностью до 30 дней;

· первичный период сифилиса, средней продолжительностью 45 дней;
· вторичный период сифилиса, продолжительностью от 2 до 4 лет;
· третичный период, возникающий у не леченых или плохо леченых пациентов в срок от 5 до 15 лет и более от момента инфицирования;
· латентный период сифилиса, в котором выделяют скрытый ранний период, давностью до 2 лет, скрытый поздний период, давностью более 2 лет, и скрытый неуточнённый.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель сифилиса — микроорганизм из семейства *Spirochaetaceae*, рода *Treponema*, получивший наименование «бледной» трепонемы (*Treponema pallidum*) ввиду весьма слабой способности воспринимать окраску как в нативном, так и в фиксированном состоянии.

ПАТОГЕНЕЗ

В отличие от других спирохет, *T. pallidum* — тканевый паразит, способный проникать в клетки и их ядра, сохраняя при этом жизнеспособность. Указанный феномен (незавершённый фагоцитоз) лежит в основе длительного хронического течения заболевания. Поскольку *T. pallidum* относят к факультативным анаэробам, она хорошо размножается в лимфоидной, нервной и соединительной ткани, где может находиться в спириллярной (высоко патогенной) форме, или же в формах длительного выживания (L-формы, цисты, зёрна). Последние устойчивы к антибиотикам и АТ, их обнаруживают обычно при скрытых и поздних формах сифилиса. Наоборот, на ранних стадиях заболевания *T. pallidum* присутствует в тканях в основном в спириллярной форме, будучи основным объектом бактериологической диагностики наиболее заразных форм сифилиса: первичного, вторичного свежего и рецидивного. Вследствие иммуно-аллергической перестройки макроорганизма в ответ на присутствие возбудителя на ранних стадиях заболевания формируются клеточные инфильтраты в органах и тканях, а в позднем периоде возникают инфекционные гранулёмы. Наличие последних в коже приводит к рубцовым изменениям, а образование и последующий распад гранулём в жизненно важных органах может привести к гибели больного. Одно из наиболее ранних и грозных осложнений сифилиса — патология нервной системы, протекающая на ранних стадиях с поражением мозговых оболочек и сосудов (ранний нейросифилис), на поздних — с признаками деструкции клеток серого вещества головного мозга и развитием слабоумия (прогрессирующий паралич), а также с деструкцией проводящих путей спинного мозга, расстройством функции тазовых органов и резкими болями (спинная сухотка).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Обусловлена стадией заболевания и осложнениями. Болезнь может протекать как с типичными симптомами, так и скрыто, но с положительными результатами серологических тестов на сифилис.

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

При приобретённом сифилисе — указание на половой контакт, при котором было возможно заражение, при врождённом — наличие не леченого или плохо леченого сифилиса у матери.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Первый симптом при первичном сифилисе — первичная сифилома. Это эрозия или язва (шанкр) хрящевидной плотности, как правило, безболезненная, возникающая в месте внедрения бледной трепонемы. Первичную сифилому характеризуют следующие признаки:
· Первичная сифилома локализуется на вульве, во влагалище, на шейке матки, языке, губах и т.д.;
· Первичная сифилома возникает через 2–6 нед (иногда до 3 мес) после заражения;
· Первичной сифиломе, как правило, сопутствует регионарный склераденит;
· Первичная сифилома может быть незамеченной при локализации в прямой кишке, на шейке матки;
· Существуют атипичные варианты первичной сифиломы: шанкрпанариций, шанкрамигдалит, индуративный отёк;
· Первичную сифилому может осложнять вторичная инфекция;
· Первичная сифилома регрессирует в течение нескольких недель без лечения с образованием рубца или без него.

При вторичном сифилисе:
· возникают распространённые высыпания на коже и слизистых (розеолёзный, папулёзный, везикулёзный, пустулёзный варианты сифилидов);
· сыпь образуется на любой части тела через 3–6 нед после появления первичной сифиломы;
· элементы сыпи заразны, любой физический контакт — сексуальный или несексуальный — с повреждённой кожей или слизистыми оболочками больного может привести к заражению;
· сыпь обычно исчезает без лечения через несколько недель или месяцев;
· присутствуют другие симптомы: слабая лихорадка, утомляемость, головная боль, ангина, выпадение волос (очаговое или диффузное), увеличение всех групп лимфатических узлов, симптомы могут быть очень слабыми и, подобно первичной сифиломе первичного сифилиса, исчезают без лечения;
· признаки вторичного сифилиса могут возникать и исчезать в течение 1–2 лет;
· возможно развитие симптомов висцерального и нейросифилиса.

Латентный сифилис. При этой разновидности заболевания периоды активности (наличие высыпаний) чередуются с латентными периодами. Будучи не леченным, сифилис может перейти в поздний скрытый период, во время которого больной менее заразен и нет никаких клинических симптомов, но серологические реакции остаются положительными.

Третичный сифилис (поздняя стадия). Третичный период сифилиса, морфологической основой которого служит гранулематозное воспаление, наступает через 3–6 лет после заражения. Помимо кожи и слизистых оболочек, могут быть поражены сердце, печень, нервная система, опорно-двигательный аппарат, что приводит к психическим расстройствам, слепоте, неврологическим проблемам, болезням сердца и смерти.

Нейросифилис. Его характеризуют следующие признаки:
· эта стадия может длиться несколько лет или десятилетий;
· у 3–7% лиц с не леченым сифилисом нейросифилис развивается во время ранних стадий инфекции;
· у некоторых пациентов заболевание протекает бессимптомно;
· варианты поражения нервной системы разнообразны;

· для ранних стадий заболевания характерен менингеальный и менинговаскулярный характер поражения, а для поздних — паренхиматозный нейросифилис с соответствующей симптоматикой;
· воспаление мягкой мозговой оболочки вызывает головную боль, ригидность затылочных мышц и лихорадку;
· поражение кровеносных сосудов может привести к развитию симптомов паралича с потерей чувствительности, мышечной слабости, ухудшению зрения и т.д.

Сифилис у беременных. При не леченом сифилисе у беременных инфекция может передаваться плоду, в результате чего в 25% случаев беременность заканчивается мертворождением или гибелью новорождённого, в 40–70% случаев рождаются дети с врождённым сифилисом

При постановке беременной на учёт необходимо провести скрининговое обследование на сифилис, которое повторяют в третьем триместре беременности. Если женщина не состояла на учёте по беременности, обследование на сифилис проводят во время родов. Новорождённых не выписывают из родильного дома до получения результата анализа на сифилис, если во время антенатального наблюдения результат был сомнительный.

Врождённый сифилис. Его подразделяют на ранний и поздний. Некоторые дети с ранним врождённым сифилисом могут иметь клинические признаки заболевания при рождении, но у большинства эти симптомы развиваются в сроки от двух недель до трёх месяцев после рождения.

К клиническим проявлениям врождённого сифилиса относят следующие признаки:
· морщинистую кожу серо-жёлтой окраски со специфическими высыпаниями, в том числе характерными только для врождённого сифилиса (сифилитическая пузырчатка, диффузные папулёзные инфильтрации);
· поражения опорно-двигательного аппарата;
· лихорадку;
· увеличение печени и селезёнки;
· анемию;
· различные пороки развития.

Возможно скрытое течение врождённого сифилиса. В дальнейшем (после 2 лет) могут развиться симптомы позднего врождённого сифилиса, включающие повреждение костей, зубов, глаз, органа слуха и мозга.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материалы для исследования: серозное отделяемое с поверхности эрозивных или язвенных дефектов при первичном сифилисе, отделяемое с поверхности сифилидов при вторичном периоде сифилиса. При этом используют микроскопический метод диагностики. Для серологических исследований используют кровь и спинномозговую жидкость, для морфологического исследования — биопсийный материал. Следует подчеркнуть, что при диагностике врождённого сифилиса венозную кровь берут у новорождённого и у матери, пуповинную кровь для серологической диагностики не используют.

Микроскопическую диагностику проводят методами темнопольной микроскопии и прямой иммунофлюоресценции с использованием АТ к *T. pallidum*. Темнопольную микроскопию не используют для исследования материалов из полости рта и прямой кишки. Для этих клинических материалов применяют метод ПИФ.

Темнопольную микроскопию можно использовать для диагностики во всех случаях, когда на коже или слизистых оболочках есть специфические элементы, с поверхности которых существует возможность получить отделяемое для исследования. Кроме этого, приготовить препарат для микроскопии можно из пунктата регионарных лимфатических узлов (в случае местного использования антисептиков или антибиотиков или эпителизации эрозированных поверхностей), спинномозговой жидкости, АЖ. Присутствие непатогенных трепонем-комменсалов (*T. refringens*, *T. phagedenis* в урогенитальном тракте, *T. denticola* в полости рта) делает трудным и малодостоверным проведение исследования с материалом, полученным с высыпаний на слизистой оболочке полости рта или прямой кишки, так как морфологически эти трепонемы сходны с *T. pallidum*. При необходимости проведения исследования материала, полученного из этих локализаций, лучше отдать предпочтение методу ПИФ.

T. pallidum имеет свои отличительные особенности, например сгибательное и маятникообразное движение. Последнее встречают только в том случае, если *T. pallidum* одним своим концом оказывается прикрёпленной к какому-либо объекту — клетке, клеточному детриту, сгустку фибрина и др. При этом возбудитель другим своим концом может совершать маятникообразные (или хлыстообразные, бичеобразные) движения. Кроме этого, в такой ситуации все трепонемы могут искривляться, скручиваться, или изгибаться и искривлять завитки, а также резко возвращаться к прежней змеевидной форме. Но чаще при микроскопии удается наблюдать сгибательные движения, при которых *T. pallidum* может на любом участке резко согнуться под углом и разогнуться. Именно это движение часто позволяет определить в исследуемом материале наличие возбудителя сифилиса, что служит абсолютным подтверждением диагноза.

ПИФ — реакция иммунофлюоресценции, при которой анти-*T. pallidum* глобулин, меченый флюорохромом, связывается с возбудителем. Препарат готовят на предметном стекле из любых тканевых жидкостей, отделяемого с поверхности элементов на коже и слизистых оболочках, суспензии ткани, после чего высушивают на воздухе, фиксируют метанолом или этанолом и наносят на него анти-*T. pallidum* глобулин. При наличии *T. pallidum* в исследуемом препарате возникает яркозелёная специфическая флюоресценция. Преимущества метода перед темнопольной микроскопией — ограничение работы с живыми патогенными возбудителями, реальная возможность дифференцировки патогенных трепонем от непатогенных при исследовании материала со слизистых оболочек полости рта или прямой кишки и возможность использования материала, полученного при биопсии или аутопсии.

Взятие материала (серозного отделяемого с поверхности эрозии, язвы, мацерированной или эскориированной, эрозированной папулы или бляшки) для темнопольной микроскопии или ПИФ необходимо проводить после тщательной и осторожной, нетравмирующей очистки поверхности специфических элементов с помощью марлевого тампона, смоченного физиологическим раствором. Важно не травмировать поверхность и не получить кровотечения. Наличие в препарате лейкоцитов или клеточного детрита, эритроцитов значительно усложняет исследование. После очистки путём повторного сжатия двумя пальцами под основание эрозии/язвы осторожно стимулируют выделение серозного экссудата, который забирают с поверхности бактериологической петлёй или путём аккуратного прикладывания к поверхности эрозии/язвы покровного стекла. Полученное серозное отделяемое смешивают на предметном стекле с равным количеством физиологического раствора, накрывают покровным стеклом, и полученный

нативный препарат микроскопируют. Необходим определённый опыт для распознавания в препарате *T. pallidum*, которая выглядит как очень тонкая спираль, длиной 6–20 мкм и толщиной 0,13–0,15 мкм, с равномерными завитками (примерно 10–13) глубиной до 0,5–0,7 мкм.

Серологическая диагностика. В зависимости от используемого Аг серологические реакции делят на две группы: трепонемные и нетрепонемные (табл. 48-4).

Нетрепонемные тесты используют для скрининга, они включают в себя микрореакцию преципитации, тест VDRL, тест быстрых плазменных реагинов (RPR). Достоинства нетрепонемных тестов — техническая простота и скорость получения результата исследования, возможность постановки реакции в количественном варианте с определением титра АТ, что позволяет их использовать для оценки эффективности терапии. VDRL-тест используют для обнаружения специфических АТ в спинномозговой жидкости. Использование этих тестов ограничено следующими моментами: они не позволяют обнаружить АТ в первые 2–4 нед первичного периода сифилиса, также возможны ложноположительные и ложноотрицательные результаты реакции.

Трепонемные тесты позволяют подтвердить результаты нетрепонемных тестов. К ним относят реакцию пассивной гемагглютинации, метод микрогемагглютинации *T. pallidum*, ИФА и реакцию иммунофлюоресценции с абсорбцией. Несомненное достоинство трепонемных тестов — их высокая специфичность, однако эти тесты не используют при исследовании спинномозговой жидкости (кроме реакции пассивной гемагглютинации) и для контроля эффективности лечения. Эти тесты могут быть положительными при невенерических трепонематозах.

Таблица 48-4. Чувствительность и специфичность методов серологической диагностики сифилиса

Тип реакции	**Чувствительность при разных стадиях заболевания, %**				**Специфичность, %**
	Первичый сифилис	**Вторичный сифилис**	**Ранний скрытый сифилис**	**Поздний/третичный сифилис**	
Нетрепонемные:					
VDRL	78 (59–87)	100	95 (88–100)	71 (37–94)	98 (96–99)
RPR	86 (77–100)	100	98 (95–100)	73	98 (93–99)
RST	82 (77–86)	100	95 (88–100)	–	97
TRUST	85 (77–86)	100	98 (95–100)	–	99 (98–99)
Трепонемные					
Микрогемагглютинация	76 (64–90)	100	97 (94–100)	97 (94–100)	99 (98–100)
РИФ с абсорбцией	86 (70–100)	100	100	96	97 (94–100)

Существуют различные причины ложноположительных реакций на сифилис (табл. 48-5).

· Нетрепонемные тесты.

G Инфекционные: бактериальный эндокардит, шанкроид, ветряная оспа, инфекционный мононуклеоз, лепра, венерическая лимфогранулёма, малярия, корь, *Mycoplasma pneumoniae*, пневмококковая пневмония, рикетсиозные заболевания, туберкулёз, вирусные гепатиты, трепонематозы (фрамбезия и пинта).

G Неинфекционные: онкологические заболевания, пожилой возраст, распространённый атеросклероз, хронические заболевания печени, заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка), наркотики, миеломная болезнь, беременность.

· Трепонемные тесты.

G Инфекционные: перекрёстная реакция на другие трепонематозы (пинта и фрамбезия), герпесвирусная инфекция, инфекционный мононуклеоз, лепра, болезнь Лайма, малярия.

G Неинфекционные: онкологические заболевания, распространённый атеросклероз, заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка), миеломная болезнь, тиреоидит.

Таблица 48-5. Интерпретация результатов серологического исследования

Нетрепонемные тесты: микрореакция преципитации, VDRL, RPR	**Трепонемные специфические тесты: реакция прямой гемагглютинации, микрогемагглютинация, ИФА, РИФ с абсорбцией**	**Возможная причина**
Положительная реакция	Положительная реакция	сифилис первичныйсифилис вторичныйсифилис скрытыйсифилис третичныйтропические трепонематозы
Положительная реакция	Отрицательная рекция	ложноположительный результат нетрепонемных тестов
Отрицательная реакция	Положительная реакция	сифилис первичныйсифилис скрытыйсифилис третичныйлеченный

		ранее сифилистропические трепонематозы, болезнь Лайма
Отрицательная реакция	Отрицательная реакция	инкубационный период сифилисаздоровый пациент

Диагностика врождённого сифилиса имеет определённые особенности. При этом типе сифилиса на коже и слизистых оболочках присутствуют специфические высыпания, результаты исследования отделяемого из них на *T. Pallidum* положительны.

Проводят серологическое исследование (нетрепонемные и трепонемные тесты) венозной крови от новорождённого и матери. Превышение титров АТ в нетрепонемных тестах в крови новорождённых по сравнению с титрами АТ в крови матери свидетельствует в пользу развития врождённого сифилиса. Пуповинную кровь для серологических исследований не используют.

Исследуют также спинномозговую жидкость новорождённого, проводят рентгенографию длинных трубчатых костей, морфологическое исследование плаценты.

Развитие врождённого сифилиса можно обоснованно предполагать в случае неадекватного лечения матери во время беременности. Неадекватным лечением следует считать: лечение сифилиса, проведённое после 32 нед беременности (позднее лечение), лечение, проведённое не препаратами пенициллина, лечение, проведённое с нарушением схем и инструкций, лечение, при котором отсутствует адекватный серологический ответ.

СКРИНИНГ

Обследованию на сифилис подлежат:

· беременные женщины при постановке на учёт, при сроке беременности 27–30 нед и в 36–40 нед;

· новорождённые, родившиеся от матерей, не леченых, не получивших профилактического лечения во время беременности.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

· Первичный сифилис дифференцируют с:

G эрозией шейки матки;

G генитальным герпесом;

G трихомонадными эрозиями или язвами;

G шанкриформной пиодермией.

· Вторичный сифилис дифференцируют с:

G токсикодермией;

G сыпью при других инфекционных заболеваниях (корь, краснуха и др.);

G остроконечными кондиломами;

G алопецией;

G постпаразитарной лейкодермой;

G псориазом, микозами (при локализации процесса на ладонях и подошвах).

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Обязателен осмотр специалистами в любой стадии болезни для исключения поражения нервной, сердечно-сосудистой и других систем. К осмотру привлекают невропатолога, офтальмолога, терапевта, оториноларинголога, при необходимости – врачей других специальностей.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Сифилис первичный (эрозивный примераффект, регионарный склераденит).

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Элиминация бледной трепонемы. Профилактика внутриутробного инфицирования.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Лечение различных форм имеет свои особенности (табл. 48-6).

Таблица 48-6. Медикаментозное лечение беременных с различными формами сифилиса

Форма сифилиса	Препараты	Дозы препаратов
Специфическое лечение беременных при сроке беременности до 18 недель такое же, как и для небеременных.Для специфического лечения беременных женщин при сроке беременности более 18 недель рекомендуют следующие схемы:		
Первичный сифилис	Прокаин бензилпенициллин©	1,2 млн ЕД внутримышечно ежедневно в течение 10 дней
	Илибензилпенициллина новокаиновая соль©	600 тыс. ЕД внутримышечно 2 раза в день ежедневно в течение 10 дней
Вторичный и ранний скрытый сифилис	Прокаин бензилпенициллин©	1,2 млн ЕД внутримышечно ежедневно в течение 20 дней
	Или *бензилпенициллина* новокаиновая соль©	600 тыс. ЕД внутримышечно 2 раза в день ежедневно в течение 20 дней

Профилактическое лечение	Прокаин бензилпенициллин©	1,2 млн ЕД внутримышечно ежедневно в течение 10 дней
	Первичное лечение сифилиса у беременных проводят сразу после установления диагноза независимо от срока беременности.	
	Профилактику врождённого сифилиса проводят, начиная с 16-й недели беременности.	
	Пациентка не заразна уже через 24 ч после начала лечения	
	Некоторые пациентки, к примеру ВИЧ-положительные, не реагируют на обычные дозы пенициллина, что может потребовать изменения схем лечения.	
ЛЕЧЕНИЕ ВРОЖДЁННОГО СИФИЛИСА		
Ранний врождённый сифилис	при неизменённых показателях в спинномозговой жидкости:	
	бензилпенициллина натриевая соль©	100 тыс. ЕД/кг массы тела в сутки внутримышечно 6 раз в сутки в течение 14 дней
	или бензилпенициллина новокаиновая соль©	50 тыс. ЕД/кг массы тела в сутки внутримышечно 2 раза в сутки в течение 14 дней
	или прокаин+бензилпенициллин©	50 тыс. ЕД/кг массы тела в сутки внутримышечно ежедневно в течение 14 дней
	Илибензатина бензилпенициллин	50 тыс. ЕД/кг массы тела внутримышечно трижды с интервалами 7 дней (при условии, что масса тела новорождённого не менее 2000 г)
	при патологии в спинномозговой жидкости или невозможности её исследования назначают те же препараты, за исключением бензатина бензилпенициллина	
Поздний врождённый сифилис	Прокаин бензилпенициллин©	50 тыс. ЕД/кг массы тела в сутки внутримышечно ежедневно в течение 28 дней, затем после двухнедельного перерыва повторный курс в течение 14 дней
	Илибензилпенициллина новокаиновая соль	50 тыс. ЕД/кг массы тела в сутки внутримышечно 2 раза в сутки в течение 28 дней, затем после двухнедельного перерыва повторный курс в течение 14 дней
	или бензилпенициллина натриевая соль©	50 тыс. ЕД/кг массы тела в сутки внутримышечно 6 раза в сутки в течение 28 дней, затем после двухнедельного перерыва повторный курс в течение 14 дней
	Альтернативное лечение при аллергии на пенициллин:оксациллинилиампициллинили цефтриаксон	В возрастных дозировках в течение 14 дней
Профилактическое лечение новорождённых	Если мать не получала специфического лечения, лечение новорождённого проводят так же, как при врождённом сифилисе.	

	Если лечение матери было неадекватным, или после адекватного лечения серологические реакции к моменту родов положительные, применяют следующие схемы:	
	Бензилпенициллина натриевая соль©	по 100 тыс. ЕД/кг массы тела в сутки внутримышечно 6 раз в сутки ежедневно в течение 10 дней
	Или бензилпенициллина новокаиновая соль©	по 50 тыс. ЕД/кг массы тела в сутки внутримышечно 2 раза в сутки в течение 10 дней
	Или прокаин бензилпенициллин©	50 тыс. ЕД/кг массы тела в сутки внутримышечно ежедневно в течение 10 дней
	Или бензатина бензилпенициллин	по 50 тыс. ЕД/кг массы тела внутримышечно дважды с интервалами 7 дней
	Развитие реакции Герксгеймера–Яриша (повышение температуры тела, недомогание, в некоторых случаях усиление яркости кожной сыпи) через 8–12 часов после начала лечения сифилиса — естественный ответ организма на начало специфической терапии. Реакцию наблюдают обычно при лечении ранних форм сифилиса, она носит токсический характер, не является аллергической, проходит самостоятельно через несколько часов, возможно применение жаропонижающих препаратов	

При отсутствии результатов от лечения рекомендуют учесть следующие возможные причины:
· ложноположительный результат исследования;
· несоблюдение режима лечения, неадекватная терапия;
· повторный контакт с не леченым партнером;
· инфицирование от нового партнера.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Пациентам, получающим лечение по поводу сифилиса, необходимо периодически проводить серологическое контрольное исследование в сроки до 1,5 лет. Адекватным серологическим ответом на полноценное лечение считают снижение титров АТ (нетрепонемные тесты) не менее чем в 4 раза в течение года после окончания терапии.

Пациенты с нейросифилисом нуждаются в повторных осмотрах и проведении спинномозговой пункции в течение 2 лет после лечения и наблюдении невропатолога.

Затем проводят серологическое исследование (табл. 48-7).

Таблица 48-7. Серологические исследования сифилиса

Первичный, вторичный, ранний скрытый и врождённый сифилис	На 1, 3, 6,12 и 24 мес после лечения
Поздний скрытый и третичный сифилис	На 12 и 24 мес после лечения
Нейросифилис	На 6, 12 и 24 мес после лечения
У ВИЧ-инфицированных	На 1, 3, 6, 12 и 24 мес после лечения и далее ежегодно
Адекватным серологическим ответом считают уменьшение титров нетрепонемных реакций:	
Первичный сифилис	На 12 мес — уменьшение титра в 4 раза
Вторичный сифилис	На 12 мес — уменьшение титра в 4 раза
Ранний скрытый сифилис	На 12 мес титр уменьшается вдвое
При увеличении титров АТ в нетрепонемных тестах в ходе наблюдения без имеющейся реинфекции сифилиса, пациента необходимо повторно обследовать с обязательным исследованием спинномозговой жидкости	
Если после проведения лечения нейросифилиса повторное исследование спинномозговой жидкости через 6 и 12 мес не показывает положительной динамики, необходимо проведение повторного лечения	

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

· Исключение половых контактов до полного излечения.
· Строгое соблюдение режима лечения и последующего клиникосерологического контроля.
· Невозможность быть донором пожизненно.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Аствацатуров К.Р. Сифилис, его диагностика и лечение. — М.: Медицина, 1971. — С. 26–326.
Дмитриев Г.А., Фриго Н.В. Сифилис. Дифференциальный клиниколабораторный диагноз. — М.: Мед. Кн., 2004.
Красносельских Т.В. Нейросифилис. Суставной синдром в практике дерматовенеролога. Нейросифилис / Под. ред. Е.В. Соколовского. — СПб.: Сотис, 2001. 72–270 с.
Кубанова А.А., Лосева О.К., Китаева Н.В. Выбор методик лечения больных различными формами сифилиса: Пособие для врачей. — М., 2003.
Приказ МЗ РФ №403 от 12.08.2003 «Об утверждении и введении в действие учётной формы №089/укв»
Соколовский Е.В., Савичева А.М., Домейка М. и др. Инфекции, передаваемые половым путем: Руководство для врачей. – М.: Медпрессинформ, 2006. — 256 с.
Родионов А.Н. Сифилис. Руководство для врачей. — СПб.: Питер, 1997.
Canadian STD Guidelines. Canada, 1998. — P. 239.
Center for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2006.
European STD Guidelines. Ed.: K Radcliffe. International Journal of STD AIDS, 2001, 12, Suppl 3. — P. 107.
Guidelines for the Management of Sexually Transmitted Infections. – WHO, 2001. — 79 p.
Isaacs D., Moxon E.R. Handbook of Neonatal Infections — a practical guide // WBS, London, 1999. — P. 509.
Monif G.R.G, Baker D.A. Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology/ 5th Edition // The Parthenon Publishing Group, London, 2004. — P. 723.
Sexually transmitted and other reproductive tract infections. A guide to essential practice. — Geneva, World Health Organization, 2005. — P. 186.
UK National Guidelines on Sexually Transmitted Infections and Closely Related Conditions. — STI, 1999. — Vol 75. — Suppl. 1. — P. 89.

48.6. БЕРЕМЕННОСТЬ И ГОНОРЕЯ

Гонорея — инфекционное заболевание человека, вызываемое *Neisseria gonorrhoeae*, передаваемое преимущественно половым путём.

КОД ПО МКБ-10

А54 Гонококковая инфекция.
А54.0 Гонококковая инфекция нижних отделов мочеполового тракта без абсцедирования периуретральных и придаточных желёз.
А54.1 Гонококковая инфекция нижних отделов мочеполового тракта с абсцедированием периуретральных и придаточных желёз.
А54.2 Гонококковый пельвиоперитонит и другая гонококковая инфекция мочеполовых органов.
А54.3 Гонококковая инфекция глаз.
А54.4 Гонококковая инфекция костно-мышечной системы.
А54.5 Гонококковый фарингит.
А54.6 Гонококковая инфекция аноректальной области.
А54.8 Другие гонококковые инфекции.
А54.9 Гонококковая инфекция неуточнённая.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Гонорея – одна из самых распространённых ИППП. Заболевание подлежит обязательной регистрации при выявлении на территории РФ. На распространённость гонореи существенное влияние оказывают социальные, демографические и поведенческие факторы. В последние годы отмечают относительно невысокую заболеваемость гонореей, что, по-видимому, обусловлено неполным учётом больных вследствие обращения части пациентов в коммерческие медицинские учреждения, недостаточным обследованием, широким и бесконтрольным применением антибиотиков, ограниченным использованием методов культуральной диагностики.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудителем гонореи является грамотрицательный диплококк *Neisseria gonorrhoeae*, входящий в состав семейства *Neisseriaceae* рода *Neisseria*. Это бобовидной формы кокк, клетки которого располагаются парами, вогнутыми сторонами друг к другу. Размеры кокков — 1,25–1,60 мкм в длину и 0,7–0,8 мкм в поперечнике.

ПАТОГЕНЕЗ

Инфицирование гонококками вызывает воспалительный процесс, что приводит к дегенеративным и инфильтративным изменениям органов мочеполового тракта, прямой кишки, ротоглотки, конъюнктивы. У женщин первично поражается цервикальный канал с возможным последующим распространением воспалительного процесса на матку, маточные трубы, яичники. В поражённом органе первично формируется клеточный инфильтрат, впоследствии замещающийся соединительной тканью.

Патогенез осложнений гестации

Не леченая инфекция может распространяться интраканаликулярно восходящим путём с развитием амнионита или хориоамнионита, приводящим к гибели плода, преждевременному излитию ОВ, преждевременным родам. Не доказан трансплацентарный путь передачи гонококков.

Инфицирование плода возможно как антенатально (при гонококковом хориоамнионите), так и интранатально (при прохождении через инфицированные родовые пути матери).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Инкубационный период гонореи составляет от 3 до 14 дней (в среднем 5–6 дней). Нередко отмечается хроническое рецидивирующее течение. Наиболее частые заболевания — уретрит, цервицит, проктит, не исключён сальпингоофорит, который встречается редко. Клиническая картина гонореи у беременных не имеет особенностей.

Основные клинические симптомы

У женщин:
· вагинальные выделения;
· дизурия;
· ациклические кровотечения;
· боли внизу живота;

· диспареуния;
· боли в области прямой кишки и выделения из неё при наличии проктита.
У новорождённых:
· конъюнктивит;
· сепсис.

Основные проявления болезни

У женщин:
· цервицит;
· ВЗОМТ;
· уретрит;
· перигепатит;
· бартолинит;
· фарингит;
· конъюнктивит;
· проктит;
· диссеминированная гонококковая инфекция: артрит, дерматит, эндокардит, менингит.
У новорождённых и младенцев:
· офтальмия новорождённых;
· синдром инфицирования АЖ;
· диссеминация гонококковой инфекции.
Возможные осложнения у женщин:
· ВЗОМТ (эндометрит, сальпингит, сальпингоофорит и др.);
· бесплодие;
· эктопическая беременность;
· синдром Рейтера.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика базируется на следующих критериях:
· данных анамнеза (указание на половой контакт с больным или возможно инфицированным гонореей партнером);
· оценке субъективных и объективных симптомов заболевания;
· обнаружении гонококков при лабораторных исследованиях.

АНАМНЕЗ

В анамнезе у взрослых отмечают указание на половой контакт. При расспросе пациентки выявляют возможный источник инфицирования.
Важно уточнить:
· время, прошедшее от момента последнего сексуального контакта с предполагаемым источником заражения до появления симптомов заболевания;
· результаты обследования полового партнёра на гонорею.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Необходимо осмотреть пациентку полностью для исключения проявлений других ИППП, оценить состояние всех групп лимфатических узлов. Пальпируют все отделы живота, большие вестибулярные и периуретральные железы, уретру, проводят бимануальное влагалищное исследование.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Лабораторная диагностика гонореи включает (табл. 48-8):
· микроскопию мазков, окрашенных метиленовым синим и по Граму;
· культуральный метод. Его используют для диагностики гонореи у беременных, несовершеннолетних, при наличии цервицита и ВЗОМТ у женщин. При его проведении требуется постановка антибиотикочувсвительности выделенных гонококков;
· некультуральные методы (молекулярнобиологические — ПЦР).
При наличии показаний проводят культуральное исследование. Учитывая высокую чувствительность гонококков к высыханию и температуре, посев рекомендуют делать сразу на шоколадный агар или другую питательную среду для выделения гонококков. При невозможности проведения посева клинического материала на питательную среду для гонококков необходимо использовать специальные транспортные среды.
В качестве критерия излеченности используют сочетание микроскопического и культурального методов. Дополнительное использование при этом некультуральных методов (ПЦР) возможно не ранее чем через 3 нед после окончания лечения.
Серологические методы для диагностики гонореи не применяют.
Выделяют следующие основные области для взятия материала:
· цервикальный канал шейки матки и уретра;
· прямая кишка при указании на аногенитальный контакт;
· глотка при указании на орогенитальный контакт.
Возможно взятие материала для обнаружения гонококка и из других областей:
· прямой кишки и уретры, если шейка матки удалена;
· органов малого таза при проведении лапароскопии у женщин с ВЗОМТ;
· крови и других жидкостей (гной) при диссеминации инфекции;
· синовиальной жидкости;
· конъюнктивы нижнего века;
· первой порции свободно выпущенной мочи (10–15 мл) для метода ПЦР (редко).

СКРИНИНГ

Обследованию на гонорею подлежат:
· женщины с клиническими проявлениями слизисто-гнойного цервицита, симптомами аднексита;

· лица, имевшие половой контакт с больным гонореей;
· лица, проходящие обследование на другие ИППП;
· беременные при постановке на учет по беременности;
· беременные, направленные на прерывание беременности;
· новорождённые с гнойным конъюнктивитом (при подтверждении гонорейной этиологии процесса необходимо обследование родителей).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику гонореи проводят с цервицитом, вызванным другими микроорганизмами, прежде всего хламидиями.

При поражении кожи — с кератодермией при болезни Рейтера.

При поражении суставов — с реактивными артритами, болезнью Рейтера, артритами другой этиологии.

При наличии симптомов конъюнктивита — с конъюнктивитами хламидийной, вирусной этиологии.

При менингите у детей — с менингитами менингококковой этиологии, вирусными поражениями ткани и оболочек головного мозга.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Неосложнённая гонококковая инфекция нижних отделов мочеполового тракта (уретрит, цервицит).

Таблица 48-8. Лабораторные методы диагностики гонореи и их особенности

Область взятия материала	Метод диагностики	Комментарии
Эндоцервикс/уретра (у взрослых женщин)	Микроскопический с окраской по Граму для обнаружения внутри-клеточных диплококков	Чувствительность метода ниже, чем при использовании материала из уретры у мужчин
	Культуральный	Для подтверждения диагноза (выделение и идентификация нейссерий) и проведения теста чувствительности к антибиотикам
	Некультуральный (ПЦР)	Только в качестве скрининга с последующим подтверждением другими методами
Глотка /конъюнктива/прямая кишка	Только культуральный (микроскопический с окраской по Граму не применяется)	Подтверждение диагноза (выделение и идентификация нейссерий) и проведение теста чувствительности к антибиотикам
	Некультуральный (ПЦР)	Только в качестве скрининга с последующим подтверждением культуральным методом
Моча	Некультуральный (ПЦР)	Только в качестве скрининга с последующим исследованием материала из уретры и цервикального канала и обнаружением нейссерий другими методами
Сепсис	Микроскопический метод с окраской по Граму для клинических материалов из уретры и цервикального канала, кожных высыпаний	Скрининговый метод. Обязательно исследование материала из других локализаций культуральным методом
	Культуральный метод для клинических материалов из уретры и цервикального канала, кожных высыпаний, прямой кишки, носо-глотки, спинномозговой жидкости, синовиальной жидкости, крови	Основной метод диагностики, подтверждение диагноза (выделение и идентификация нейссерий) и проведение теста чувствительности к антибиотикам
	Некультуральный (ПЦР)	Только в качестве скрининга с последующим подтверждением культуральным методом

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Эрадикация гонококков, разрешение воспалительного процесса, профилактика осложнений.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Гонорея у беременных; осложнённое течение гонококковой инфекции (конъюнктивит, поражение сердечно-сосудистой, нервной системы, опорно-двигательного аппарата и т.п.) требуют стационарного лечения.

Продолжительность стационарного лечения определяется характером клинических проявлений и степенью тяжести воспалительного процесса и составляет 2–4 нед.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При наличии осложнений могут быть использованы методы физиотерапевтического лечения после консультации врачафизиотерапевта в зависимости от выраженности заболевания и состояния пациентки.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Лечение беременных осуществляют на любом сроке гестации в условиях стационара антибактериальными средствами, не оказывающими патологического влияния на плод. Выбор препарата для лечения зависит от проявлений заболевания (табл. 48-9).

При отсутствии результатов от лечения рекомендуется учесть следующие возможные причины:

· ложноположительный результат исследования;
· несоблюдение режима лечения, неадекватная терапия;
· повторный контакт с не леченым партнёром;
· инфицирование от нового партнёра;
· инфицирование другими микроорганизмами.

Таблица 48-9. Лекарственные средства, используемые для лечения и профилактики гонореи

Показания к применению	Лекарственные средства выбора	Альтернативные лекарственные средства
Гонорея у беременных и кормящих матерей	Цефтриаксон* внутримышечно 250 мг однократно или	Эритромицин внутрь первые 2 дня по 400 тыс ЕД 6 раз в сутки, затем по 400 тыс ЕД 5 раз в сутки (курсовая доза 8,8 млн ЕД) или
	Спектиномицин внутримышечно 2,0 г однократно или	Азитромицин внутрь 1,0 г однократно
	Цефиксим* внутрь 400 мг однократно	
Конъюнктивит	Цефтриаксон* внутримышечно 1,0 г однократно	
Офтальмия новорождённых	Цефтриаксон* внутримышечно 25–50 мг/кг массы тела (не более 125 мг) однократно *или* внутривенно 1 раз в сутки в течение 2–3 дней или	
	Цефотаксим* внутримышечно 100 мг/кг массы тела однократно плюс обильные промывания конъюнктивы изотоническим раствором натрия хлорида	
Профилактика офтальмии у новорождённых	Серебра нитрат наружно 1% водный раствор однократно 2–3 капли в каждый глаз или	
	Эритромицин наружно глазная мазь 0,5% однократно или	
	Тетрациклин наружно глазная мазь 1% однократно	
Фарингит	Цефтриаксон* внутримышечно 250 мг однократно	
Аноректальная инфекция	Цефтриаксон* внутримышечно 250 мг однократно	Цефуроксим внутримышечно 1,5 г однократно или
		Цефодизим внутримышечно 500 мг однократно или
		Азитромицин внутрь 1,0 г однократно
Осложнения неонатальной гонококковой инфекции (менингит)	Цефтриаксон* внутримышечно или внутривенно из расчёта 25–50 мг/кг массы тела 1 раз в сутки в течение 7 дней (при менингите — не менее 10–14 дней) или	
	Цефотаксим* внутримышечно или	

	внутривенно из расчета 25 мг/кг массы тела 2 раза в сутки в течение 7 дней (при менингите — не менее 10–14 дней)	
Профилактика гонореи у новорождённых, родившихся от матерей, больных этой инфекцией	Цефтриаксон* внутримышечно из расчёта 25–50 мг/кг массы тела (не более 125 мг) однократно или	
	Спектиномицин внутримышечно 40 мг/кг массы тела (не более 2,0 г) однократно	

Примечание: * Цефиксим, цефотаксим и цефтриаксон не назначают пациентам с аллергией на цефалоспорины или препараты пенициллиновой группы в анамнезе.

При необходимости возможно применение другого варианта лечения. Терапию основным или одним из альтернативных препаратов продолжают не менее 24–48 ч.

С целью профилактики возможной сопутствующей хламидийной инфекции одновременно назначают лечение, используя схемы, как и при хламидийной инфекции.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Оценку эффективности лечения проводят на основании клиниколабораторных и инструментальных исследований, подтверждающих эрадикацию гонококка и разрешение воспалительного процесса.

Ведение контактных лиц

Обследование пациентов проводят в зависимости от наличия в анамнезе половых контактов, выраженности клинической симптоматики и предполагаемого срока заражения (при остром течении гонореи — от 3 дней до 3 мес; при торпидном и малосимптомном течении — 6 мес).

У новорождённого, рождённого от матери, больной гонореей, берут материал из вульвы и конъюнктивы обоих глаз для микроскопии и культурального исследования. При выявлении гонореи у новорождённого обследуют его родителей.

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ

· Выявление половых контактов обязательно и важно.

· Лечение полового партнёра обязательно.

· Регистрация: направляют экстренное извещение в КВД по форме 089/укв.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика гонореи включает мероприятия, общие для всех ИППП, и подразделяется на первичную и вторичную.

Первичная профилактика направлена на изменение модели поведения в группах высокого риска с целью избежать заражения. Необходимо вести пропаганду здорового образа жизни, безопасных форм сексуальных отношений через средства массовой информации, а также в учебных и медицинских учреждениях. Нужно доступно рассказывать о клинических проявлениях половых инфекций, путях заражения, способах профилактики с учётом образовательного уровня аудитории. Важно объяснять вред самолечения и лечения у непрофессионалов.

Вторичная профилактика направлена на:

· обследование и лечение пациентов с диагностированными ИППП для снижения вероятности передачи инфекции своим половым партнёрам;

· уменьшение риска повторного заражения среди больных или ранее перенёсших инфекцию людей;

· эффективную диагностику и при необходимости лечение контактных лиц.

Обязательному обследованию и лечению подлежат все половые партнёры пациентов с симптомами гонореи, если они имели половой контакт в последние 14 дней.

При отсутствии симптомов заболевания у пациентки с гонореей обследованию подлежат все половые партнёры, вступавшие с ней в половой контакт за последние 60 дней.

Специфические профилактические мероприятия у новорождённых заключаются в закладывании за нижнее веко в первые минуты после рождения эритромициновой глазной мази.

Проведение эпидемиологических мероприятий среди контактных лиц (санация эпидемического очага) осуществляется совместно с районным эпидемиологом:

· осмотр и обследование контактных лиц;

· оценка лабораторных данных;

· решение вопроса о необходимости лечения, его объёме и сроках наблюдения.

В случае проживания контактных лиц на других территориях, посылается нарядталон в территориальное КВУ.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Необходимо исключить половые контакты до полного выздоровления, строго соблюдать режим приёма лекарственных средств и своевременно явиться к врачу для определения критериев излеченности.

ПРОГНОЗ

Прогноз при своевременно начатом лечении благоприятный.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Васильев М.М. Диагностика, клиника и терапия гонорейной инфекции // РМЖ. — 1998. — С. 994–998.

Приказ МЗ РФ №403 от 12.08.2003 «Об утверждении и введении в действие учётной формы №089/укв».

Инфекции, передаваемые половым путём / Е.В. Соколовский и др. Руководство для врачей. — М.: Медпрессинформ, 2006. — 256 с.

Canadian STD Guidelines. — Canada, 1998. — P. 239.

European STD Guidelines./ Ed. K. Radcliffe. // International Journal of STD AIDS. — 2001. — 12, Suppl 3. – P. 107.

Guidelines for the Management of Sexually Transmitted Infections. – WHO, 2001. — P. 79.

Isaacs D., Moxon E.R. Handbook of Neonatal Infections — a practical guide // London: WBS, 1999. — P. 509.

Chlamydia trachomatis among patients infected with and treated for Neisseria gonorrhoeae in sexually transmitted disease clinics in the United States / S.B. Lyss et al. // Ann. Intern. Med. — 2003. — N 139. —P. 178–185.
Marrazzo J.M., Handsfield H.H., Whittington W.L. Predicting chlamydial and gonococcal cervical infection: implications for management of cervicitis // Obstet. Gynecol. — 2002. — N 100. — P. 579–584.
Monif G.R., Baker D.A. Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology. — 5th edition. — London: The Parthenon Publishing Group, 2004. — P. 723.
Sexually transmitted and other reproductive tract infections. A guide to essential practice. — Geneva, World Health Organization, 2005. — P. 186.
UK National Guidelines on Sexually Transmitted Infections and Closely Related Conditions. // STI. — 1999. — Vol. 75. — Suppl. 1 — P. 89.
Laboratory diagnosis of Neisseria gonorrhoeae in St. Petersburg, Russia: inventory, performance characteristics and recommended optimizations Unemo M. et al. // Sex. Transmitted Infect. — 2006. — Feb. 82 (1) — P. 41–44.

48.7. БЕРЕМЕННОСТЬ И ТРИХОМОНОЗ

Трихомоноз — ИППП, возбудителем которого является влагалищная трихомонада (*Trichomonas vaginalis*).

КОД ПО МКБ-10

A59 Трихомоноз.
A59.0 Урогенитальный трихомоноз.
A59.8 Трихомоноз других локализаций.
A59.9 Трихомоноз неуточнённый.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Трихомоноз — одна из распространённых инфекций среди всех ИППП. По данным ВОЗ, ежегодно в мире заболевают трихомонозом более 180 млн человек.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В клинической классификации выделяют неосложнённые и осложнённые формы трихомоноза. По клиническому течению различают: свежий трихомоноз с давностью заболевания до 2 мес, имеющий острое, подострое и торпидное течение, а также хронический трихомоноз, протекающий более 2 мес.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудителем трихомоноза является *Trichomonas vaginalis* — простейшее из класса жгутиковых (*Flagellata*). Трихомонады вызывают заболевания урогенитального тракта как мужчин, так и женщин. Имеется лишь одна форма или стадия развития влагалищных трихомонад — трофозоит, цист *Trichomonas vaginalis* не образует. Паразит представляет собой клетку, ограниченную клеточной мембраной. Форма клетки овоидная или грушевидная с ядром, расположенным ближе к тому концу клетки, на котором расположены четыре жгутика. Вдоль клетки тянется ундулирующая мембрана, по всему телу проходит аксостиль. Величина клетки в длину — 10 мкм, в ширину — 5 мкм. Все элементы строения влагалищной трихомонады выявляют при специальных методах окраски, при обычных диагностических анализах ориентируются на величину клетки, её форму и подвижность.

ПАТОГЕНЕЗ

Присутствие трихомонад на слизистой оболочке органов мочеполового тракта приводит к развитию воспалительного процесса, а впоследствии к дегенеративноинфильтративным изменениям поражённых органов. Трихомонады могут фагоцитировать микроорганизмы, вызывающие ИППП (хламидии, гонококки). Благодаря подвижности трихомонад названные патогены распространяются на верхние отделы мочеполового тракта. Всё это способствует хроническому воспалению органов репродуктивной системы у женщин, результатом которого является спаечный процесс в полости малого таза и брюшной полости, и, как следствие, высокая вероятность внематочной беременности.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Инкубационный период составляет от 3 дней до 3–4 нед (в среднем 5–6 дней).
Клинические проявления трихомоноза зависят от локализации воспалительного процесса и тяжести его течения. К наиболее частым симптомам заболевания относят желтозелёные пенистые выделения с неприятным запахом, зуд, кольпит и цервицит, иногда явления уретрита. У 10–50% женщин заболевание протекает бессимптомно.
Осложнения гестации
Существуют данные, указывающие на связь между наличием трихомоноза и преждевременными родами, преждевременным излитием ОВ и низкой массой тела новорождённых. Точный механизм действия *Trichomonas vaginalis* на хорионамниотические оболочки пока не изучен. Неизвестно, способна ли *Trichomonas vaginalis* вызывать послеродовые инфекционные поражения как самостоятельно, так и в ассоциации с другими микроорганизмами.
У новорождённых, родившихся от инфицированных матерей, неонатальная инфекция встречается не часто (около 5%). В основном это проявления вульвита и вульвовагинита у девочек.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика трихомоноза базируется на следующих критериях:
· данных анамнеза (указание на половой контакт с больным или возможно инфицированным трихомонадной инфекцией партнёром);
· оценке субъективных и объективных симптомов заболевания;
· обнаружении трихомонад при лабораторных исследованиях.

АНАМНЕЗ

Выявляют возможный источник инфицирования.
Важно уточнить:
· время, прошедшее от момента последнего сексуального контакта с предполагаемым источником заражения до появления симптомов заболевания;
· результаты обследования полового партнёра на трихомоноз.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Необходимо тщательно осмотреть пациентку для исключения проявлений других ИППП. Оценивают состояние всех групп лимфатических узлов. Пальпируют все отделы живота, большие вестибулярные и парауретральные железы, уретру, проводят бимануальное влагалищное исследование.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Основной метод лабораторной диагностики трихомоноза — микроскопия нативного препарата (обнаружение подвижных форм трихомонад). В некоторых случаях проводят посев на специальные питательные среды.

Чувствительность микроскопического исследования нативного и окрашенного метиленовым синим по Граму препарата составляет 40–60%, культурального метода — 95%.

В настоящее время отсутствуют рандомизированные клинические исследования, подтверждающие необходимость выполнения провокационной пробы для повышения эффективности диагностики трихомонадной инфекции.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проводят кольпоскопию с целью выявления изменений шейки матки в любом периоде болезни.

СКРИНИНГ

Обследованию на трихомоноз подлежат следующие группы людей:

· женщины с клиническими проявлениями слизисто-гнойного цервицита, симптомами аднексита;

· лица, бывшие в половом контакте с больным трихомонозом;

· лица, проходящие обследование на другие ИППП.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику проводят с цервицитом хламидийной и неспецифической этиологии; аллергическим или химическим вульвовагинитом, вульвовагинитом другой этиологии; наличием инородного тела во влагалище; цервикальной, вагинальной или вульварной неоплазией. При наличии ВЗОМТ — с другими этиологическими факторами, прежде всего с гонорейной, хламидийной инфекциями, условнопатогенными микроорганизмами.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 15 нед. Неосложнённый трихомоноз нижних отделов мочеполового тракта (уретрит, цервицит).

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Основная цель лечения трихомоноза — эрадикация трихомонад.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Трихомоноз у беременных, осложнённое течение трихомонадной инфекции требует лечения в условиях стационара.

Продолжительность лечения определяется характером клинических проявлений и степенью тяжести воспалительного процесса и составляет 2–4 нед.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Перед медикаментозным лечением трихомоноза все пациенты должны быть обследованы на другие ИППП и при необходимости пролечены.

До начала терапии у пациентки необходимо получить информированное согласие на лечение.

Половые партнёры больных трихомонозом должны быть обследованы и пролечены, даже при отсутствии у них трихомонад.

В I триместре беременности лечение протистоцидными препаратами не показано, так как в результате патогенного действия метронидазола у эмбриона и плода возможно поражение органов и систем, находящихся в процессе дифференцировки. Рекомендуют ежедневное смазывание мочеиспускательного канала и влагалища 4% водным раствором метиленового синего, бриллиантового зелёного или раствором марганцовокислого калия (1:10 000).

Со II триместра беременности применяют вагинальные свечи с метронидазолом (по 1 свече на ночь в течение 7 дней).

В табл. 48-10 представлены схемы системной медикаментозной терапии у беременных.

При отсутствии результатов от лечения рекомендуется учесть следующие возможные причины:

· ложноположительный результат исследования;

· несоблюдение режима лечения, неадекватная терапия;

· повторный контакт с не леченым партнером;

· инфицирование от нового партнёра;

· инфицирование другими микроорганизмами.

Таблица 48-10. Медикаментозное лечение трихомоноза

Показания к применению	Лекарственные средства выбора	Альтернативные лекарственные средства
Трихомоноз у беременных (лечение проводят со второго триместра)*	Орнидазол внутрь 1,5 г однократно перед сном или	Тинидазол внутрь 2,0 г однократно перед сном
	Метронидазол внутрь 2,0 г однократно перед сном	

Примечание: Возможно одновременное применение местнодействующих протистоцидных и противовоспалительных препаратов.

*Следует с осторожностью назначать метронидазол и тинидазол на последних сроках беременности, непосредственно перед родами и в период лактации в связи с возможностью проявления мутагенных и канцерогенных эффектов.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Оценку эффективности лечения осуществляют на основании клиниколабораторных и инструментальных исследований, подтверждающих эрадикацию трихомонады и разрешение воспалительного процесса.

ВЕДЕНИЕ КОНТАКТНЫХ ЛИЦ

Одновременное обследование всех контактных лиц является обязательным условием успешного лечения. В период лечения рекомендуют исключить половые контакты или использовать презерватив.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика трихомоноза включает мероприятия, общие для всех ИППП, и подразделяется на первичную и вторичную.
Первичная профилактика направлена на изменение модели поведения в группах высокого риска с целью избежать заражения. Необходимо вести пропаганду здорового образа жизни, безопасных форм сексуальных отношений через средства массовой информации, а также в учебных и медицинских учреждениях. Нужно доступно рассказывать о клинических проявлениях половых инфекций, путях заражения, способах профилактики с учётом образовательного уровня аудитории. Важно объяснять вред самолечения и лечения у непрофессионалов.
Вторичная профилактика направлена:
· на обследование и лечение пациентов с диагностированными ИППП, для снижения вероятности передачи инфекции своим половым партнёрам;
· на уменьшение риска повторного заражения среди больных или ранее перенёсших инфекцию людей;
· на эффективную диагностику и при необходимости лечение контактных лиц.
Обязательному обследованию и лечению подлежат все половые партнеры пациентов с симптомами трихомоноза, если они имели половой контакт в последние 14 дней.
При отсутствии симптомов заболевания у пациентки с трихомонозом обследованию подлежат все половые партнёры, вступавшие с ним в половой контакт за последние 60 дней.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Необходимо исключить половые контакты до полного выздоровления, строго соблюдать режим приёма лекарственных средств и своевременно явиться к врачу для определения критериев излеченности.

ПРОГНОЗ

Прогноз при своевременно начатом лечении благоприятный.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Приказ МЗ РФ №403 от 12.08.2003 «Об утверждении и введении в действие учётной формы №089/укв».
Протокол ведения больных «Урогенитальный трихомониаз» // Пробл. стандарт. в здравоохр. — 2005. — № 2. – С. 130–145.
Инфекции, передаваемые половым путём / Е.В. Соколовский и др. Руководство для врачей. — М.: Медпрессинформ, 2006. — 256 с.
Canadian STD Guidelines. — Canada, 1998. — 239 p.
Drug resistance in the sexually transmitted protozoan Trichomonas vaginalis. R.L. Dunne et al. // Cell Research. — 2003. — 13 (4). — P. 236–249.
European STD Guidelines. Ed.: K. Radcliffe // International Journal of STD AIDS. — 2001. — 12, Suppl 3. — 107 p.
Fugere P., Verschelden G., Caron M. Single oral dose of ornidasol in women with vaginal trichomoniasis // Obstet. Gynecol. — 1983. – Vol. 62, N4. – P. 502–505.
Guidelines for the Management of Sexually Transmitted Infections. — WHO, 2001. — 79 p.
Gulmezoglu A.M., Garner P. Trichomoniasis treatment in women: a systematic review // Trop. Med. Int. Health. — 1998. — Vol. 3, N 7. — P. 553–558.
Isaacs D., Moxon E.R. Handbook of Neonatal Infections — a practical guide // London: WBS, 1999. — 509 p.
Monif G.R.G, Baker D.A. Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology. — 5th edition.— London: The Parthenon Publishing Group, 2004. — 723 p.
Sexually transmitted and other reproductive tract infections. A guide to essential practice. — Geneva, World Health Organization, 2005. — 186 p.
UK National Guidelines on Sexually Transmitted Infections and Closely Related Conditions.// STI, 1999. — Vol. 75, Suppl.1. — 89 p.
Doublestranded RNA viral infection of Trichomonas vaginalis infecting patients attending a sexually transmitted diseases clinic. K.A. Wendel [et al.]. // Infect. Dis. J. — 2002. — 186 (4). — P. 558–561.

48.8. БЕРЕМЕННОСТЬ И ТУБЕРКУЛЁЗ

Туберкулёз — специфическое инфекционновоспалительное заболевание с преимущественным деструктивным поражением лёгочной ткани, вызываемое микобактериями туберкулёза.

СИНОНИМЫ

Беременность и роды при специфических инфекциях.

КОД ПО МКБ-10

O00–O99 Беременность, роды и послеродовый период.
A15–A19 Туберкулёз.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ТУБЕРКУЛЁЗА

Туберкулёз — одно из самых распространённых заболеваний в мире. В России в 2003 г. на 100 000 жителей приходилось 86 человек, больных туберкулёзом. Максимально подвержены заболеванию туберкулёзом молодые: 70% больных — это лица 20–40 лет. Сочетание туберкулёза и беременности составляет 3–7 случаев на 10 000 родов.
У беременных:
· обычно обнаруживают одностороннее поражение; двусторонний туберкулёз наблюдают в 22% случаев;
· инфильтративная форма туберкулёза преобладает над очаговой и встречается в 58% случаев;
· нередко регистрируют случаи туберкулёза на стадии распада (18%), а в 64% случаев беременные оказываются выделителями микобактерий;
· внелёгочные формы туберкулёза казуистичны.
Туберкулёз часто сочетается с другими специфическими инфекциями: ВИЧ-инфекцией (15%), сифилисом (10%) и вирусными гепатитами (4%).

СКРИНИНГ

Важную роль в диагностике туберкулёза при беременности играет флюорография членов семьи. Туберкулиновые пробы широко используют при массовых обследованиях на инфицированность микобактериями. В диагностике активных форм туберкулёза они неэффективны в связи с низкой чувствительностью и специфичностью.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают туберкулёз лёгких и внелёгочный туберкулёз; первичный и вторичный туберкулёз.

ЭТИОЛОГИЯ

К возбудителям туберкулёза относят *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium bovis* и *Mycobacterium africanum*. Эти три вида микобактерий объединяют в комплекс *Mycobacterium tuberculosis*.

Путь передачи возбудителя — воздушно-пылевой.

Риск заражения зависит от характера и продолжительности контакта с источником инфекции. Высока вероятность заражения среди асоциальных слоёв населения.

ПАТОГЕНЕЗ

После заражения *Mycobacterium tuberculosis* альвеолярные макрофаги выделяют цитокины: ИЛ-1, ИЛ-6 и фактор некроза опухолиа. В результате начинается пролиферация лимфоцитов $CD4^+$, играющих роль в защите от *Mycobacterium tu-berculosis*. С развитием клеточного иммунитета и накоплением в первичном очаге большого количества активированных макрофагов формируется туберкулёзная гранулёма.

Патогенез осложнений гестации

Специфичности влияния туберкулёза на течение беременности, родов и послеродовый период не установлено. Практически все изменения, обнаруживаемые у беременной, роженицы или родильницы, характеризуются как типовая реакция организма на воспаление.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническое значение у беременных имеет массивное поражение лёгочной ткани, когда появляются признаки дыхательной недостаточности, а в отдельных случаях развивается РДС.

При туберкулёзном процессе у беременных отмечают увеличение количества анемий (24%), ранних и поздних гестозов (18%), ПН (20%), несвоевременного излития ОВ (12%). Неосложнённое течение беременности регистрируют в 46,0%.

Преждевременные роды при туберкулёзе наблюдают в 6% случаев, а запоздалые роды крайне редки. Физиология родового акта характеризуется высокой стабильностью и не подвержена влиянию специфических инфекционных заболеваний. Туберкулёз не оказывает влияния ни на один из периодов родов.

Послеродовый период у родильниц в большинстве случаев имеет благоприятное течение.

От матерей, страдающих туберкулёзом лёгких, 82,0% детей рождаются практически здоровыми. В структуре патологии новорождённых, связанной с течением беременности, в 66,7% случаев — это замедление роста и недостаточность питания плода, а в остальных — расстройства, связанные с укорочением срока беременности и малой массой тела при рождении. ВПР плода и родовые травмы встречаются не чаще, чем при физиологически протекающих беременности и родах.

Есть значимые различия в динамике веса среди новорождённых от здоровых матерей и матерей, страдающих туберкулёзом, но кривые снижения веса идентичны. У таких новорождённых наблюдают нарушения периода адаптации, что сопровождается изменениями со стороны ЦНС, развитием дыхательных расстройств.

ДИАГНОСТИКА

К основным методам диагностики туберкулёза относят микроскопию, бактериологическое исследование, рентгенологические исследования и туберкулиновые пробы. При подозрении на внелёгочный туберкулёз также показаны инвазивные диагностические процедуры.

У пациенток с туберкулёзом перед родами изменения в общем анализе крови не носят специфического характера, а количество лейкоцитов, нейтрофилов и лейкоцитарная формула практически не отличаются от нормативных показателей.

Содержание белка крови у женщин с туберкулёзом лёгких достоверно выше, чем у практически здоровых, что обусловлено гиперглобулинемией.

При туберкулёзе во время беременности и после родов обнаруживают дефицит Т-хелперов, значительное угнетение функционального состояния нейтрофилов крови, увеличение числа $CD8^+$ Т-лимфоцитов, а также увеличение содержания циркулирующих иммунных комплексов на фоне некоторого снижения активности иммуноглобулинов класса А и М. Концентрация IgG находится в пределах физиологической нормы.

АНАМНЕЗ

Особое внимание необходимо обратить на социальный статус пациентки. Риск развития активного туберкулёза повышается на фоне силикоза, лимфом, лимфогранулематоза, лейкозов, других злокачественных новообразований, гемофилии, СД 1-го типа, иммуносупрессивной терапии, истощения. Кроме того, важна регистрация контактов беременной с больными туберкулёзом.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Данные физикального исследования при туберкулёзе лёгких скудны. У большинства при аускультации изменений не обнаруживают, в остальных случаях над поражёнными участками выслушивают влажные хрипы.

Методика физикального исследования и его картина при оценке гинекологического статуса ничем не отличается от таковой у здоровых.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

При лабораторных исследованиях чаще всего находят лёгкую анемию и лейкоцитоз, а иногда гипонатриемию.

Диагноз основывается на обнаружении микобактерий в мазках мокроты или в биоптатах. Сейчас применяют новые методы (радиометрический и метод олигонуклеотидных зондов) для идентификации возбудителя и обнаружения специфических участков ДНК микобактерий с помощью ПЦР.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Подозрение на туберкулёз лёгких возникает при обнаружении изменений на обзорной рентгенограмме грудной клетки. Для улучшения визуализации показано проведение спиральной КТ. Однако ни один рентгенологический признак не считают патогномоничным.

При подозрении на активный туберкулёз лёгких необходимо проведение рентгенологического исследования независимо от срока беременности. При рентгено-графии у беременных используют средства, которые сводят к минимуму возможность лучевого повреждения плода.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Основные заболевания, с которыми следует дифференцировать туберкулёз лёгких, — очаговая пневмония и новообразования. Для уточнения диагноза туберкулёза внелёгочной локализации используют МРТ, ультрасонографию, эндоскопические методы.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Планирование и ведение беременности, родов и послеродового периода у больной туберкулёзом необходимо осуществлять совместно с фтизиатром.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 38 нед, инфильтративный туберкулёз левого лёгкого (*M. tuberculosis* –).

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Цель — лечение активного туберкулёзного процесса и связанных с ним осложнений, таких, как кровотечение и дыхательная недостаточность.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

При обнаружении туберкулёза у беременных необходимо начать комплексную специфическую терапию. Плановую госпитализацию при туберкулёзе проводят три раза: в первые 12 недель беременности, на 30–36 и 36–40 неделях. В остальные месяцы беременности лечение проводят в туберкулёзном диспансере.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Показано санаторнокурортное лечение и фитотерапия, а также богатая белками диета.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Противотуберкулёзные средства (табл. 48-11) подразделяют на препараты первого и второго ряда. Курс лечения включает двухмесячный первый этап (бактерицидный) и четырехмесячный второй этап (стерилизующий).

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Оперативное вмешательство выполняют при осложнениях туберкулёза лёгких по жизненным показаниям.

Прерывание беременности при туберкулёзе показано при:

· фиброзно-кавернозном туберкулёзе лёгких;

· активной форме туберкулёза костей и суставов;

· двустороннем туберкулёзе почек.

При наличии показаний прерывание беременности следует проводить в ранние сроки. Прерывание в более поздние сроки выполняют по решению клиникоэкспертной комиссии.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Среди беременных к группам высокого риска относят:

· пациенток с недавно перенесённым туберкулёзом — менее одного года после окончания лечения;

· пациенток моложе 20 лет и старше 35 лет с туберкулёзом любой локализации;

· беременных с распространённым туберкулёзным процессом независимо от его фазы;

· беременных, имеющих контакты с больными туберкулёзом;

· беременных с впервые установленным виражом, гиперэргической или нарастающей туберкулиновой чувствительностью (по пробе Манту с 2 ТЕ).

Таблица 48-11. Противотуберкулёзные препараты, применяемые во время беременности

Препараты	Дозы	При беременности	При грудном вскармливании
Изониазид	Энтерально 4–6 мг/кг в сутки в один приём. Парентерально 0,2–0,3 г в сутки	С осторожностью. Возможны задержка психомоторного развития ребёнка, миеломенингоцеле, гипоспадия, геморрагии (в результате гиповитаминоза К)	С осторожностью. Проникает в грудное молоко. Возможно развитие гепатита и периферического неврита у ребёнка
Пиразинамид	1,5–2 г/сут в один приём или 2–2,5 г/сут 3 раза в неделю	С осторожностью. Данных об увеличении числа врождённых аномалий нет	С осторожностью. Проникает в грудное молоко. Отрицательного влияния не обнаружено
Этамбутол	15–20 мг/кг в сутки в один приём или 30–40 мг/кг 3 раза в неделю	— // —	— // —
Протионамид	15–20 мг/кг в сутки не более 1 г в 1–3 приёма	С осторожностью. Данных об увеличении числа врождённых аномалий нет	С осторожностью
Рифабутин	0,15–0,6 г/сут в один приём	Противопоказан	Противопоказан
Этионамид	15–20 мг/кг в сутки не более 1 г в 1–3 приёма	Противопоказан. Тератогенное действие у животных	С осторожностью
Капреомицин	15–30 мг/кг в сутки не более 1 г внутримышечно	Противопоказан. Капреомицин обладает тератогенным действием у животных	Противопоказан — // — — // — — // —

Циклосерин	По 0,25 г 2 раза в день 2 нед, затем 10–20 мг/кг в сутки в два приёма	Противопоказан — // — — // —	
Аминосалициловая кислота	10–12 г/сут в 3–4 приёма		
Тиоацетазон	2,5 мг/кг в сутки в один приём		

Эти женщины с ранних сроков беременности должны наблюдаться акушером-гинекологом совместно с фтизиатром. Их необходимо госпитализировать при возникновении осложнений.

ПРИМЕРНЫЕ СРОКИ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ

Сроки нетрудоспособности определены Федеральным законом «Об обеспечении пособиями по временной нетрудоспособности по беременности и родам граждан, подлежащих обязательному социальному страхованию».

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение туберкулёза лёгких может продолжаться не только в течение всего периода беременности, но и во время лактации. В том случае, если терапия была начата своевременно и проведена рационально, то к моменту родов и в послеродовом периоде, как правило, наблюдают положительную клиникорентгенологическую динамику течения заболевания.

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Роды стараются вести через естественные родовые пути. Показанием к КС считают тяжёлую акушерскую патологию (клинически и анатомически узкий таз, предлежание плаценты, значительное кровотечение при неподготовленных родовых путях, поперечное положение плода).

ПРОФИЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЁЗА У НОВОРОЖДЁННЫХ

Всех новорождённых необходимо подвергать профилактической вакцинации БЦЖ.

После выписки из родильного дома женщина и новорождённый должны находиться под наблюдением в туберкулёзном диспансере, женской и детской консультациях.

Новорождённых от матерей с активным туберкулёзом необходимо изолировать сразу после первичной обработки. Грудное вскармливание разрешается всем родильницам с неактивным туберкулёзом. Вопрос о возможности вскармливания новорождённых родильницами, у которых прекратилось выделение микобактерий, решает консилиум с участием фтизиатра, акушерагинеколога и педиатра. Если принято положительное решение о кормлении новорождённого грудью, то на протяжении всего периода вскармливания проводят антибактериальную терапию.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

При планировании беременности рекомендовано обследование на инфицированность туберкулёзом (проведение флюорографии, постановка туберкулиновой пробы).

ПРОГНОЗ

Ранняя диагностика и раннее начало лечения туберкулёза у беременных обеспечивают благоприятный исход беременности и родов для матери и плода.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Каюкова С.И. Взаимовлияние беременности, родов, послеродового периода и туберкулёза органов дыхания у женщин в условиях мегаполиса: Дис. … канд. мед. наук. — М.: 2004. — 136 с.

Омарова Х.М. Родовспоможение при туберкулёзе у женщин: Дис. … канд. мед. наук. — М.: 2000. — 136 с.

Страчунский Л.С., Козлов С.Н. Современная антимикробная химиотерапия. — М.: Боргес, 2002. — 436 с.

Чеботарева Т.В. Проблема туберкулёза и материнства // Вестн. Ивановской медицинской академии. — 2000. — Т. 5, №1. — С. 57–61.

Bothamley G. Drug treatment for tuberculosis during pregnancy: safety considerations // Drug. Saf. — 2001. — Vol. 24, №7. — P. 553–565.

Czeizel A.E., Rockenbauer M., Olsen J. et al. A population-based case-control study of the safety of oral anti-tuberculosis drug treatment during pregnancy // Int. J. Tuberc. Lung. Dis. — 2001. — Vol. 5, №6. — P. 564–568.

Figueroa-Damian R., Arredondo-Garcia J.L. Neonatal outcome of children born to women with tuberculosis // Arch. Med. Res. — 2001. — Vol. 32, №1. — P. 66–69.

Lessnau K.D., Qarah S. Multidrug-resistant tuberculosis in pregnancy: case report and review of the literature // Chest. — 2003. — Vol. 123, №3. — P. 953–956.

Ray M., Goraya J.S., Basu S. et al. Perinatal tuberculosis // Indian J. Pediatr. — 2001. — Vol. 68, №4. — P. 343–345.

Shin S., Guerra D., Rich M. et al. Treatment of multidrug-resistant tuberculosis during pregnancy // Clin. Infect. Dis. — 2003. — Vol. 36, №8. — P. 996–1003.

Toyota E., Minoura S., Miyazawa H. Management of tuberculosis during pregnancy and puerperium // Kekkaku. — 2002. — Vol. 77, №11. — P. 703–708.

48.9. БЕРЕМЕННОСТЬ И ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ

Вирусные гепатиты — группа заболеваний человека, вызванных различными гепатотропными вирусами с множественными механизмами передачи и проявляющихся преимущественным поражением печени с нарушением её функций, интоксикационным, диспепсическим синдромами и нередко гепатомегалией и желтухой.

Группу наиболее распространённых и изученных вирусных гепатитов человека составляют гепатит A, гепатит B, гепатит C, гепатит D, гепатит E (табл. 48-12). Обсуждаются новые кандидаты на роль возбудителей гепатитов. Это вирусы G, F, TTV, SEN V и др. Серьёзную проблему в наши дни представляют микстгепатиты.

Таблица 48-12. Характеристика основных типов вирусных гепатитов

Вирус	HAV	HBV	HCV	HDV	HEV

Семейство	*Picornaviridae*	*Hepadnaviridae*	*Flaviviridae*	*Satellite*	*Calcilike*
Род	*Heparnavirus*	*Hepadnavirus*	*Hepacivirus*	-	*Calcivirus*
Геном	+ RNA	+ DNA	+RNA	- RNA	+ RNA
Размер	27 нм	42 нм	38 нм	35 нм	27 нм
Передача:					
фекально-оральная;	+++	-	-	-	+++
гемоконтактная;	-	+++	+++	+++	-
половая;	-/+	+++	+	+	-
вертикальная	-	+++	+	+	-
Инкубация (дни)	15–45	40–120	15–50	25–75	20–80
Риск хронизации	-	взрослые <10%новорождённые	>80%	>50%	-
Рак печени	-	>90% +	++	+	-
Профилактика	вакцина	вакцина	-	-	-

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ С ФЕКАЛЬНО-ОРАЛЬНЫМ МЕХАНИЗМОМ ПЕРЕДАЧИ

ГЕПАТИТ А

Гепатит А — острая циклическая вирусная инфекция с фекально-оральной передачей возбудителя, характеризующаяся нарушением функций печени.

Синонимы

Hepatitis A.

КОД ПО МКБ-10

B15 Острый гепатит А.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Гепатит А — кишечная инфекция, строгий антропоноз. Источник инфекции — больные инаппарантными и манифестными формами гепатита А. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют лица с субклиническими, стёртыми и безжелтушными формами заболевания, число которых может многократно превышать число больных с желтушными формами гепатита А. Инфицирование контактных лиц возможно уже с конца инкубационного периода, наиболее интенсивно продолжается во время продромального (преджелтушного) периода и сохраняется в первые дни разгара болезни (желтухи). Общая продолжительность выделения вируса с фекалиями обычно не превышает 2–3 нед. В последние годы показано, что вирусемия при гепатите А может быть более продолжительной (78–300 дней и более).

Фекальнооральный механизм передачи возбудителя реализуется водным, пищевым и контактнобытовым путём с безусловным преобладанием водного пути, который и обеспечивает вспышки и эпидемии гепатита А.

Доказана возможность гемоконтактного (парентерального) пути передачи вируса гепатита А (около 5%) от больных манифестными и инаппарантными формами инфекции (посттранфузионное заражение гепатитом А больных гемофилией, инфицирование внутривенных потребителей наркотических средств).

Не исключается половой путь передачи возбудителя, которому способствует промискуитет, наличие других ИППП, нетрадиционное проведение полового акта (прежде всего оральноанальные контакты).

Встречается преимущественно у детей и молодых людей; в последние годы заметно участились случаи гепатита А у людей старше 30 лет и даже 40 лет. Для заболевания характерна сезонность (в основном, летнеосенний период). Периодичность подъёмов и спадов заболевания колеблется от 5 до 20 лет.

Восприимчивость к гепатиту А высокая.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют инаппарантную (субклиническую) и манифестную формы гепатита А. Последняя включает стёртую, безжелтушную и желтушную формы. По тяжести течения различают лёгкую, средней тяжести и тяжёлую формы, по течению — острую и затяжную. Хронические формы гепатита А не наблюдают.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель — Hepatitis A virus (HAV) — относят к семейству *Picornaviridae*, роду *Hepatovirus*. Открыт в 1973 году С. Фейнстоуном. HAV — мелкий вирус, содержащий рибонуклеиновую кислоту (РНК), имеет один специфический Аг (HAAg), обладающий высокой иммуногенностью. Известны четыре генотипа HAV, которые принадлежат к одному серотипу, что служит причиной развития перекрёстного иммунитета.

АнтиHAV IgM циркулируют в крови с первых дней болезни короткое время (2–4 мес), а появляющиеся позже HAV IgG сохраняются в организме длительное время.

Вирус гепатита А весьма устойчив в окружающей среде, однако чувствителен к ультрафиолетовому облучению и кипячению (погибает через 5 мин).

ПАТОГЕНЕЗ

Входные ворота — слизистые оболочки ЖКТ. В эндотелии сосудов тонкой кишки и мезентеральных лимфатических узлах происходит первичная репликация вируса. Затем следует вирусемия (в клинической картине проявляется интоксикационным синдромом), вслед за которой происходит диссеминация возбудителя в печень (следствие гепатотропности вируса). Репликация HAV в гепатоцитах приводит к нарушению функций клеточных мембран и внутриклеточного обмена с развитием цитолиза и дистрофии клеток печени. Одновременно с цитопатическим действием вируса (при гепатите А ведущий) определённую роль отводят иммунным повреждающим механизмам. В результате развиваются характерные для гепатитов клиникобиохимические синдромы — цитолитический, мезенхимальновоспалительный, холестатический.

Патогенез осложнений гестации

Патогенез осложнений гестации при гепатите А изучен недостаточно, в том числе из-за их большой редкости.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Гепатит А отличается полиморфизмом клинических проявлений и самолимитирующим характером с обратимыми структурно-функциональными изменениями печени.

По частоте преобладает инаппарантная форма, диагностика её возможна только с помощью ИФА при обследовании контактных и больных лиц (в эпидемических очагах).

Манифестные формы протекают с последовательной сменой периодов: инкубационного, продромального (преджелтушного при желтушной форме заболевания), разгара (желтушного при наличии желтухи), реконвалесценции. Нечасто, но возможны рецидивы и осложнения инфекции.

Продолжительность инкубационного периода в среднем составляет 15–45 дней. Продромальный период продолжается 5–7 дней, протекает с разнообразной клинической симптоматикой. По ведущему синдрому принято выделять гриппоподобный (лихорадочный), диспепсический, астеновегетативный и наиболее часто наблюдаемый смешанный вариант продрома с соответствующими клиническими проявлениями.

Через 1–4 дня после первых признаков заболевания изменяется цвет мочи (до коричневого цвета разной интенсивности), обесцвечивается кал (ахолия), приобретая консистенцию и цвет белой (серой) глины. Уже в продромальный период возможна гепатомегалия с болезненностью печени при пальпации. Иногда незначительно увеличивается и селезёнка.

Период разгара продолжается в среднем 2–3 нед (с колебаниями от 1 нед до 1,5–2 мес, при развитии рецидива — до 6 мес и более). Начало этого периода при желтушной форме знаменуется желтушным прокрашиванием видимых слизистых оболочек и кожи. При этом самочувствие больных заметно улучшается, признаки продромального периода смягчаются или исчезают совсем. Вместе с тем увеличение печени может продолжаться — больных беспокоят тяжесть и распирание в эпигастральной области, умеренные боли в правом подреберье. В 1/3 случаев в этот период отмечают спленомегалию.

С исчезновением желтухи, восстановлением нормального цвета мочи и кала наступает период реконвалесценции. Его длительность колеблется от 1–2 до 8–12 мес (в зависимости от наличия или отсутствия рецидивов, обострений и особенностей течения заболевания).

Стёртые и безжелтушные формы гепатита А протекают обычно легко, малосимптомно, с быстрым выздоровлением. Частота затяжных манифестных форм не превышает 5–10%, в этих случаях отмечают увеличение либо периода разгара, либо периода реконвалесценции (с рецидивами, обострениями или без них) с последующим клинико-лабораторным выздоровлением.

Гепатит А у беременных протекает так же, как у небеременных. Риска антенатальной передачи возбудителя нет.

Осложнения гестации

При редких тяжёлых и затяжных формах гепатита А возможны преждевременные роды, в единичных случаях — самопроизвольные выкидыши. Возможны угроза прерывания беременности, преждевременное или раннее излитие ОВ. У беременных, болеющих гепатитом А, как и при других экстрагенитальных заболеваниях, несколько чаще, чем в популяции, развиваются ранний токсикоз, гестоз (в том числе в родах).

ДИАГНОСТИКА

Анамнез

Диагноз гепатита устанавливают на основании эпидемиологических предпосылок (контакт с больным гепатитом А), анамнестических данных (симптомокомплексы продромального периода), указаний на потемнение мочи и ахолию кала.

Физикальное исследование

При объективном обследовании основными симптомами выступают желтушность видимых слизистых оболочек (уздечка языка, склеры), кожных покровов, незначительное или умеренное увеличение и чувствительность/болезненность печени при пальпации, значительно реже — небольшая спленомегалия.

Лабораторные исследования

Наиболее постоянным и диагностически значимым биохимическим признаком гепатита считают повышение активности печёночноклеточного фермента АЛТ в 10 раз и более по сравнению с нормой. Гипертрансфераземия — главный маркёр синдрома цитолиза. Нарастание активности АЛТ начинается уже в конце продромального периода, достигает максимума в период разгара гепатита, постепенно снижается и нормализуется в период реконвалесценции, свидетельствуя о выздоровлении. Гиперферментемия свойственна не только желтушным, но и безжелтушным формам гепатита. Нарушение пигментного обмена знаменуется появлением уробилиногена и желчных пигментов в моче, увеличением содержания билирубина в крови, главным образом, конъюгированного (связанный, прямой билирубин). Мезенхимально-воспалительный синдром выявляют определением белковоосадочных проб. При гепатитах тимоловая проба повышается, а сулемовый титр снижается. Степень их отклонения от нормы пропорциональна тяжести течения инфекции. Во многих случаях отмечают гипохолестеринемию из-за снижения его синтеза повреждёнными гепатоцитами. Для гепатитов, протекающих без бактериальных наслоек, характерна лейкопения, нейтропения, относительные и абсолютные лимфоцитоз и моноцитоз, нормальная СОЭ (нередко 2–3 мм/ч).

Верификация гепатита А достигается использованием ИФА. Диагноз гепатита А считают подтверждённым при определении в сыворотке крови анти-HAV IgM в продромальный период и в период разгара. АнтиHAV IgG обнаруживают обычно уже в период реконвалесценции.

Инструментальные исследования

При проведении ультразвукового сканирования иногда определяют диффузные изменения печени и повышение её эхогенности. Характерных признаков гепатитов при УЗИ нет.

Дифференциальная диагностика

Гепатит А дифференцируют прежде всего с другими этиологическими формами гепатита (В и С, микстгепатиты), поскольку в 40–70% случаев желтухи у беременных имеют вирусную природу. Основа их разграничения — использование и правильная трактовка результатов ИФА. Иногда возникает необходимость дифференцировать вирусные гепатиты, в том числе гепатит А, от так называемых гепатитовспутников (при инфекционном мононуклеозе, псевдотуберкулёзе, кишечном иерсиниозе, лептоспирозе и т.д.). В этих случаях основа разграничения поражения печени — правильная оценка симптомов, не просто сопутствующих гепатиту-спутнику, а определяющих клинический облик заболеваний. Окончательное решение проблемы дифференциации вирусных гепатитов и других инфекционных поражений печени — использование соответствующих специфических бактериологических и серологических методов исследования.

В ряде случаев более трудна дифференциальная диагностика вирусных гепатитов и желтух, непосредственно связанных с беременностью. При ХГБ на первый план выходит кожный зуд различной интенсивности при обычно мало выраженной желтухе. Гепатоспленомегалии при ХГБ не бывает, равно как интоксикации. Для гепатоза характерен лейкоцитоз и увеличение СОЭ. Содержание конъюгированного билирубина в сыворотке повышается незначительно, гиперферментемии (АЛТ) в большинстве случаев нет. Однако у некоторых беременных активность АЛТ всё-таки бывает повышенной — такие варианты наиболее сложны для дифференциальной диагностики. Содержание холестерина, как правило, повышено. Наконец, при ХГБ отсутствуют маркёры вирусных гепатитов (исключения из этого правила возможны, если ХГБ развивается на фоне хронических гепатитов В и С, т.е. при сочетанной патологии, частота которой в последние годы возрастает повсеместно).

Наибольшие трудности возникают при разграничении тяжёлых форм гепатитов (чаще гепатита В) и синдрома Шихана — острого жирового гестоза беременных. Их клиническое сходство может быть очень значительным. Правильной дифференциации гепатитов и острого жирового гестоза беременных больше всего способствует развёрнутое биохимическое исследование, особенно при указаниях на лечение беременной антибиотиками тетрациклинового ряда в больших дозах в III триместре гестации. Печень при остром жировом гестозе беременных обычно не увеличена, отмечают признаки ДВС-синдрома, гипопротеинемию (часто с асцитом), азотемию, высокий лейкоцитоз. Содержание прямого (конъюгированного) билирубина повышается умеренно или мало, активность маркёров цитолиза (АЛТ, АСТ) невелика. Активность ЩФ повышена, сулемовая проба снижена, однако эти показатели не имеют дифференциальнодиагностической ценности, поскольку характерны и для гепатитов, равно как и снижение протромбина. Напротив, высоко информативны гипогликемия, почти не поддающаяся коррекции, и декомпенсированный метаболический ацидоз, свойственные острому жировому гестозу беременных и нехарактерные для гепатитов. Маркёры гепатитов отсутствуют, если речь не идёт о сочетанной патологии.

В настоящее время редкий вариант дифференциальной диагностики — гепатиты и гестоз с поражением печени. Последний — крайняя степень выраженности гестоза со всеми его проявлениями, неуклонно нарастающими по времени при неадекватной терапии тяжёлой нефропатии. Биохимические признаки цитолиза, пигментных нарушений выражены при гестозе умеренно или мало и не коррелируют с тяжестью других проявлений осложнения беременности и общего состояния больной.

Изредка возникают ошибки диагностики вирусных гепатитов, в первую очередь гепатита А, у беременных с желтухой, возникающей при тяжёлом раннем токсикозе. В этом случае на первый план выступает многократная «чрезмерная» рвота и обезвоживание. Течение осложнения, в отличие от гепатита, не имеет цикличности, желтуха выражена слабо, интоксикационный синдром представлен незначительно, печень и селезёнка остаются в пределах обычных размеров. Содержание билирубина редко превышает норму больше чем в 2 раза и увеличивается обычно за счёт неконъюгированной (непрямой, несвязанной) фракции. Повышения активности АЛТ обычно нет, как нет и ДВС-синдрома. Нередко при токсикозе развивается ацетонурия, чего не бывает при гепатитах. Наконец, при раннем токсикозе не определяются иммуносерологические маркёры гепатитов.

При дифференциации гепатита А (и других гепатитов) с HELLP-синдромом опорными моментами считают наличие при последнем гемолитической анемии, тромбоцитопении, повышения уровня неконъюгированного (непрямого, свободного) билирубина. АГ может помочь в дифференциальной диагностике, так как при гепатите А отмечают тенденцию к гипотонии (если больной не страдает гипертонической болезнью или почечной патологией). Отягощающее влияние на течение HELLP-синдрома гепатит А не оказывает.

Показания к консультации других специалистов

При появлении синдрома желтухи (желтушное прокрашивание видимых слизистых оболочек и кожных покровов, потемнение мочи, ахолия кала, повышенное содержание билирубина), гепатомегалии, спленомегалии, интоксикационного синдрома и лихорадки, повышения активности печёночноклеточных ферментов (АЛТ) на фоне лейкопении и нормальной/сниженной СОЭ показана консультация инфекциониста и его совместное с акушером наблюдение за беременной.

Пример формулировки диагноза

Вирусный гепатит А, желтушная форма, тяжёлое течение. Рецидив от 05.05.2007. Беременность 32–34 недели.

ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение

Большинство больных гепатитом А, в том числе беременных, не нуждаются в активной медикаментозной терапии. Основой лечения больных считают щадящий режим и рациональную диету. В период разгара инфекции показан постельный режим. Важен объём потребляемой жидкости (лучше щёлочной минеральной) — не менее 2–3 л в сутки. В течение 6 мес после выздоровления ограничивают физические нагрузки и рекомендуют щадящую (механически и термически) диету с исключением острых, жирных продуктов и алкоголя.

Медикаментозное лечение

При выраженной интоксикации проводят внутривенную дезинтоксикацию (солевые растворы, 5% раствор глюкозы, декстраны, альбумин). Хороший эффект дают дезинтоксиканты для приёма внутрь: полифепан©, повидон, регидрон© и др.

В период реконвалесценции для восстановления нарушенного метаболизма назначают поливитамины, гепатопротекторы (силибинин, эссенциале© и т.п.). При постгепатитных дискинезиях желчевыводящих путей назначают спазмолитики (лучше атропинового ряда, в т.ч. красавку, беладонну) и желчегонные средства.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение гепатита А не проводят. Прерывание беременности при гепатитах не показано, поскольку может ухудшить прогноз заболевания. Исключения — возникновение отслойки плаценты с кровотечением, угроза разрыва матки.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

В последние 10–15 лет госпитализация больных с гепатитом А необязательна. Больные могут пребывать в домашних условиях под наблюдением врача амбулаторной службы (исключение — лица, проживающие в общежитиях, что продиктовано противоэпидемическими соображениями).

Что касается беременных с гепатитом А, то их следует госпитализировать в инфекционный стационар для контроля и своевременного выявления угрозы возникновения осложнений гестации и предупреждения неблагоприятных исходов беременности. В стационаре беременную должны наблюдать два лечащих врача — инфекционист и акушер.

Особенности лечения осложнений гестации

Осложнения гестации, возникшие у больной гепатитом А в любом триместре, корригируют по принятым в акушерстве принципам соответствующими методами и средствами. Сказанное относится и к осложнениям в родах и в послеродовой период.

Показания к госпитализации

Беременных, больных гепатитами, в том числе гепатитом А, госпитализируют в инфекционный стационар по клиническим показаниям (для наблюдения за ходом гестации, профилактики и своевременной коррекции возможных осложнений беременности).

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Терапия гепатита А разработана достаточно хорошо, большинство больных полностью выздоравливают. Летальность не превышает 0,2–0,4% и связана с тяжёлой сопутствующей патологией.

При адекватной тактике ведения беременной и должном совместном наблюдении акушера и инфекциониста исходы беременности у женщин при гепатите А также благоприятны (для матери, плода и новорождённого).

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Наилучшей тактикой в отношении родоразрешения больной гепатитом А считают срочные роды *per vias naturalis*.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Гепатит А — острая кишечная инфекция, следовательно, одно из главных условий собственной защиты от него — неукоснительное соблюдение правил личной гигиены. Во избежание полового заражения (весьма редкого) необходимо исключить оральноанальные сексуальные контакты. При развитии заболевания у беременной госпитализация обязательна. Определение у новорождённого анти-HAV IgM в течение 3–6 мес не свидетельствует об его инфицированности, поскольку они передаются от матери. Кормление грудью разрешается при условии соблюдения всех правил гигиены (уход за сосками и т.п.). Применение гормональных контрацептивов допустимо не ранее чем через 8–12 мес после заболевания. Противопоказаний для других контрацептивов нет. Повторная беременность возможна через 1–2 года после перенесённого гепатита.

ГЕПАТИТ Е

Гепатит Е — острая вирусная кишечная инфекция с поражением печени, протекающая циклически, склонная к эпидемическому распространению, главным образом в регионах с тропическим и субтропическим климатом; характеризуется особой тяжестью и высокой частотой неблагоприятных исходов у беременных.

СИНОНИМЫ

Hepatitis E; гепатит ни А, ни В с фекально-оральным механизмом заражения.

КОД ПО МКБ-10

B17 Другие острые вирусные гепатиты.

B17.2 Острый гепатит Е.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Эпидемиология гепатита Е имеет много сходства с эпидемиологией гепатита А (см. выше). Резервуарами возбудителя гепатита Е могут быть грызуны, свиньи. Основной путь передачи вируса гепатита Е — водный, реже — алиментарный (в том числе при употреблении сырых или плохо обработанных термически моллюсков и ракообразных). Контактно-бытовой путь отмечают очень редко. Инфицирующая доза возбудителя гепатита Е в 2 раза выше, чем вируса гепатита А.

Восприимчивость всеобщая. Чаще болеют лица 15–40 лет, а среди них — мужчины, жители сельской местности. Возможны крупные вспышки и эпидемии, главным образом осенью, в тропиках — в сезон дождей. Возможен занос инфекции в среднюю полосу («гепатит путешественников»), однако он не сопровождается распространением заболевания и вспышками.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают инаппарантные и манифестные формы, как при гепатите А. У беременных, заразившихся после 24 недели гестации, возможны молниеносные (фульминантные) формы с высокой летальностью (20–25%); описаны вспышки с летальностью в 40–80% случаев. По тяжести течения у беременных выделяют лёгкие (до 4%), средней тяжести (около 70%) и тяжёлые (25–28%) формы. Хронических форм гепатита Е не бывает.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель Hepatitis E virus (HEV), РНК-содержащий. Известны три генотипа, выделенные в разных регионах. HEV в окружающей среде устойчив менее, чем HAV.

ПАТОГЕНЕЗ

В основных чертах сходен с патогенезом гепатита А. Главным звеном считают прямое цитопатическое действие HEV с цитолизом гепатоцитов. Иммунопатологические процессы существенной роли не играют. Иммунный ответ возникает быстро, что приводит к купированию заболевания. Как и гепатит А, гепатит Е — самолимитирующаяся инфекция.

Причины и механизм особо тяжёлого течения гепатита Е у беременных не изучены. При фульминантных формах гепатита Е у беременных отмечают массивный или субмассивный некроз печени.

Патогенез осложнений гестации

Патогенез осложнений гестации при гепатите Е в деталях не известен. При фульминантном течении инфекции в первые дни заболевания (не позднее 17-го дня болезни) развивается острая печёночная недостаточность вплоть до печёночной комы; почти у половины беременных одновременно появляется и прогрессирует почечная недостаточность. ДВС-синдром как компонент печёночной недостаточности способствует возникновению кровотечений и большой кровопотере в родах. На этом фоне часто происходят самопроизвольное прерывание беременности, антенатальная гибель плода, мёртворождение. Рождённые живыми дети имеют признаки тяжёлой гипоксии, ЗРП, они не адаптированы к внеутробной жизни и обычно погибают в первые три месяца после рождения.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Инкубационный период колеблется от 20 до 80 дней. Продолжительность продромального периода составляет обычно 3–7 дней и клинически протекает как при гепатите А. Некоторые больные жалуются на артралгии и диарею.

В разгар гепатита Е, когда появляется желтуха, самочувствие, в отличие от гепатита А, обычно не улучшается. У мужчин и небеременных женщин гепатит Е протекает с тем же симптомокомплексом, что и при гепатите А. Как правило, отмечают гепатомегалию; спленомегалия встречается очень редко.

Манифестация заболевания длится 3–4 нед и заканчивается выздоровлением (в абсолютном большинстве случаев). Период реконвалесценции протекает более длительно, чем при гепатите А.

Осложнения гестации

Высокий риск осложнений беременности для матери и плода, часто с фатальным исходом, отмечают при тяжёлых и особенно молниеносных формах гепатита Е. Наиболее опасны случаи, когда беременная женщина заражается HEV во второй половине гестации (позже 24 нед). При этих формах гепатита Е клиническая картина больше напоминает самые тяжёлые формы гепатита В (см. ниже). Желтуха неуклонно нарастает, усиливается лихорадка, стремительно развивается печёночная и почечная недостаточность, усиливаются признаки ДВС-синдрома. При гепатите Е у беременных нередко возникает усиленный гемолиз эритроцитов с гемоглобинурией, что усугубляет почечную недостаточность. Гемоглобинурия — ранний признак начинающегося ухудшения состояния беременной и тяжёлого прогноза для её жизни и здоровья.

При самопроизвольном прерывании беременности состояние женщины резко ухудшается, возможен летальный исход.

В родах крайне велика вероятность массивного кровотечения, равно как и в послеродовой период.

Некоторые авторы не исключают возможности вертикальной передачи возбудителя.

Тяжелейшим осложнением гестации выступает также анте-, интра и постнатальная гибель плода. Вероятность рождения здорового ребёнка практически отсутствует, возможность выживания новорождённого очень невелика.

ДИАГНОСТИКА

Анамнез

Распознавание гепатита Е возможно с учётом эпидемиологического анамнеза (пребывание в эндемичных по гепатиту Е районах), анамнеза заболевания.

Лабораторные исследования

Верификацию гепатита Е проводят путём обнаружения в крови анти-HEV IgM при ИФА. Эти АТ появляются в крови на 10–12 день заболевания и циркулируют в течение 1–2 мес. В ранние сроки инфекции возможна детекция РНК HEV в крови и фекалиях с помощью ПЦР. Иногда выделение HEV проводят из фекалий и определяют его в биоптатах печени методом иммунофлюоресценции.

Дифференциальная диагностика

Проводится с другими этиологическими формами вирусных гепатитов и поражениями печени, связанными с собственно беременностью (см. гепатит А).

Показания к консультации других специалистов

Показания к консультации других специалистов такие же, как при гепатите А.

Пример формулировки диагноза

Беременность 28–30 недель. Гепатит Е, желтушная форма, фульминантное течение. Гемоглобинурия. Энцефалопатия. ОПН. Угроза самопроизвольного прерывания беременности.

ЛЕЧЕНИЕ

Медикаментозное лечение

Этиотропные (противовирусные) препараты отсутствуют. Терапия, как правило, патогенетическая, направленная на купирование интоксикации и (при фульминантных формах) на борьбу в режиме реанимации с острой печёночной и почечной недостаточностью, кровотечением, угрозой прерывания беременности.

Хирургическое лечение

Прерывание беременности любым способом при гепатите Е категорически противопоказано. Лишь в ранние сроки гестации возможно искусственное прерывание беременности, но только в период реконвалесценции.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

При обычном течении гепатита Е лечение проводят в стационаре с использованием всестороннего обследования матери и плода для определения ранних признаков неблагополучия и их коррекции. При фульминантных формах проводят те же мероприятия в режиме интенсивного наблюдения и реанимации, но они, к сожалению, малоэффективны.

Особенности лечения осложнений гестации

Основное место в терапии осложнений гестации принадлежит акушеру, который использует все необходимые исследования по прогнозированию беременности и улучшению состояния плода. Одновременно с ним должны работать инфекционист и реаниматолог, обеспечивающие дезинтоксикацию и терапию печёночной комы, почечной

недостаточности. Совместные усилия врачей направляются на борьбу с кровотечением. При необходимости в спасении беременных принимают участие нефрологи и гематологическая бригада врачей.
Показания к госпитализации
Беременных с гепатитом Е следует госпитализировать в инфекционный стационар, где есть акушерское отделение (палаты), в обязательном порядке.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

В общей популяции эффективность терапии хорошая, выздоровление наступает у абсолютного большинства больных. Терапия гепатита Е у беременных неудовлетворительная, каждая четвёртая-пятая женщина, заболевшая после 24 недели гестации, погибает. Описаны вспышки и эпидемии с летальностью беременных в 40–80% случаев.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Необходимо обеспечить пребывание беременной, переносящей гепатит Е, в акушерском отделении (палате) инфекционного стационара с проведением всех мероприятий для пролонгирования беременности до срочных родов.

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ С ГЕМОКОНТАКТНОЙ ПЕРЕДАЧЕЙ ВОЗБУДИТЕЛЯ

ГЕПАТИТ В

Гепатит В — вирусная инфекция, протекающая с преимущественным поражением печени и полиморфизмом клинических проявлений от вирусоносительства и острого гепатита до прогрессирующих хронических форм и исходом в цирроз печени и гепатокарциному.

СИНОНИМЫ

Hepatitis B, сывороточный гепатит, шприцевой гепатит.

КОД ПО МКБ-10

B16 Острый гепатит В.
B18 Хронический вирусный гепатит.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Гепатит В — острый антропоноз. Резервуаром возбудителя и источником инфекции выступают больные острой и хронической формой гепатита В, вирусоносители (это тоже больные с инаппарантными формами заболевания, число которых в 10–100 раз больше, чем больных манифестными формами инфекции). Последние представляют наибольшую эпидемиологическую опасность для окружающих. При остром гепатите В больной заразен с середины инкубационного периода до периода разгара и полного освобождения организма от вируса. При хронических формах заболевания, когда отмечают пожизненную персистенцию возбудителя, больные представляют постоянную опасность как источники инфекции.
Механизм заражения гемоконтактный, нетрансмиссивный. Различают естественные и искусственные пути инфицирования.
Естественные пути — половой и вертикальный. Половой путь позволяет считать гепатит В ИППП. Вертикальный путь реализуется, главным образом, во время родов, внутриутробно инфицируются около 5% плодов. При заражении женщины в III триместре беременности риск заражения ребёнка достигает 70%, при носительстве HB_SAg — 10%. Наибольший риск передачи вируса от матери плоду наблюдают в случаях одновременного наличия в крови беременной HB_SAg и HB_EAg (репликативная фаза инфекции), высокой степени вирусемии. Возможна бытовая гемоконтактная передача вируса (пользование общими бритвами, ножницами, зубными щётками и другими предметами, когда может происходить контакт с кровью больного).
К искусственным (артифициальным) путям передачи гепатита В относят переливание крови и её компонентов (значение этого пути в последние годы падает), диагностические и лечебные инвазивные манипуляции, выполненные инструментами, плохо простерилизованными, т.е. контаминированными кровью. В последние десятилетия на первый план выдвинулись немедицинские парентеральные вмешательства — внутривенные введения наркотических средств и их суррогатов. Немалую опасность несёт нанесение татуировок, разного рода насечек, обрезание и т.п.
Основной фактор передачи вируса гепатита В — кровь; для заражения от больного достаточно попадания в организм восприимчивого человека минимальной инфицирующей дозы крови (7–10 мл). Возбудитель гепатита В может быть обнаружен и в других биологических жидкостях (отделяемое половых путей) и тканях.
Восприимчивость к гепатиту В высокая во всех возрастных группах. К группам высокого риска заражения относят:
· реципиентов донорской крови (больные гемофилией, другими гематологическими заболеваниями; больные на хроническом гемодиализе; больные, получившие трансплантацию органов и тканей; больные с тяжёлой сопутствующей патологией, имевшие многочисленные и разнообразные парентеральные вмешательства);
· потребителей внутривенных наркотиков;
· мужчин с гомо- и бисексуальной ориентацией;
· представительниц коммерческого секса;
·;лиц, имеющих многочисленные и беспорядочные половые связи (промискуитет), особенно с больными ИППП;
· детей первого года жизни (в результате возможного заражения от матери или вследствие медицинских манипуляций);
· медицинских работников, имеющих непосредственный контакт с кровью (риск профессионального заражения достигает 10–20%).
Сезонные колебания для гепатита В не характерны. Распространение инфекции повсеместное. Заболеваемость колеблется в широких пределах. Россия относится к территории умеренной интенсивности распространения гепатита В. Более 2/3 всех инфицированных гепатитом В проживают в азиатском регионе.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Гепатит В имеет широкий спектр клинических проявлений. Различают: острый циклический (самолимитирующийся) гепатит В (субклиническая, или инаппарантная, безжелтушная, желтушная с преобладанием цитолиза или холестаза формы); острый ациклический прогрессирующий гепатит В (молниеносная, или фульминантная, злокачественная форма).
По тяжести течения выделяют лёгкие, средней тяжести и тяжёлые формы.
У хронического гепатита В может быть две фазы — репликативная и интегративная с разной степенью морфологической и клиникобиохимической активности. К хроническому гепатиту В относят также цирроз печени и

первичную гепатоцеллюлярную карциному. Некоторые авторы предпочитают называть последние две формы исходами хронического гепатита В.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель Hepatitis B virus (HBV) — ДНК-содержащий вирус (вирион — частица Дейна), имеющий сложную антигенную структуру. Выделены антигенные системы вириона: HB_SAg (обнаруживают в крови, гепатоцитах, сперме, влагалищном секрете, спинномозговой жидкости, синовиальной жидкости, грудном молоке, слюне, слезах, моче); сердцевидный Аг — HBcAg (определяют в ядрах и перинуклеарной зоне гепатоцитов, в крови его нет); HBeAg находится в крови и подтверждает наличие HBcAg в клетках печени.

Описаны различные антигенные варианты HBV, в том числе мутантные штаммы возбудителя, резистентные к противовирусной терапии.

Вирус гепатита В устойчив во внешней среде. Инактивируется при автоклавировании (30 мин), стерилизации сухим паром (160 °С, 60 мин).

ПАТОГЕНЕЗ

Из входных ворот вирус гепатита В гематогенно попадает в печень, где происходит репликация возбудителя и его Аг. HBV не обладает, в отличие от HAV и HEV, прямым цитопатическим действием; поражение печени происходит иммуноопосредованно, его степень зависит от многих факторов, связанных с инфицирующей дозой, генотипом вируса, вирулентностью, а также иммуногенетическим статусом организма, активности интерферона и других элементов специфической и неспецифической защиты. В результате в печени развиваются некробиотические и воспалительные изменения, соответствующие мезенхимальновоспалительному, холестатическому синдромам, и синдромы цитолиза.

Острая циклическая форма гепатита В соответствует нормальному ответу на агрессию возбудителя. Исчезновение вируса из организма и, следовательно, выздоровление — результат разрушения всех инфицированных клеток и подавления всех фаз репликации возбудителя интерфероном. Одновременно накапливаются АТ к Аг вируса гепатита В. Образующиеся иммунные комплексы (Аг вируса, АТ к ним, С3-компонент комплемента) фагоцитируются макрофагами, вследствие чего возбудитель покидает организм больного.

Молниеносные (ациклические, злокачественные) формы гепатита В обеспечиваются прежде всего генетически детерминированной гиперергической реакцией иммунных клеток на чужеродные в антигенном отношении вирусы при низком интерфероновом ответе.

Механизмы прогрессирования и хронизации связаны с неадекватным иммунным ответом на фоне высокой репликативной активности вируса или низкой активности репликации с интеграцией генетического материала HBV в геном гепатоцита; мутацией вируса, снижением синтеза а-интерферона, аутоиммунными реакциями, особенностями конституционального иммунитета.

Развивающиеся в ряде случаев аутоиммунные механизмы связаны с интерференцией вирусспецифических белков вируса и структурных субъединиц гепатоцитов.

При прогрессировании тяжёлых форм острого и хронического гепатита В возможно развитие токсической дистрофии, массивного и субмассивного некроза печени с острой печёночной недостаточностью, при которой страдают все виды обмена веществ («метаболическая буря»). Вследствие этого развивается энцефалопатия, массивный геморрагический синдром, которые и становятся причиной гибели больных.

Другим вариантом прогрессирования гепатита В бывает развитие фиброза печени на фоне разной степени активности гепатита с дальнейшей эволюцией в цирроз печени, а затем в первичную гепатоцеллюлярную карциному.

В поражённых гепатоцитах при всех формах гепатита В часто обнаруживают HBV и его Аг (метод иммунофлюоресценции, окраска орцеином, ПЦР).

Патогенез осложнений гестации

Тяжёлые метаболические расстройства при тяжёлом течении гепатита В — главная причина осложнений гестации. Наиболее частые из них — угроза прерывания и досрочное самопроизвольное прерывание беременности, особенно в разгар заболевания и в III триместре беременности. Преждевременные роды при гепатите В отмечают в 1,5 раза чаще, чем при гепатите А. Гепатит В, как и другие гепатиты, может спровоцировать или усугубить течение гестоза у беременной, преждевременное или раннее излитие ОВ, нефропатию в родах. Особого наблюдения требует плод больной матери из-за возможности гипоксии, ЗРП. При родах в разгар гепатита В новорождённые хуже приспособлены к внеутробной жизни, у них, как правило, выявляют более низкие оценки по шкале Апгар. При родах в период реконвалесценции гепатита В осложнения гестации практически отсутствуют. Это касается и матери, и плода, и новорождённого. При хронических гепатитах частота и тяжесть осложнений гестации существенно ниже.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Самым частым среди многообразных манифестных форм гепатита В бывает острый циклический желтушный гепатит с циклическим синдромом.

Инкубационный период при этой форме гепатита В колеблется от 50 до 180 дней и никаких клинических признаков не имеет. Продромальный период (преджелтушный) продолжается в среднем 4–10 дней, очень редко увеличивается до 3–4 нед. Симптоматика этого периода в основном такая же, как при гепатите А. Особенности — менее частая при гепатите В лихорадочная реакция, нередкое развитие артралгий (артралгический вариант продрома). Встречается (5–7%) и латентный вариант этого периода, когда первым клиническим проявлением заболевания становится желтуха.

В конце продрома увеличивается печень и, реже, селезёнка; темнеет моча, обесцвечивается кал, в моче появляются уробилирубин, иногда желчные пигменты, в крови определяют повышение HBs-Ag и активности АЛТ.

Желтушный период (или период разгара) длится, как правило, 2–6 нед с возможными колебаниями. Протекает как при гепатите А, но интоксикация в большинстве случаев не только не исчезает или смягчается, но может и нарастать. Печень продолжает увеличиваться, поэтому сохраняются тяжесть и боли в правом подреберье. При наличии холестатического компонента может появиться зуд.

Опасный симптом — сокращение размеров печени (до степени «пустого подреберья»), что при сохранении желтухи и интоксикации свидетельствует о начинающейся острой печёночной недостаточности.

Постепенное уплотнение печени, заострение её края при продолжающейся желтухе могут быть указаниями на хронизацию гепатита В.

Период реконвалесценции протекает по-разному: от 2 мес при гладком течении инфекции до 12 мес при развитии клиникобиохимических или биохимических рецидивов.
У беременных гепатит В протекает так же, как у небеременных, но у них тяжёлую форму заболевания (10–11%) отмечают чаще.
Самым опасным осложнением тяжёлых форм гепатита В как вне, так и во время беременности выступает острая печёночная недостаточность, или печёночная энцефалопатия. Выделяется четыре стадии острой печёночной недостаточности: прекома I, прекома II, кома, глубокая кома с арефлексией. Их общая продолжительность колеблется от нескольких часов до нескольких дней.
Первыми угрожающими в отношении развития острой печёночной недостаточности симптомами бывают прогрессирующая гипербилирубинемия (за счёт конъюгированной фракции и нарастания фракции непрямого, свободного билирубина) при одновременном уменьшении активности АЛТ, резкое (ниже 45–50%) снижение протромбина и других факторов свёртывания крови, нарастающий лейкоцитоз и тромбоцитопения.
Острая печёночная недостаточность полностью доминирует в клинической картине молниеносной формы гепатита В, которая начинается и развивается бурно и в течение 2–3 нед завершается гибелью больных.
У 10–15% больных острым гепатитом В развивается хронический гепатит, который диагностируют обычно после 6 мес клиникобиохимических проявлений заболевания. В ряде случаев (при нераспознанном остром периоде заболевания, при инаппарантных, безжелтушных формах гепатита В) диагноз хронического гепатита устанавливают уже при первом обследовании больного.
Хронический гепатит у многих больных протекает малосимптомно; его нередко выявляют при обследовании по случаю «неясного диагноза» по результатам биохимического анализа (повышение активности АЛТ, протеинемия, маркёры HBV и др.). При адекватном клиническом обследовании у таких больных можно определить гепатомегалию, плотную консистенцию печени, её заострённый край. Иногда отмечают спленомегалию. При прогрессировании заболевания появляются внепечёночные знаки — телеангиэктазии, пальмарная эритема. Постепенно развивается геморрагический синдром (кровоизлияния в кожу, сначала в местах инъекций; кровоточивость дёсен, носовые и другие кровотечения). При включении аутоиммунных механизмов развиваются васкулиты, гломерулонефрит, полиартрит, анемия, эндокринные и другие расстройства. По мере развития хронического гепатита В появляются признаки формирования цирроза печени — портальная гипертензия, отёчноасцитический синдром, гиперспленизм и др.
Так называемое носительство HBsAg считают вариантом хронического гепатита В с минимальной активностью патологического процесса, субклиническим течением в интегративной фазе инфекции.
Обострение хронического гепатита В проявляется интоксикацией, обычно с повышением температуры тела до субфебрильных значений, астеновегетативными симптомами, желтухой (умеренной в большинстве случаев), геморрагическим синдромом, усилением внепечёночных знаков.
30–40% случаев гепатита В в репликативной фазе заканчиваются циррозом и первичным раком печени, при этом в крови и в тканях печени можно обнаружить маркёры HBV.
На любой стадии хронического гепатита В возможно развитие острой печёночной недостаточности, портальной гипертензии, кровотечения из варикознорасширенных вен пищевода, нередко присоединение бактериальной флоры с развитием, в частности, флегмоны кишки.
У беременных женщин хронический гепатит В протекает так же, как и у небеременных, с теми же осложнениями и исходами. Главной причиной смерти беременных с гепатитом В служит острая печёночная недостаточность, точнее, её терминальная стадия — печёночная кома. Летальность беременных при остром гепатите В в 3 раза выше, чем у небеременных, и чаще встречается в III триместре гестации, особенно на фоне уже имеющихся акушерских осложнений беременности.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Характер и спектр осложнений гестации при гепатите В такие же, как при других гепатитах. Наиболее опасны внутриутробная гибель плода (на высоте интоксикации и желтухи у матери), мёртворождение, выкидыши и преждевременные роды, которые могут приводить к критическому ухудшению состояния больной, переносящей тяжёлую форму гепатита В. При хроническом гепатите В невынашивание беременности наблюдают редко. В родах в разгар заболевания велика вероятность массивного кровотечения, как и в послеродовой период. В случае состоявшейся вертикальной передачи HBV от матери к плоду у 80% новорождённых развивается хронический гепатит В.

ДИАГНОСТИКА

Анамнез

Распознаванию гепатита В способствует правильно и тщательно собранный эпидемиологический анамнез, позволяющий отнести больного, в том числе беременную, к группе высокого риска заражения гепатитом В (см. выше). Большое значение имеет анамнестический метод, позволяющий определить периодичность развития заболевания и жалобы, характерные для каждого периода заболевания.

Физикальное исследование

Подтверждают наличие у больной гепатита появление желтухи, гепатомегалии, болезненность печени при пальпации, спленомегалия. При хроническом гепатите В диагностика опирается на определение гепатоспленомегалии, особенностей консистенции печени, состояния её края, астеновегетативного синдрома, желтухи, телеангиэктазий, пальмарной эритемы, а в далеко зашедших стадиях — портальной гипертензии, отёчно-асцитического синдрома, геморрагических проявлений.

Лабораторные исследования

Нарушение функций печени определяют биохимическими методами (характерна повышенная активность АЛТ, повышение концентрации конъюгированного билирубина, снижение содержания общего белка и альбумина, диспротеинемия, гипохолестеринемия, нарушения свёртывающей системы крови).
Верификацию гепатита В проводят с помощью реакции повреждения гранулоцитов, реакции непрямой гемагглютинации, встречного иммуноэлектрофореза, а в настоящее время чаще всего ИФА (табл. 48-13).

Таблица 48-13. Диагностическое значение маркёров HBV

Маркёр Периоды и фазы инфекционного процесса

ы

HB_SAg	Острый гепатит — преджелтушный период, желтушный период (при затяжном течении период ранней реконвалесценции)Хронический гепатит — интегративная и репликативная форма
анти-HB_C IgM	Острый гепатит — период разгара, высокие титрыХронический гепатит — низкие титры
анти-HB_C IgG	При HB_SAg (+) — хронический гепатит
HB_EAg	При HB_SAg (-) — перенесённый ранее гепатит В
анти-HB_E	Реконвалесценция острого гепатитаХронический гепатит — интегративная фаза
анти-HB_S	Поздняя реконвалесценция острого гепатита, протективный иммунитетПоствакцинальный иммунитет
ДНК-HBV	Острый гепатит и хронический гепатит — маркёр репликации

Выделяют хронический гепатит В с высокой и низкой репликативной активностью, от чего зависит характер и темпы развития патологического процесса в печени. Длительная циркуляция HB_EAg свидетельствует об активной репликации вируса. В этих случаях в крови обнаруживают HB_SAg, анти-HB_C IgM, ДНК HBV (в ПЦР). Хронический репликативный тип гепатита В характеризуется достаточно часто либо неуклонным прогрессированием, либо чередованием клинико-биохимических обострений и ремиссий с умеренной или значительной активностью патологического процесса в печени (по данным изучения прижизненных биоптатов).
При хроническом гепатите В с низкой репликативной активностью в крови определяют HB_SAg, анти-HB_E IgG и анти-HB_C IgG. Всё это даёт основания (особенно при нормальной или незначительно повышенной активности АЛТ) диагностировать интегративный тип хронического гепатита В, протекающий доброкачественно. Однако и в таких обстоятельствах в печени возможны опухолевые преобразования и развитие первичной гепатоцеллюлярной карциномы. В 10–15% случаев интегративная фаза хронического гепатита В может трансформироваться в репликативную фазу.
При лабораторном исследовании крови носителей HBsAg обнаруживают функциональную недостаточность печени (гипербилирубинемию, снижение протромбинового индекса, гипо- и диспротеинемию с гипербилирубинемией, гипохолестеринемию и т.д.).
В ткани печени (биопсия, материал аутопсии) методом иммунофлюоресценции или при электронной микроскопии могут быть обнаружены вирионы HBV, а также HBcAg и другие Аг вируса. С помощью реакции связывания комплемента in situ определяют ДНК HBV.
Дифференциальная диагностика
Дифференциальная диагностика проводится так же, как при других вирусных гепатитах. В последние годы актуализировалась необходимость дифференциальной диагностики гепатита В с токсическим поражением печени (суррогаты алкоголя, другие яды). Для разграничения этих поражений печени большую роль играет неформальный сбор анамнестических сведений, закономерное развитие признаков нефропатии токсического генеза на фоне клинико-лабораторных симптомов функциональной недостаточности печени, нередко выявление энцефалопатии.
Показания к консультации других специалистов
Показания к консультации других специалистов такие же, как при других вирусных гепатитах.
Пример формулировки диагноза
Беременность 30–32 недели. Угроза прерывания беременности. Острый гепатит В, желтушная форма, тяжёлое течение, репликативная фаза инфекции.
ЛЕЧЕНИЕ
Цели лечения
Терапия гепатита В зависит от формы тяжести инфекции, её фазы, наличия или отсутствия продвинутых стадий хронического гепатита В. Цели терапии такие же, как при других гепатитах.
Медикаментозное лечение
В последние годы для лечения больных гепатитом В широко применяют этиотропные противовирусные химиопрепараты и интерферон альфа, однако во время беременности они противопоказаны. В этих случаях доминирует патогенетическая терапия, направленная на снижение интоксикации, борьбу с геморрагическим и отёчно-асцитическим синдромами.
Хирургическое лечение
Хирургическое лечение при гепатите В не проводят.
Профилактика и прогнозирование осложнений гестации
Профилактику и прогнозирование осложнений гестации, направленные на тщательный контроль состояния матери и плода, осуществляют в условиях инфекционного стационара с наличием акушерского отделения (палат).
Особенности лечения осложнений гестации
Терапия осложнений гестации у беременных с гепатитом В особенностей не имеет. Наибольшего внимания требуют беременные в III триместре беременности. В родах и послеродовой период необходима особая настороженность в отношении возможного массивного кровотечения в случаях тяжёлого течения заболевания.
Показания к консультации других специалистов
Показания к консультации других специалистов возникают при развитии острой печёночной недостаточности, когда в спасении больной должны участвовать реаниматологи, акушеры и инфекционисты. При массивном кровотечении к терапии необходимо привлекать специалистов-гематологов.
ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ
Все больные со всеми формами гепатита В, беременные и небеременные, курс обследования и лечения проходят в инфекционном стационаре и в обязательном порядке.
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ
При лёгких формах и формах средней тяжести острого гепатита В эффект терапии хороший, при тяжёлых формах сомнительный. Эффективность хронического гепатита В в разные стадии патологического процесса различна, но

всегда требует настойчивости и адекватного наблюдения. С развитием трансплантологии печени заметного успеха можно достичь даже в далеко зашедших стадиях заболевания.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Искусственное прерывание беременности возможно (по желанию матери) только в период реконвалесценции острого гепатита В. Лучшая тактика — пролонгирование беременности до срочных родов через естественные родовые пути. То же относится и к хроническому гепатиту В.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Планируя беременность, женщина по совету врача-акушера должна провести вакцинацию против гепатита В. Хронический гепатит В не служит противопоказанием к беременности. Если больная имеет АТ к HBV (вакцинирована), кормление ребёнка грудью возможно при соблюдении правил ухода за сосками и строгой личной гигиены. При наличии маркёров репликативной активности гепатита В (см. табл. 48-13) от кормления грудью следует воздержаться. Женщина, родившая ребёнка без HB_SAg в крови, обязана дать согласие на вакцинацию новорождённого против гепатита В.

ГЕПАТИТ D

Гепатит D самостоятельного значения не имеет: его возбудитель HDV не способен к репликации в отсутствие HBV, поскольку формирует свою оболочку из HB_SAg. Существует исключительно как коинфекция или суперинфекция при гепатите В. Такого рода микстинфекция (гепатит В + гепатит D) имеет склонность к тяжёлому и хроническому течению.

СИНОНИМЫ

Hepatitis D, дельта-инфекция

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Встречается часто в регионах с жарким и тёплым климатом, нередко и в странах Европы. Возможность инфицирования в средней полосе невелика.

ГЕПАТИТ С

Гепатит С — вирусная антропонозная инфекция с преимущественным поражением печени, склонная к длительному хроническому малосимптомному течению, и исходом в цирроз печени и первичную гепатоцеллюлярную карциному.

СИНОНИМЫ

Hepatitis C; вирусный гепатит ни А, ни В с парентеральным механизмом передачи.

КОД ПО МКБ-10

B17.1 Острый гепатит С.

B18.2 Хронический вирусный гепатит С.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источник и резервуар гепатита С — больной острой или хронической инфекцией. HCV-РНК можно обнаружить в крови очень рано, уже через 1–2 нед после заражения. В эпидемиологическом отношении наиболее неблагоприятны инаппарантные (субклинические) формы гепатита С, преобладающие при этом заболевании. Распространённость инфекции до определённой степени характеризует инфицирование доноров: в мире она колеблется от 0,5 до 7%, в России составляет 1,2–4,8%.

Гепатит С, как и гепатит В, имеет гемоконтактный путь заражения, у них совпадают факторы передачи и группы высокого риска инфицирования. Инфицирующая доза HCV в несколько раз выше, чем HBV: вероятность заражения гепатитом С при уколе контаминированной возбудителем иглой достигает 3–10%. Контакт инфицированной крови с неповреждёнными слизистыми оболочками и кожными покровами к заражению не приводит. Вертикальная передача HCV — явление редкое, некоторые авторы её отрицают. Низка вероятность бытового и профессионального заражения, однако заболеваемость гепатитом С медицинских работников всё-таки выше (1,5–2%), чем в целом в популяции (0,3–0,4%).

Ведущая роль в группах риска принадлежит потребителям наркотиков (гепатит наркоманов). Роль половых и внутрисемейных контактов в заражении гепатитом С незначительна (около 3%). Для сравнения: риск половой передачи HBV — 30%, ВИЧ — 10–15%. В случае инфицирования половым путём передача возбудителя чаще происходит от мужчины к женщине.

Гепатит С встречается повсеместно. Считают, что в мире HCV инфицировано не менее 500 млн человек, т.е. инфицированных HCV существенно больше, чем носителей HB_SAg.

Выделено 7 генотипов и более 100 субгенотипов вируса гепатита С. В России доминирует один генотип, встречается три генотипа.

Нарастание заболеваемости в мире и стране отчасти носит регистрационный характер (улучшение диагностики по всей стране с началом обязательной регистрации гепатита С в 1994 году), но имеет место и истинное увеличение числа больных.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют острую и хроническую форму (фазу) гепатита С. Последнюю принято разделять на субклиническую и манифестную (фаза реактивации).

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель гепатита С (HCV) — РНК-содержащий вирус. Отличается крайней вариабельностью, что препятствует созданию вакцины. В составе вируса различают структурные белки: *core* (сердцевидный), E1 и E2 и белки неструктурные (NS2, NS3, NS4A, NS4B, NS5A и NS5B), на обнаружении которых строится верификация диагноза гепатита С, в т.ч. его формы (фазы).

ПАТОГЕНЕЗ

Попав в организм человека через входные ворота, возбудитель проникает в гепатоциты, где реплицируется. Доказано прямое цитопатическое действие HCV, но вирус гепатита С обладает слабой иммуногенностью, поэтому элиминации возбудителя не происходит (так же, как HAV, обладающий прямым цитопатическим действием). Антителообразование при гепатите С несовершенно, что также препятствует нейтрализации вируса. Спонтанное выздоровление отмечают редко. У 80% и более инфицированных HCV развивается хронический гепатит с длительной персистенцией возбудителя в организме, механизм которой отличен от персистенции HBV. При гепатите С не бывает интегративных форм в силу особого строения вируса (у него нет ни матричной, ни промежуточной ДНК). Персистирование

возбудителя при гепатите С объясняют тем, что скорость мутаций вирусов значительно превышает скорость их репликации. Образующиеся АТ высокоспецифичны и не могут нейтрализовать быстро мутирующие вирусы («иммунное ускользание»). Длительной персистенции способствует и доказанная способность HCV реплицироваться вне печени: в клетках костного мозга, селезёнки, лимфатических узлов, периферической крови.
Для гепатита С характерно включение аутоиммунных механизмов, влекущих за собой многочисленные внепечёночные проявления хронического гепатита С.
Отличает гепатит С от других вирусных гепатитов торпидное субклиническое или малосимптомное течение и одновременно малосимптомное, но неуклонное прогрессирование патологического процесса в печени и других органах, особенно у лиц старшего возраста (50 лет и более), страдающих сопутствующей патологией, алкоголизмом, наркозависимостью, белково-энергетической недостаточностью и т.п.
Большинство исследователей считают, что генотип вируса не оказывает влияния на прогрессирование заболевания и его темпы. К гепатиту С возможна иммуногенетическая предрасположенность.
Хронический гепатит С протекает обычно с минимальной или слабой активностью патологического процесса и невыраженным или умеренно выраженным фиброзом (по результатам прижизненных биопсий печени), но часто темпы фиброза достаточно велики.
ПАТОГЕНЕЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ
Патогенез, как и спектр осложнений гестации, такой же, как при других гепатитах, однако встречаются они очень редко.
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА
У большинства больных острый гепатит С протекает субклинически и, как правило, не распознаётся. При исследовании очага инфекции у больных без клинических проявлений определяют умеренное повышение активности АЛТ, АТ к возбудителю гепатита С (анти-HCV) и/или РНК-вируса в ПЦР. Манифестные формы протекают обычно легко, без желтухи. Продолжительность инкубационного периода в связи с этим определить очень трудно. Продромальный период сходен с аналогичным периодом гепатитов А и В, его продолжительность оценить затруднительно. В период разгара у некоторых больных появляется невыраженная быстро проходящая желтуха, возможна тяжесть в эпигастральной области, правом подреберье. Печень увеличена мало или умеренно. Сероконверсия (появление анти-HCV) происходит через 6–8 нед после заражения. РНК HCV можно выявить из крови инфицированного человека через 1–2 нед.
Хронический гепатит С протекает почти всегда субклинически или малосимптомно, однако вирусемия при этом сохраняется, чаще с небольшой вирусной нагрузкой, но возможна и высокая репликативная активность возбудителя. В этих случаях вирусная нагрузка может быть большой. С течением заболевания отмечают периодическое волнообразное повышение активности АЛТ (в 3–5 раз превышая норму) при хорошем самочувствии больных. При этом в крови определяют анти-HCV. Возможно и выделение РНК HCV, но непостоянно и в малых концентрациях. Продолжительность хронического гепатита С может быть различной, чаще это 15–20 лет, но нередко и больше. В некоторых случаях сроки заболевания заметно уменьшаются при суперинфекции, а более всего при микстинфекции HCV+HIV.
Фаза реактивации гепатита С проявляется манифестацией симптоматики хронического заболевания с последующим исходом в цирроз печени и первичный гепатоцеллюлярный рак на фоне прогрессирующей печёночной недостаточности, гепатомегалии, часто со спленомегалией. Одновременно ухудшаются биохимические признаки поражения печени (повышение АЛТ, ГГТ, диспротеинемия и пр.).
Для хронического гепатита С характерны внепечёночные признаки (васкулиты, гломерулонефриты, криоглобулинемия, тиреоидит, нейромышечные нарушения, суставной синдром, апластическая анемия и другие аутоиммунные расстройства). Иногда именно эта симптоматика становится первым признаком хронического гепатита С, и больным впервые устанавливают правильный диагноз. Таким образом, при аутоиммунных симптомах необходимо обязательное обследование больных на гепатит С молекулярно-биологическими и иммуносерологическими методами.
Исходами хронического гепатита С бывает цирроз и рак печени с соответствующей симптоматикой. Важно, что риск рака печени при гепатите С в 3 раза выше, чем при гепатите В. Он развивается у 30–40% больных с циррозом печени. Первичная гепатома при гепатите С прогрессирует быстро (отмечают кахексию, печёночную недостаточность, желудочно-кишечные проявления).
Осложнения гестации
В большинстве случаев гепатит С протекает как у небеременных. Осложнения очень редки. Ведение беременной, больной гепатитом С, включает тщательное наблюдение для своевременного определения возможной угрозы прерывания беременности и гипоксии плода. У некоторых беременных изредка отмечают клинико-биохимические признаки холестаза (кожный зуд, повышение активности ЩФ, ГГТ и др.), возможно развитие гестоза, частота которого обычно повышается при экстрагенитальных заболеваниях.
ДИАГНОСТИКА
Распознавание гепатита С — клинически нелёгкая задача из-за особенностей течения и слабо выраженной или отсутствующей долгое время симптоматики.
Анамнез
Важен грамотно проведённый эпидемиологический анамнез, в ходе которого можно определить предрасположенность пациентки к группе высокого риска заражения гепатитом С (как при гепатите В). Собирая анамнез, следует обращать особое внимание на эпизоды неясных недомоганий в прошлом и признаков, свойственных продромальному периоду вирусных гепатитов. Указание в анамнезе на желтуху, даже едва выраженную, обязывает обследовать больную, в том числе беременную, на гепатиты, включая гепатит С.
Лабораторные исследования
Основное значение имеет диагностика гепатита биохимическими методами, как при других этиологических формах вирусных гепатитов. Решающее, верифицирующее значение имеют результаты обнаружения маркёров гепатита С. В крови определяют анти-HCV методом ИФА, проводят референс-тест. Наибольшую диагностическую ценность имеет обнаружение РНК HCV в крови или ткани печени методом ПЦР, поскольку свидетельствует не только об этиологическом диагнозе, но и о продолжающейся репликации вируса. Наличие анти-HCV имеет значение для

верификации гепатита С, одновременное определение АТ к неструктурным белкам (особенно анти-HCV NS4) указывает на хронический гепатит С. Высокая вирусная нагрузка при количественном определении РНК HCV может коррелировать с высокой активностью патологического процесса и ускоренными темпами формирования цирроза печени; кроме того, по этому показателю судят об эффективности противовирусной терапии.
При хроническом гепатите С важное место в диагностике и определении прогноза занимает прижизненная биопсия печени с оценкой активности патологического процесса (минимальная, низкая, умеренная, выраженная) и степени развития фиброза.
Беременных женщин в обязательном порядке (как и при гепатите В) обследуют на гепатит С.
Дифференциальная диагностика
Дифференциальную диагностику проводят как при других вирусных гепатитах.
Показания к консультации других специалистов
Наблюдение за беременными с гепатитом С осуществляют инфекционист и акушер-гинеколог. При аутоиммунных признаках хронического гепатита С может потребоваться помощь специалистов соответствующего профиля, у наркозависимых женщин — нарколога, психолога.
Пример формулировки диагноза
Беременность 17–18 недель. Хронический гепатит С, низкая степень активности патологического процесса, слабый фиброз.
ЛЕЧЕНИЕ
При манифестных формах гепатита С (острого и хронического) терапию проводят, как при гепатите В, используя методы медикаментозной патогенетической и симптоматической терапии.
Медикаментозное лечение
Вне беременности основа терапии — противовирусные препараты интерферона альфа (с 6-месячным курсом при остром гепатите и 6–12-месячным курсом при хроническом).
Если через 3 мес от начала терапии интерфероном сохраняется циркуляция РНК HCV (или при рецидиве гепатита С после завершения курса интерфероном альфа), лечение больных дополняют рибавирином.
Во время беременности этиотропная противовирусная терапия гепатита С противопоказана, при необходимости проводят патогенетическое и симптоматическое лечение больных.
Профилактика и прогнозирование осложнений гестации
Профилактика и прогнозирование осложнений гестации проводится по общим правилам, принятым в акушерстве.
Особенности лечения осложнений гестации
Особенности лечения осложнений гестации отсутствуют, в том числе в каждом из триместров, в родах и послеродовой период.
ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ
При развитии аутоиммунных признаков гепатита С показаны консультации специалистов необходимого профиля для согласования с ними методов терапии. В случае ухудшения течения заболевания обеспечивают наблюдение инфекциониста.
ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ
Во многих случаях хронического гепатита С возможно ведение беременных в амбулаторных условиях (при благоприятном течении инфекции и гестации). При острой фазе гепатита С у беременных необходима госпитализация в инфекционный стационар и обеспечение наблюдения акушера-гинеколога.
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ
При правильной тактике ведения беременных с гепатитом С эффективность терапии возможных редких осложнений такая же, как у небеременных.
ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ
Все усилия акушеров должны быть направлены на то, чтобы роды у больных гепатитом С прошли в срок через естественные родовые пути.
ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ
Передача возбудителя гепатита С плоду вертикальным путём возможна, но встречается крайне редко. С молоком матери HCV не передаётся, следовательно, от грудного вскармливания отказываться нет необходимости.
Страдающим хроническим гепатитом С женщинам, планирующим беременность, следует провести полный цикл вакцинации против гепатита В, во избежание в последующем микстинфекции В+С. То же следует сделать после родоразрешения (если до беременности вакцинации против гепатита В не было).
Определение анти-HCV у новорождённого в течение 18 мес не считают признаком его инфицирования (АТ имеют материнское происхождение). Дальнейшее наблюдение за ребёнком подразумевает его обследование в 3 и 6 мес жизни с помощью ПЦР для возможного выявления РНК HCV, наличие которой (при обнаружении не менее 2 раз) будет указывать на инфицирование (при одинаковом генотипе вируса у матери и ребёнка).
СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
Антонов М.М., Аравийская Е.Р., Беляева Т.В. и др. Методические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике наиболее распространённых инфекций, передаваемых половым путём / Под ред. Э.К. Айламазяна. — СПб.: Издательство Н-Л, 2002. — 112 с.
Гилязутдинова З.Ш., Баширова Д.К., Фассахов Р.С. и др. Экстрагенитальная патология и беременность. Практическое руководство. — М.: МЕДпресс, 1998. — 418 с.
Рахманова А.Г., Яковлев А.А., Виноградова Е.Н. и др. Хронические вирусные гепатиты и цирроз печени. Руководство для врачей/ Под ред. А.Г. Рахмановой. — СПб.: СпецЛит, 2006. — 413 с.
Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. Пер. с англ. — М., 2002. — 860 с.
Шувалова Е.П. Инфекционные болезни. Учебник для медицинских вузов. — М.: Медицина, 2004. — 648 с.
48.10. БЕРЕМЕННОСТЬ И ВИЧ/СПИД
ВИЧ —вирус иммунодефицита человека.
СПИД — синдром приобретённого иммунодефицита.

ВИЧ-инфекция — стадийно развивающееся ретровирусное заболевание человека с парентеральным путём передачи возбудителя, характеризующееся хроническим течением и неуклонно прогрессирующим поражением иммунной, нервной и других систем с постепенным развитием СПИДа, проявляющегося оппортунистическими инфекциями, своеобразными опухолевыми поражениями и иммунопатологическими процессами.

СИНОНИМЫ

AIDS (Acquired Immune Deficiency Syndrome).

КОД ПО МКБ-10

R75 — лабораторное обнаружение ВИЧ.

Z11.4 — специальное скрининговое обследование с целью выявления инфицирования ВИЧ.

Z71.7 — консультирование по вопросам, связанным с ВИЧ.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ВИЧ/СПИД — строгий антропоноз. Источник и резервуар инфекции — инфицированный человек в любой стадии (фазе) инфекционного процесса.

Механизм заражения — парентеральный (нетрансмиссивный). Достоверных фактов о других возможностях естественной циркуляции вируса у человека нет.

В механизме передачи возбудителя различают естественные и искусственные пути. К естественным путям относят половой и вертикальный (внутриутробно, чаще в родах), а также при грудном вскармливании.

Риск половой передачи возбудителя при незащищённом гетеросексуальном вагинальном контакте составляет около 30% и резко возрастает при промискуитете. Среди мужчин, имеющих половые связи с инфицированными ВИЧ мужчинами, риск заражения ранее достигал 60–70%, он ещё больше возрастал в случаях половых перверсий, сопровождающихся травматизацией кожи и слизистых оболочек, а также при сопутствующих ИППП, гепатитах В и С (риск при наличии последних увеличивается в 20 и более раз). В последние годы гетеросексуальные контакты в передаче ВИЧ стали преобладать (ранее преобладали гомо- и бисексуальные связи). Число инфицированных ВИЧ женщин почти сравнялось с ВИЧ+ мужчинами. Трагедией последних лет стало возрастание числа ВИЧ-инфицированных беременных женщин, частота их выявления увеличилась за это время в 600 раз (с 0,2 на 100 тыс. обследованных в 1995 г. до 119,4 на 100 тыс. обследованных в 2007 г.), а в некоторых регионах и выше.

Риск вертикальной передачи ВИЧ колеблется в различных регионах от 13 до 52% (в среднем — 30–35%). В период беременности (если не проводилась программная противовирусная защита) возбудитель передаётся плоду в 20–25% случаев; при проведении названной программы риск можно снизить до 7,5%. 80% плодов инфицируются во время родов, причём в случае рождения двойни риск заражения первого ребёнка вдвое выше, чем у второго. У 10–20% родившихся детей инфицирование может происходить во время грудного вскармливания. Описаны случаи (1989 г., Россия, Элиста) заражения матери во время кормления грудным молоком ребёнка, инфицированного в ходе медицинских манипуляций.

Искусственные пути многочисленны и практически совпадают с путями передачи ГВ и ГС (см. раздел «Вирусные гепатиты»). В конце XX в. около 90% заболеваемости ВИЧ/СПИД обусловливали внутривенные потребители наркотиков и их суррогатов. Риск заражения при гемотрансфузиях в наши дни ничтожно мал (1 случай на 1 000 000 переливаний) благодаря обязательному тестированию на ВИЧ донорской крови и тканей. Однако характерный для ВИЧ-инфекции феномен серонегативного окна (продолжающийся от 1 нед до 3 мес, по некоторым данным до 5 мес), когда антитела в сыворотке инфицированного либо отсутствуют, либо их концентрация ниже чувствительности тест-систем для их обнаружения, не позволяет дать полную гарантию безопасности переливания даже ВИЧ-инактивированной крови. В связи с этим в большинстве стран мира (но, к сожалению, не в России) донорскую кровь вводят реципиенту только через 3–6 мес хранения и обязательного повторного обследования доноров на ВИЧ.

Риск профессионального заражения при контакте с инфицированными биологическими жидкостями, в первую очередь кровью, и при условии повреждения целостности кожных покровов составляет 0,3–0,35%.

У 15–18% ВИЧ-инфицированных достоверно установить источник заражения и путь передачи возбудителя невозможно.

Восприимчивость людей к ВИЧ высокая. Есть наблюдения, свидетельствующие о том, что некоторые люди (их больше всего среди русских, татар) менее чувствительны и даже резистентны к возбудителю, так как на их $CD4^+$ клетках (макрофагах) отсутствуют или экспрессированы в низкой концентрации хемокиновые рецепторы CCR5.

Контингенты и факторы высокого риска заражения ВИЧ аналогичны таковым при ГВ и ГС.

Заболевание имеет склонность к эпидемическому и пандемическому распространению. За время изучения инфекции от неё умерли около 30 млн человек. В последние годы в связи с широкими профилактическими мероприятиями глобального уровня и разработкой программ оптимизированной терапии различного назначения темпы роста заболеваемости удалось замедлить, но она продолжает нарастать, однако эпидемия до сих пор находится на ранних стадиях своего развития.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Наибольшее распространение получили классификации, предложенные CDC (1993 г.) для взрослых и подростков (табл. 48-14), классификация CDC (1994 г.) для детей моложе 13 лет.

Таблица 48-14. Классификация ВИЧ-инфекции у взрослых и подростков (CDC, 1993 г.)

Лабораторные категории	Клинические категории		
	A	**B**	**C**
Абсолютное и процентное содержание $CD4^+$ Т-лимфоцитов в 1 мкл крови	Бессимптомная, острая (первичная) ВИЧ-инфекция, ПГЛ (PGL)	Манифестная, но не А и не С	СПИД-индикаторные состояния
³500 (³29%)	A1	B1	C1
299–499 (14–28%)	A2	B2	C2
<200 (<14%)	A3	B3	C3

Клинические категории А3, В3 и С1–С3 соответствуют ВИЧ-инфекции в стадии СПИД.

Классификация ВИЧ/СПИД для детей моложе 13 лет (CDC, 1994) предусматривает 4 клинические категории (Н — бессимптомная, А — со слабо выраженными симптомами, В — с умеренно выраженными и С — с тяжёлыми симптомами СПИД), каждая подразделяется на 3 подкатегории в зависимости от степени выраженности иммуносупрессии (по уровню $CD4^+$ Т-лимфоцитов в периферической крови) и характеризуется различными вторичными индикаторными заболеваниями.
В России используют классификацию В.И. Покровского (2001 г.), согласно которой различают следующие стадии и фазы заболевания.
· I — стадия инкубации.
· II — стадия ранней ВИЧ-инфекции:
варианты течения:
G бессимптомная сероконверсия;
G острая ВИЧ-инфекция без вторичных заболеваний.
· III — субклиническая стадия.
· IV — стадия вторичных заболеваний:
G А — потеря массы тела менее 10%, поверхностные грибковые, вирусные или бактериальные поражения кожи и слизистых оболочек, опоясывающий лишай, повторные фарингиты, синуситы;
G Б — прогрессирующая потеря массы тела более 10%, необъяснимая диарея или лихорадка более 1 мес, «волосистая» лейкоплакия языка, туберкулёз лёгких; повторные или стойкие вирусные, бактериальные, грибковые и протозойные поражения кожи и слизистых оболочек, повторный или диссеминирующий опоясывающий лишай, локализованная форма саркомы Капоши;
Фазы: прогрессирование (спонтанное, после ранее проводимой противовирусной терапии, на фоне проводимой противовирусной терапии), ремиссия (спонтанная, после ранее проводимой противовирусной терапии, на фоне проводимой противовирусной терапии);
G В — кахексия, генерализованные бактериальные, вирусные, грибковые, протозойные, паразитарные заболевания, пневмоцистная пневмония, кандидоз пищевода, атипичный микобактериоз, внелёгочный туберкулёз, кахексия, диссеминированная саркома Капоши, поражения нервной системы различной этиологии.
· V — терминальная стадия.
ЭТИОЛОГИЯ
Возбудитель заболевания — *Вирус иммунодефицита человека* из семейства *Retroviridae*, представлен двумя типами: ВИЧ-1 (HIV-1) и ВИЧ-2 (HIV-2) с многочисленными подтипами. ВИЧ-1 — пандемический вирус, больше распространён в Северной Америке и Европе. ВИЧ-2 встречается главным образом в Западной Африке. В Индии выделяют ВИЧ-1 и ВИЧ-2.
ВИЧ устроен сложно, в наши дни его строение изучено весьма подробно, выявленные особенности его строения и жизненного цикла крайне важны для верификации диагноза, эпидемиологического исследования и противоэпидемических мероприятий.
Ежесуточно в организме инфицированного человека образуется около 10×10^9 вирионов, способных поражать почти 2×10^9 $CD4^+$ Т-лимфоцитов в день. Такая сверхинтенсивная репликация вируса обусловливает исключительно высокую степень его устойчивости. Всё это приводит к различной цитопатической активности ВИЧ, «ускользанию» от иммунного надзора противовирусного эффекта сенсибилизированных лимфоцитов и специфических АТ, быстрой выработке резистентности к препаратам и, наконец, малым шансам в обозримом будущем создать действенную профилактическую вакцину против ВИЧ/СПИД.
ВИЧ неустойчив в окружающей среде, очень чувствителен к нагреванию: инактивируется при 56 °С за 30 мин, при кипячении — за 5 мин, погибает при действии пероксида водорода и других дезинфицирующих средств. Устойчив к воздействию УФ-лучей и радиации.
ПАТОГЕНЕЗ
Из входных ворот возбудитель с кровью и внутри макрофагов попадает во все органы и ткани, в том числе в ЦНС (проходя через гематоэнцефалический барьер), после чего внедряется в клетки-мишени, имеющие CD4-протеин: T_4-лимфоциты, тимоциты, дендритные лимфоциты, часть В-лимфоцитов (5% пула), моноциты (40% пула) и резидентные макрофаги, мегакариоциты, стволовые клетки и фибробласты костного мозга, эозинофилы, нейроглию, астроциты, миоциты, эндотелий сосудов, М-клетки кишечника, клетки хорионтрофобласта плаценты; возможно, в сперматозоиды. Затем происходит слияние (фузия) вирусной и клеточной оболочек с последующим эндоцитозом вирусного нуклеотида в цитоплазму клетки-мишени. После соответствующих преобразований (раздевание РНК-ВИЧ, синтез на её матрице вирусной ДНК, затем её копии) ДНК вируса встраивается в геном (ДНК) клетки-мишени. Через 2,6 дня после эндоцитоза новая генерация вируса покидает клетку-мишень, захватывает часть клеточной оболочки, приводя к гибели инфицированной клетки (цитопатический эффект ВИЧ). Последний более выражен в отношении T_4-лимфоцитов 1-го типа и не выражен в макрофагах. Постепенно пул клеток-мишеней истощается, нарушается иммунный гемостаз.
В результате прогрессирующих расстройств иммунной системы происходит снижение защитных свойств кожи и слизистых оболочек, уменьшение воспалительных реакций на воздействие микрофлоры. Подобные условия располагают к развитию оппортунистической инфекции (вирусной, бактериальной, протозойной, грибковой, гельминтной), возникновению опухолей (саркома Капоши, неходжкинские лимфомы и др.), появлению аутоиммунных процессов. Развитие таких симптомов знаменует собой картину СПИДа с последующей неминуемой гибелью больного.
Патогенез осложнений гестации
Спектр, характер, тяжесть, частота и патогенез осложнений гестации у ВИЧ-инфицированных практически такие же, как в популяции. Особенностью можно назвать риск вертикальной передачи возбудителя плоду, связанный с виремией на всех стадиях заболевания.
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА
Продолжительность инкубационного периода от 2 нед до 2 мес (иногда до 6 мес). Клинические проявления полностью отсутствуют, но из-за высокой виремии инфицированные лица выступают как активный источник инфекции.

Представление о разнообразии клинических проявлений ВИЧ-инфекции можно получить, изучив разделы «Классификация» и «Дифференциальная диагностика». В табл. 48-15 представлены наиболее частые возбудители оппортунистических инфекций, которые характеризуют течение заболевания категории С (CDC, 1993) или стадии III Б, В (Покровский В.И. и др., 2001), т.е. собственно СПИДа.

Таблица 48-15. Наиболее частые возбудители СПИД-ассоциированных инфекций

Возбудители	Представители различных царств и типов возбудителей
Вирусы	Herpes simplex, Cytomegalovirus hominus, Varicella zoster, Rotavirus, Adenovirus
Бактерии	Mycobacterium avium-intracellulare, Mycobacterium tuberculosis, Shigella spp., Salmonella spp., Legionella spp.
Простейшие	Toxoplasma gondii, Cryptosporidium parvum, Isospora belli, Cyclospora, Lamblia.
Гельминты	Strongyloides stercoralis
Грибы	Candida albicans, Cryptococcus neoformans, Histoplasma capculatum, Coccidioides

Каждый из возбудителей может вызвать типичную и атипичную картину соответствующего заболевания. Часто эти возбудители участвуют в развитии различных микстинфекций и микстинвазий. При СПИДе часты неврологические нарушения. Они развиваются за счёт фиксации ВИЧ на нервных клетках (мультифокальная лейкоэнцефалопатия с ВИЧ-деменцией), либо являются результатом вирусного, бактериального, микотического поражения головного мозга (менингоэнцефалит), либо исходом формирования абсцесса головного мозга токсоплазменной природы. Здесь же могут развиваться первичная лимфома или метастазы других опухолей. Частый спутник СПИДа — саркома Капоши и другие лимфомы с соответствующей симптоматикой. В стадии СПИДа нередки поражение глаз, эндокринной системы, аутоиммунные проявления. На ранних сроках СПИДа и на фоне адекватной терапии все симптомы могут развиваться довольно медленно, торпидно, но с течением времени темпы и тяжесть возникших осложнений усугубляются, и заболевание приводит к смерти.

Общая продолжительность болезни может быть различной — от нескольких лет до нескольких десятилетий.

Осложнения гестации

Во время беременности у ВИЧ-позитивной женщины возможны любые акушерские и экстрагенитальные осложнения гестационного периода, но, по мнению большинства акушеров, их частота практически не превышает частоты таких же осложнений в целом в популяции беременных женщин в данное время и в данном регионе. Наиболее частым и тяжёлым осложнением гестации является перинатальное инфицирование плода ВИЧ, которое в отсутствие мероприятий по предотвращению передачи ВИЧ от матери к ребёнку в полном объёме может достигать 30-60% (при адекватной профилактике трансмиссии вируса от матери к плоду этот процент снижается до 8% и ниже (Россия), в некоторых странах до 1%).

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

Анамнестические данные (эпидемиологические и данные анамнеза заболевания) имеют очень большое значение, особенно в ранние сроки заболевания. В первую очередь речь идёт о принадлежности больного к группе высокого риска заражения ВИЧ и/или указании на половой контакт с партнёром из этих групп, продолжительные, рецидивирующие ИППП, пребывание в эндемичных по СПИДу регионах.

Диагностическое значение имеет указание на наличие у пациентки в течение 1 мес и более лихорадки неясного генеза выше 38 °С, диареи неустановленной природы, необъяснимой потери массы тела на 10% и более, выраженной потливости, персистирующего кашля, особенно ночью, неясного происхождения или неподдающейся обычной терапии затяжной или рецидивирующей пневмонии, выраженной слабости и утомляемости.

При клиническом наблюдении выявление ряда признаков обязывает врача обследовать больного на ВИЧ/СПИД: длительно протекающие и плохо поддающиеся лечению инфекционные и неинфекционные поражения кожных покровов и слизистых оболочек (простой герпес, лейкоплакия, микозы, папилломы и т.п.); другие рецидивирующие вирусные, бактериальные, протозойные, грибковые болезни; сепсис; увеличение лимфатических узлов в течение 1 мес и более в двух группах и более; симптомы лимфом, а также саркомы Капоши; туберкулёз лёгких, повторные пневмонии, резистентные к терапии; энцефалопатия (в возрасте моложе 50 лет).

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

При первичном обращении женщины в женскую консультацию по поводу беременности проводят анамнестическое обследование и акушерско-гинекологический осмотр, уточняют возможные факторы риска ВИЧ-инфицирования, определяют факторы риска осложненного течения беременности. Далее женщине предлагают пройти лабораторные обследования, рекомендованные при беременности.

Специфическая диагностика ВИЧ-инфекции проводится только с согласия больного (или его юридических правопреемников). Выделение и идентификацию ВИЧ осуществляют в лабораториях, оборудованных для работы с возбудителями 1-й и 2-й группы опасности.

Согласно приказу Минздрава №606 и приказу Минздравсоцразвития №375 тест на ВИЧ включён в перечень рутинных тестов, предлагаемых во время беременности всем женщинам, планирующим сохранение беременности. Российское законодательство определяет, что тестирование беременной женщины на ВИЧ является добровольным и должно сопровождаться дотестовым и послетестовым консультированием. Во время наблюдения беременной в женской консультации проводят двукратное тестирование: при первичном обращении по поводу беременности и, если инфицирования не было выявлено при первом тестировании, то проводят повторное тестирование в третьем триместре беременности (34–36 нед).

Лабораторная диагностика основана на определении циркулирующих АТ, Аг, иммунных комплексов; изоляции вируса из крови, спермы, ликвора, мочи и других биологических жидкостей (или в аутопсийном материале), выявлении его геномного материала и ферментов, а также оценке функций клеточного звена иммунитета.

Наибольшее распространение в практической деятельности получили серологические методы. Для выявления АТ к ВИЧ используют методы ИФА, позволяющие получить положительные результаты через 1–1,5 мес после заражения. Однако они требуют подтверждения методом иммуноблоттинга (верификация АТ к различным вирусным белкам).

Достоверным результатом считают выявление АТ к 4 и более белкам возбудителя. АТ к вирусным протеинам появляются в разное время, поэтому верификацию их проводят повторно в течение 6–12 нед. Серологическое обследование детей, родившихся от ВИЧ-позитивных матерей, приобретает достоверность через 18 мес после рождения (при исключении грудного вскармливания).
Высокоспецифичны и чувствительны для подтверждения диагноза ВИЧ/СПИД методы количественного определения РНК ВИЧ с помощью ПЦР, ДНК-провируса и методы молекулярной гибридизации нуклеиновых кислот с оценкой интенсивности репликации ВИЧ («вирусная нагрузка», или viral load). ПЦР выявляет РНК-ВИЧ уже на 11–15 день от момента заражения. Использование этого метода в динамике позволяет оценить эффективность этиотропной терапии и способствует уточнению прогноза заболевания.
Разработаны чувствительные тест-системы для экспресс-диагностики ВИЧ-инфекции (Serodia HIV-1/2, Fujirebic Inc. и др.). Их используют, в частности, у беременных, поступающих на роды без предшествующего обследования на ВИЧ-инфекцию, т.е. не наблюдавшихся в женской консультации, с неизвестным ВИЧ-анамнезом (маргинальные контингенты женщин).
Иммунологические методы, применяемые для оценки глубины нарушений иммунитета, уточнения стадии заболевания, прогноза и оценки эффективности противовирусной терапии, включают определение численности популяций CD4 и CD8-лимфоцитов, их соотношения, продукции интерферонов (а и с), ИЛ и др.
В стадии СПИДа используют все необходимые методы для выявления и подтверждения СПИД-ассоциированных инфекций, диагностики лимфом, характера поражения головного мозга.
Наблюдение за больными ВИЧ/СПИД (клинико-лабораторное, инструментальное, например, рентгенологическое) проводят регулярно, не реже чем каждые 36 мес, а на фоне специфической противовирусной терапии чаще, что позволяет оценить динамику заболевания и своевременно выявлять СПИД-ассоциированные болезни. Наблюдение осуществляют врачи-инфекционисты, специально подготовленные в Центрах борьбы со СПИДом (республиканских, областных, городских), в отделениях для больных ВИЧ/СПИД инфекционных стационаров. Ведение беременных, инфицированных ВИЧ, проводят там же, родоразрешение — в акушерском отделении инфекционной больницы или обсервационном родильном доме.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Больные ВИЧ/СПИД регулярно (через 3–6 мес) подвергаются клинико-лабораторному и инструментальному обследованиям, спектр последнего определяется прежде всего вторжением новой симптоматики.
Для определения состояния плода инфицированной беременной женщины используют методы, показанные для этой цели: ультразвуковое трансабдоминальное и трансвагинальное обследование в реальном масштабе времени с допплерометрической оценкой скорости кровотока в сердце и сосудах плода (в идеальном случае с получением цветного изображения потоков крови), а также пуповины и в маточных артериях. Кратность ультразвукового обследования определяет врач, ориентируясь на клиническую ситуацию, но не менее 3-х раз за время беременности. В ходе ультразвукового сканирования плода с использованием разработанных таблиц органометрических параметров плода в зависимости от срока беременности можно выявить с достаточно высокой точностью отклонения в развитии практически всех органов и костных образований плода. Для наблюдения за состоянием плода ВИЧ-инфицированной женщины используют также кардиотокографию (КТГ) для непрерывной одновременной регистрации частоты сердечных сокращений плода и тонуса матки как во время беременности (особенно в III триместре), так и во время родов с последующим анализом и оценкой важнейших показателей КТГ.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Клинико-анамнестические проявления ВИЧ/СПИД на разных стадиях заболевания полиморфны и многочисленны и могут иметь сходство с десятками болезней. В этих условиях дифференциальная диагностика только на основе анамнеза и клиники вряд ли возможна. Требуется высокая настороженность врача любого профиля в отношении ВИЧ/СПИД и своевременное назначение скринингового обследования на АТ к ВИЧ методом ИФА.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Носителей ВИЧ наблюдают специально подготовленные врачи, в стадии СПИДа при необходимости для консультации приглашают гастроэнтеролога, невролога, пульмонолога, дерматолога, психолога, психиатра и врачей других специальностей с учётом особенностей клинического течения заболевания.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 16–17 недель. ВИЧ-инфекция, стадия II В (персистирующая генерализованная лимфаденопатия).

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Супрессия ВИЧ, коррекция иммунных нарушений, лечение оппортунистических инфекций, опухолевых, аутоиммунных болезней.
Лечение проводят с учётом стадии и фазы заболевания, степени вирусной нагрузки, глубины иммунологических нарушений, возраста больного, наличия сопутствующих болезней. Разработаны программы противовирусной терапии ВИЧ/СПИД у беременных с главной целью — предотвратить (или максимально снизить риск) инфицирование плода и новорождённого.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Лечение СПИД-ассоциированных болезней проводят с учётом их этиологии и тяжести, в большинстве случаев проводят политропную массивную терапию.
В последние годы активно разрабатывают новые подходы к терапии ВИЧ-инфицированных больных с использованием генноинженерных технологий (CD4-soluble, блокаторы хемокиновых рецепторов, ингибиторы регулярных генов, вакцинотерапия и пр.).

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Основа современного лечения больных ВИЧ/СПИД — высокоактивная антиретровирусная терапия (Highly Active Antiretroviral Therapy). В настоящее время созданы и применяют несколько десятков препаратов из 4 групп: нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы, ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы, ингибиторы протеазы. В 2002 году создан первый препарат группы ингибиторов фузии, который препятствует слиянию вируса и клетки-мишени и тем самым не допускает проникновения ВИЧ в клетки человека.

Возможна монотерапия (одним препаратом), но обычно назначают комбинированную терапию из нескольких средств различных групп. Наибольшее распространение в мире получила терапия тремя препаратами. Созданы готовые комбинированные препараты, исходно содержащие 2–3 препарата в одной таблетке. Продолжительность терапии зависит от её переносимости пациентом и эффективности лечения.
Выбор препаратов и их комбинирование — сложнейшая и ответственная процедура; её проводят специалисты по СПИДу под постоянным клиническим и лабораторным контролем.
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
В случае возникновения у ВИЧ-положительного человека, в том числе у беременной женщины, клинических признаков хирургического заболевания или осложнения беременности, требующих оперативного вмешательства (аборт, малое кесарево сечение, кесарево сечение и пр.), оно проводится как у неинфицированных ВИЧ лиц с особым вниманием на выполнение всех регламентированных противоэпидемических мероприятий. Операция кесарева сечения, потенциально снижающая риск передачи ВИЧ от матери ребенку, в 2005 году, например, выполнена у 17,2% женщин (преимущественно по акушерским показаниям).
ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ
Значительная часть ВИЧ-инфицированных предпочитают прерывание беременности на ранних сроках. В стадии СПИДа беременность встречается редко. У ВИЧ-инфицированных беременных на ранних сроках заболевания гестация протекает без особенностей, частота её осложнений, как правило, не превышает популяционного уровня. Главное осложнение — риск заражения плода и новорождённого ВИЧ.
К достижениям последних лет можно отнести разработку антиретровирусной монотерапии беременных с ВИЧ/СПИД для профилактики инфицирования плода. Используют зидовудин из группы нуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы: по 0,1 г перорально 5 раз в сутки за 1434 нед до родов, в период родов внутривенно по 2 мг/кг в первый час и по 1 мг/кг в час до окончания родов. Альтернатива зидовудина — невирапин из группы ненуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы по 200 мг 2 раза в день. По показаниям беременным проводят и тритерапию. Новорождённому назначают Азидотимидин в сиропе по 2 мг/кг (при необходимости внутривенно по 1,5 мг/кг) 4 раза в сутки в течение 6 нед.
Если у ВИЧ-инфицированной женщины возникают те или иные осложнения гестации в любом триместре, в родах и послеродовом периоде, то их терапия ничем не отличается от лечения неинфицированных беременных (за исключением антиретровирусной терапии).
ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ
В абсолютном большинстве случаев ВИЧ-инфицированную беременную ведут акушер-гинеколог и специалист по СПИДу. При возникновении СПИД-ассоциированных инфекций и других болезней показана консультация соответствующих специалистов.
ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ
ВИЧ/СПИД больных госпитализируют при наличии клинической симптоматики и необходимости дополнительной терапии, а также для коррекции терапии и осложнений. ВИЧ-инфицированных без клинических проявлений можно наблюдать и лечить в амбулаторных условиях.
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ
Оценку эффективности терапии проводят по клиническим данным (если они есть), но главное — по величине вирусной нагрузки и данным количественной оценки клеточного звена иммунитета.
ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ
Беременность может быть прервана (по желанию женщины) в принятые в акушерстве сроки. Если женщина намерена вынашивать плод, то следует добиваться срочных родов через естественные родовые пути.
ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ
ВИЧ-инфицированная женщина должна неукоснительно выполнить все указания и сроки обследования, назначаемые врачом. Безукоризненное соблюдение режима назначенной терапии антиретровирусными препаратами позволит снизить риск заражения плода (до 8% и ниже; без терапии риск достигает 30%). На любом сроке гестации при выявлении ИППП необходимо провести их терапию. Грудное вскармливание ребёнка не допускается.
Медицинским работникам в случае повреждения кожи в процессе работы с ВИЧ/СПИД больными и при попадании инфицированного материала на слизистые оболочки показана экстренная постэкспозиционная профилактика ВИЧ-инфекции. Её режим зависит от глубины травмы и от ВИЧ-статуса (по результатам определения РНК ВИЧ) и иммунного статуса (по уровню $CD4^+$ клеток) пациентки. При невысоком или умеренно выраженном риске заражения (неглубокие повреждения и низкая репликация ВИЧ у пациентки с благополучным иммунным статусом) проводят основной режим химиопрофилактики: зидовудин 0,6 г в 2–3 приёма в день и ламивудин по 0,15 г дважды в день (или комбивир© по 1 таблетке 2 раза в день). При высоком риске заражения (глубокая травма и интенсивная репликация ВИЧ у пациентки с выраженным иммунодефицитом и симптомами СПИДа) основной режим дополняют трёхкратным приёмом в сутки нелфинавира по 0,75 г или криксивана по 0,8 г. Постэкспозиционная профилактика начинается не позднее 24 ч после травмы и продолжается в течение 4 нед.
СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
Лысенко А.Я. ВИЧ-инфекция и СПИД-ассоциированные заболевания / А.Я. Лысенко и др. — М., 1996. — 624 с.
Покровский В.И. Клиническая классификация ВИЧ-инфекции / В.И. Покровский, В.В. Покровский, О.Г. Юрин // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2001. — №1. — С. 710.
Рахманова А.Г., Виноградова Е.Н., Воронин Е.Е., Яковлев А.А. ВИЧ-инфекция. – СПб., 2004. – 696 с.
Шувалова Е.П. Инфекционные болезни: Учебник для медицинских вузов / Е.П. Шувало-ва. — 6-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2005. — 696 с.
48.11. БЕРЕМЕННОСТЬ И ПАПИЛЛОМАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ
Папилломавирусная инфекция — поражение слизистых оболочек урогенитального тракта (вульва, влагалище, цервикальный канал) вирусом папилломы человека.
СИНОНИМЫ
Инфекция, вызванная ВПЧ; генитальные бородавки.
КОД ПО МКБ 10

A63 Другие болезни, передающиеся преимущественно половым путем, не классифицированные в других рубриках.
A63.8 Другие уточнённые ИППП.
B97.7 Папилломавирусы как причина болезней, классифицированных в других рубриках.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ВПЧ — причина доброкачественных и злокачественных новообразований. Вирус поражает многослойный плоский эпителий кожи и слизистых оболочек. Путь передачи — контактный, в том числе половой. Передача папилломавирусной инфекции во время родов встречается редко. Клиническая картина перинатальной инфекции развивается в течение 2 лет. Наличие генитальных бородавок у детей старше 18 мес, особенно старше 2 лет, указывает на возможность совершения сексуального насилия.

ВПЧ определяют как в повреждённых тканях, так и в неизменённом эпителии. В 80% случаев при неизменённой шейке матки выявляют ВПЧ 16-го типа. Среди молодых женщин (средний возраст 22,9 лет) ВПЧ выявляют у 33%. Наиболее часто вирус обнаруживают в цервикальном канале и вульве – 46%. В большинстве случаев причиной инфекции является ВПЧ 16-го и 18-го типов. Далеко не у всех женщин, инфицированных онкогенными типами ВПЧ, в том числе и 16-го, и 18-го, разовьётся клинически выраженное заболевание, переходящее в рак шейки матки (РШМ).

В результате проведённых эпидемиологических и молекулярно-биологических исследований установлено, что важнейшим фактором канцерогенеза шейки матки является инфицирование женщин ВПЧ. Различные типы ВПЧ были найдены в 99,7% биоптатов, взятых у больных РШМ по всему миру, как при плоскоэпителиальных карциномах, так и при аденокарциномах.

Инкубационный период при наружных бородавках — 2–3 мес, при раке и предраке — годы.

ЭТИОЛОГИЯ

ВПЧ — мелкий вирус, содержащий двунитевую ДНК. В настоящее время известно более 120 типов ВПЧ. Более 30 типов могут инфицировать генитальный тракт. Все типы ВПЧ разделяют на две группы: высокого онкогенного риска, которые выявляют в злокачественных опухолях, и низкого онкогенного риска, выявляемые при доброкачественных поражениях шейки матки и кондиломах. К группе высокого онкогенного риска относят 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66, 68, 73, 82 типы вируса, к группе низкого риска — 6, 11, 36, 42, 43, 44, 46, 47 и 50. В Европе ВПЧ 16-го типа наиболее распространённый, был выявлен более чем в половине случаев РШМ. Если добавить к этому четыре других типа ВПЧ (18, 31, 33 и 45), то они выявляются более чем в 85% всех случаев этого заболевания. Инфекция, вызванная ВПЧ низкого онкогенного риска, обычно протекает доброкачественно с быстрым, в течение 12–18 мес, выздоровлением.

ПАТОГЕНЕЗ

Основная мишень для воздействия онкогенных типов ВПЧ — зона трансформации шейки матки, где и развиваются диспластические и предраковые изменения. Возможна прогрессия от клеточных изменений, связанных с ВПЧ инфекцией, до развития РШМ. Весь процесс обычно занимает 10–40 лет, но в редких случаях может развиться за 1–2 года.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Развитие на коже и/или слизистых оболочках аногенитальной области экзофитных разрастаний, похожих на цветную капусту; ороговевающих, возвышающихся над уровнем кожи, которые служат причиной кровотечений, зуда, выделений. У женщин частая локализация — шейка матки. Нередко поражаются одновременно несколько участков (например, шейка матки, влагалище и вульва). Размеры и количество бородавок различные. Во время беременности клиническая картина может меняться. Наружные кондиломы редко малигнизируются. Только некоторые типы ВПЧ вызывают цервикальный и аноректальный рак, а также рак вульвы и полового члена. Часто инфекция течёт бессимптомно. Самое грозное осложнение — РШМ.

Осложнения гестации

Носительство ВПЧ не оказывает влияния на течение и исход беременности. Описаны лишь единичные случаи развития папилломатоза гортани у новорождённых, родившихся от матерей с обширными генитальными бородавками.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика направлена на выявление онкогенных типов ВПЧ: типирование вируса с определением конкретных генотипов, длительности персистенции вируса в цервикальном канале шейки матки; вирусной нагрузки (количество вируса) и степени интеграции вируса в клетку хозяина. При наличии онкогенных типов ВПЧ обязательно проведение цитологического исследования, а при выявлении дисплазии цервикального эпителия шейки матки — биопсия с гистологическим исследованием.

АНАМНЕЗ

Факторы риска:
· возраст старше 35 лет;
· патология шейки матки;
·;ИППП в анамнезе;
· проституция;
· раннее начало половой жизни;
· наличие большого числа половых партнёров;
· частая смена половых партнёров;
· иммунодефицитные состояния.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Выявление при осмотре в зеркалах аногенитальных бородавок, эрозии шейки матки и других поражений цервикального канала.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

При бессимптомных формах в качестве материала для исследования на онкогенные типы ВПЧ используют соскоб эпителия уретры и/или цервикального канала. Для выявления вируса применяют исключительно молекулярно-биологические методы диагностики (ПЦР, ПЦР в реальном времени, ПЦР с использованием гибридной ловушки) с типированием онкогенных и неонкогенных типов и определением вирусной нагрузки (количество ДНК

вируса). При обнаружении онкогенных типов ВПЧ обязательно проводят цитологическое исследование с установлением степени дисплазии эпителия цервикального канала. При высокой степени дисплазии проводят гистологическое исследование. Если имеются наружные генитальные бородавки, то типирование ВПЧ не проводят. Серологическое исследование не применяют.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

При локализации бородавок на шейке матки проводят кольпоскопию, а при локализации в области наружного отверстия мочеиспускательного канала — уретроскопию. Для визуализации субклинических проявлений папилломавирусной инфекции на коже и слизистых оболочках используют метод выявления повреждений с помощью уксусной кислоты: 5% уксусную кислоту наносят на кожу гениталий или шейки матки, через 3–5 мин наблюдают повреждения в виде побелевших участков. Пациентам с клинически видимыми повреждениями данную методику не проводят.

СКРИНИНГ

Все существующие руководства по профилактике РШМ содержат практические рекомендации, касающиеся выделения целевых групп для скрининга, интервалов при проведении скрининга, а также стратегий в отношении специальных групп пациентов.

Существующие в России нормативные документы не дают однозначных ответов на вопросы, касающиеся времени начала скрининга РШМ и временного интервала между тестами.

Основываясь на опыте различных стран по организации скрининга РШМ, впервые в нашей стране предложены следующие рекомендации для проведения профилактических программ в России.

· Возраст начала скрининга — 25 лет.

· Возраст, при котором нецелесообразно продолжать скрининг, — 65 лет.

· Интервалы при проведении скрининга — каждые 3 года у женщин моложе 50 лет и каждые 5 лет у женщин в возрасте 50–65 лет.

· Специальные группы пациенток:

G женщины с заболеваниями матки;

G женщины с субтотальной гистерэктомией;

G женщины с гистерэктомией по поводу инвазивного цервикального рака.

Беременным женщинам, не принимавшим участие в скрининге, цитологическое исследование необходимо проводить при постановке на учёт по беременности, а далее, согласно рекомендациям, вне беременности.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

·;Контагиозный моллюск

·;Микропапилломатоз половых губ

·;Жемчужные папулы полового члена

·;Себорейный кератоз

·;Интрадермальный невус

· Cancer in situ

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

При выявлении дисплазии эпителия цервикального канала II–III степени, *cancer in situ*, РШМ показана консультация онкогинеколога.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Папилломавирусная инфекция.

ЛЕЧЕНИЕ

Методов терапии, эффективно гарантирующей полное излечение от папилломавирусной инфекции, нет. Собственный клеточный иммунитет может подавить активность ВПЧ на некоторое время, однако бородавки склонны к рецидивированию. Считается, что удаление генитальных бородавок уменьшает риск передачи вируса, а также снижает риск злокачественного перерождения, однако полностью не исключает их.

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Элиминация вируса происходит не всегда, поэтому лечение направлено на удаление аногенитальных бородавок, терапию эрозии шейки матки, дисплазию эпителия цервикального канала. Все диагностические, профилактические и терапевтические мероприятия направлены на профилактику РШМ.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При небольших наружных генитальных и перианальных бородавках, а также при интраэпителиальных поражениях шейки матки легкой степени возможно использование метода криотерапии. При обширных генитальных бородавках, включая поражение влагалища, цервикального канала, шейки матки и наружного отверстия мочеиспускательного канала, используется лазеродеструкция, хирургический метод или электроэксцизия и пластика. Для этого требуется специальное оборудование и подготовленный специалист. Необходима местная анестезия или наркоз. Обычно достигается хороший результат, но в некоторых случаях могут оставаться рубцы.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При наличии небольших наружных генитальных и перианальных бородавок медикаментозную терапию во время беременности не проводят.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Используется при наличии обширных генитальных бородавок или поражений шейки матки тяжёлой степени (*cancer in situ* или РШМ).

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

При необходимости хирургического вмешательства госпитализация обязательна.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Для профилактики папилломатоза гортани у новорождённого при наличии крупных или множественных кондилом в области половых органов женщины рекомендуется операция КС. При наличии ВПЧ высокого онкогенного риска никаких специальных рекомендаций нет.

Первичная профилактика РШМ предполагает проведение мероприятий в отношении лиц, не имеющих признаков заболевания, с целью предотвращения его развития в дальнейшем. Классическим примером первичной профилактики любого заболевания является вакцинация, которую проводят вне беременности.
Вторичная профилактика РШМ предполагает раннее выявление и лечение лиц, имеющих признаки заболевания, с целью замедлить или остановить его прогрессирование.
Третичная профилактика представляет собой хирургическое удаление развившейся опухоли в сочетании с лучевой терапией или химиотерапией.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Контроль излеченности осуществляется с помощью периодических (1 раз в 6–12 мес) осмотров пациенток, цитологического исследования, определения онкогенных типов вируса и их генотипирования. Выявления контактов не требуется. Половых партнёров необходимо осмотреть и обследовать, при наличии проявлений папилломавирусной инфекции — лечить.
При выявлении аногенитальных бородавок производится регистрация по форме 089/у-кв.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Возможна длительная персистенция вируса без развития РШМ, а также элиминация вируса без лечения. При длительной персистенции генотипа вируса с повышенной онкогенной активностью, интеграции его в геном клетки с развитием дисплазии шейки матки возможна малигнизация. В связи с половой передачей вируса должны быть обследованы половые партнёры. При выявлении в цервикальном канале ВПЧ высокого онкогенного риска необходимо 1 раз в год проводить кольпоцитологическое исследование, а при выявлении дисплазии шейки матки III степени или РШМ — наблюдение и лечение у онкогинеколога.
При выявлении ВПЧ типов высокого онкогенного риска у беременных беременность продолжается. При наличии дисплазии шейки матки проводится кольпоскопическое и колипоцитологическое исследование.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Башмакова М.А., Савичева А.М. Папилломавирусная инфекция. — Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2002. — 20 с.
Соколовский Е.В., Савичева А.М., Домейка М. и др. Инфекции, передаваемые половым путем. Руководство для врачей. — М.: Медпресс-информ, 2006. — 256 с.
Приказ МЗ РФ №403 от 12.08.2003 «Об утверждении и введении в действие учётной формы №089/у-кв».
Кулаков В.И., Паавонен Й., Прилепская В.Н и др. Профилактика рака шейки матки. Руководство для врачей. — М., Медпресс-информ, 2007. — 56 с.
Шипицына Е.В., Бабкина К.А., Оржесковская Е.А. и др. Папилломавирусная инфекция: факторы риска цервикальной неопластической прогрессии // Журнал акушерства и женских болезней, том LIII. — вып. 3. — 2004. — С. 38–45
Шипицына Е.В., Оржесковская Е.А., Бабкина К.А. и др. Определение вирусной нагрузки и статуса ДНК вируса папилломы человека 16 типа методом ПЦР в реальном времени // Журнал акушерства и женских болезней, том LIII. — вып. 4.— 2004. — С. 26–32.
ACOG: ACOG Practice Bulletin: clinical management guidelines for obstetrician–gynecologists. — Number 45 — August 2003. — Cervical cytology screening (replaces committee opinion 152, March 1995) // Obstet Gynecol. — 2003. – Vol. 102. — P. 417–427.
Canadian STD Guidelines. Canada. — 1998. — 239 p.
Dalstein V., Bory J., Graesslin O., Quereux C. et al. Human papillomavirus testing for primary cervical cancer screening. Monsonego J (ed): Emerging issues on HPV infections: from science to practice. — Basel, Karger. — 2006. — P. 103–119.
European Cervical Cancer Screening network. European guidelines for quality assurance in cervical screening. 2nd draft of 15 Dec. — 2003.
European STD Guidelines. Ed.: K Radcliffe. International Journal of STD AIDS. — 2001. — 12. — Suppl 3. — 107 p.
Guidelines for the Management of Sexually Transmitted Infections. — WHO. — 2001. — 79 p.
Monsonego J., Bosch F.X., Coursaget P. et al. Cervical Cancer Control Priorities and new directions Int. J. Cancer. —2004. — Vol. 108. – P. 329–333.
Monsonego J. EUROGIN 2006 expert consensus report Innovations in cervical cancer prevention: Science, practice and actions // Gynecol. Oncol. — 2006. — Aug 9. [Epub ahead of print]
Sexually transmitted and other reproductive tract infections. A guide to essential practice. — Geneva: World Health Organization. – 2005. — 186 p.

48.12. БЕРЕМЕННОСТЬ И ГЕНИТАЛЬНАЯ ГЕРПЕСВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Генитальная герпесвирусная инфекция — воспалительное заболевание половых органов, вызванное ВПГ (*Herpes simplex virus*) 1-го и 2-го типов (ВПГ-1 и ВПГ-2), характеризующееся пожизненной персистенцией и периодическим размножением вируса в организме человека, что приводит к возникновению рецидива. Иногда герпетическая инфекция протекает бессимптомно.

СИНОНИМЫ

Генитальный герпес; герпетическая инфекция.

КОД ПО МКБ-10

А60. Аногенитальная герпесвирусная инфекция (*Herpes simplex*).
А60.0. Герпетические инфекции половых органов и мочеполовой системы.
А60.1. Герпетические инфекции перианальных кожных покровов и прямой кишки.
А60.9. Аногенитальная герпесвирусная инфекция неизвестной этиологии.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Герпетическая инфекция — одна из самых распространённых вирусных инфекций, которые возникают у человека. Симптомы заболевания, вызванного ВПГ, очень разнообразны. К ним относят высыпания вокруг рта (простуда) и в области половых органов, поражения глаз (офтальмогерпес), головного мозга (герпетический энцефалит) или внутренних органов.
Исследования, проведённые в разных странах мира, показали, что распространённость АТ к ВПГ-1 у взрослых составляет от 40 до 95%.

При изучении заболеваемости ВПГ 2 типа (ВПГ-2) учёные сделали вывод: инфекцию, вызванную этим вирусом, диагностируют в детском возрасте чрезвычайно редко. Однако с возрастом (начиная с 15 лет) вероятность обнаружения ВПГ-2 значительно увеличивается, достигая максимума у 30–35-летних пациентов. Помимо возраста, существуют другие важные факторы, способствующие инфицированию. К ним относят: количество половых партнеров, другие инфекции, ИППП, половую принадлежность (женщины заболевают чаще мужчин), а также уровень социально-экономического статуса.
В случае определения АТ к ВПГ пациентов считают серопозитивными. По данным серологических исследований, проведённых в разных странах мира, распространённость ВПГ-2 у беременных составляет до 55%, а ВПГ-1 — 50–70%. У 75% серопозитивных людей носительство бессимптомно.
Источник заражения — инфицированный человек, причём заражение возможно как при появлении выраженных клинических симптомов заболевания, так и в латентный период. Вирус можно выделить из различных биологических секретов: слюны, слёзной жидкости, содержимого везикул и т.д. Инфицирование ВПГ 1-го типа чаще происходит в течение первых трёх лет жизни ребёнка, ВПГ 2-го типа — после начала половой жизни. В отличие от вируса герпеса 1-го типа, который вызывает поражение аногенитальной области, вирус герпеса 2-го типа характеризуется появлением клинических признаков на любых участках кожи и слизистых. В 70% случаев неонатальный герпес развивается вследствие инфицирования ВПГ-2.
Заражение возможно как воздушно-капельным путём, так и при прямом и непрямом контактах: через прикосновение (в том числе при половом контакте), предметы быта, посуду, игрушки, медицинские инструменты. Инфицирование новорождённого происходит трансплацентарно (от матери к плоду) или при рождении. Необходимо знать ещё и о парентеральном способе распространения ВПГ: при трансплантации органов и тканей, а также при искусственном оплодотворении инфицированной донорской спермой.
Инкубационный период
Продолжительность инкубационного периода обычно составляет 7 сут, хотя развитие заболевания возможно и раньше (например, на первые сутки), но не позже 26-го дня.
КЛАССИФИКАЦИЯ
Существуют первичная и вторичная (рецидивирующая) генитальная герпесвирусная инфекция. Кроме этого, выделяют обычное течение герпесвирусной инфекции (локализованные формы) и тяжёлое течение — на фоне иммунодефицита (распространённые и генерализованные формы).
ЭТИОЛОГИЯ
ВПГ типа 1 и 2 относятся к подсемейству а-герпес вирусов семейства *Herpesviridae*. Ещё один представитель этого подсемейства, поражающий человека, — ВПГ типа 3 (*Varicella-zoster*). Объединение этих трёх типов вирусов обусловлено наличием у них одного важного свойства: способности вызывать, главным образом, латентные инфекции, не только в нервных клетках, но и в сенсорных ганглиях. Генетический материал всех членов семейства *Herpesviridae* — двухнитевая ДНК — заключён в нуклеокапсид икосаэдральной (20-гранной) формы, который состоит из 162 капсомеров. Капсид окружает аморфный материал — тегумен и белковая оболочка, содержащая вирусные гликопротеиновые шипы. ВПГ-1 и ВПГ-2 имеют значительную степень сродства.
Важная особенность инфекций, вызванных ВПГ, — способность переходить в латентное состояние с последующей реактивацией. Полагают, что, однажды попав в организм человека, вирус персистирует в нём в течение всей жизни. Признак реактивации процесса — появление специфических пузырьковых высыпаний на коже и слизистых оболочках.
ПАТОГЕНЕЗ
При первичном попадании вирионов в организм человека происходит их адсорбция на эпителиоцитах и прикрепление к клеточным рецепторам. Мембраны клетки и вирионов сливаются, а ДНК вируса проникает в ядро клетки-хозяина. После ряда преобразований в ядрах эпителиоцитов образуются незрелые капсиды, которые, транспортируясь в цитоплазму, приобретают оболочку и выходят из клетки. В зоне поражения, на коже или слизистой, происходит воспалительный процесс: хемотаксис клеточных элементов, выброс в ткани биологически активных веществ, реактивные изменения сосудов, деградация эпителиоцитов. В результате на инфицированной поверхности образуется ограниченный отёк, гиперемия и микровезикулы, — всё это сопровождается ощущением зуда и жжения.
При первичном заражении вирус из входных ворот инфекции попадает в сенсорные, спинальные или церебральные ганглии (распространение идет по эндоневральным и периневральным путям, интрааксонально и по шванновским клеткам). Однако ВПГ имеет свойство проникать в кровь и персистировать в ней. Первичное инфицирование всегда сопровождается периодом вирусемии, в результате чего ВПГ проникает не только в сенсорные ганглии, но и в любые другие клетки организма. Вирус обладает тропностью к форменным элементам крови и иммуноцитам. Попадая в генетический аппарат клетки, ВПГ вызывает её деградацию и гибель, или значительное снижение функциональной активности и развитие вторичного иммунодефицита, что делает невозможным его полную элиминацию.
Пребывание ВПГ в организме человека приводит к развитию патологии клеточного и гуморального звеньев иммунитета. Нарушается антителозависимая цитотоксичность лейкоцитов периферической крови, изменяется функциональная активность естественных киллеров, Т-лимфоцитов и неспецифических факторов защиты, снижается интерфероногенная способность лейкоцитов.
Вследствие снижения иммунитета, развиваются вторичные рецидивы заболевания, так как вирус может распространяться из сенсорных ганглиев по периневральным пространствам и повторно инфицировать кожу или слизистые оболочки. Ослабление иммунного контроля исключает возможность полной элиминации вируса из организма.
Патогенез осложнений гестации
Инфицирование плода может произойти внутриутробно (*in utero*), интранатально (во время родоразрешения) и постнатально (в послеродовом периоде). Вероятность внутриутробного заражения составляет 5%, интранатального — 85%, постнатального — 10%.
Генитальная герпесвирусная инфекция, перенесённая женщиной при сроке беременности до 20 нед, может спровоцировать спонтанный аборт. Герпесвирусная инфекция, возникшая на более позднем сроке беременности, — частая причина ЗРП. Риск спонтанного аборта, связанный с первичной инфекцией, может быть оценен как 25%.

Передача вируса плоду во время родов зависит от наличия у матери характерных герпетических высыпаний в области половых органов, уровня специфических АТ, а также длительности безводного промежутка. Риск инфицирования ребёнка значительно повышается, если у матери заболевание возникло впервые.
Вероятность интранатального заражения плода составляет 33–50% при первичном эпизоде и 5% — при рецидиве генитального герпеса.
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА
Клиническая картина герпесвирусной инфекции складывается из симптомов общего воспаления и признаков, характерных только для данного заболевания.
Первичная инфекция
·;Симптомы общего воспаления: лихорадка, гриппоподобное состояние, менингеальные симптомы (редко).
·;Клинические признаки, характерные для герпетической инфекции — высыпания на коже и слизистых оболочках: эритемы, пузырьки, эрозивные и язвенные дефекты на половых органах, образованию которых предшествует зуд, жжение, боль.
·;Дизурия.
·;Увеличение регионарных лимфатических узлов: на ощупь они тестоватой консистенции, болезненны при пальпации.
·;Длительность заболевания не превышает в среднем 16 дней.
Рецидив заболевания
Рецидивы протекают в более мягкой форме, без общих воспалительных симптомов, продолжительность их составляет примерно 7–9 дней.
Бессимптомное течение заболевания
Процесс выделения вируса в окружающую среду, как правило, не сопровождается развитием симптомов заболевания. При этом происходит распространение инфекции.
Первичная инфекция во время беременности
В исключительных случаях (выраженная лейкопения и тромбоцитопения) генитальная герпесвирусная инфекция во время беременности протекает тяжелее, чем обычно.
Рецидивирующая инфекция при беременности
Для рецидивирующей герпесвирусной инфекции при беременности характерны все обычные симптомы: общие воспалительные явления, дизурия, высыпания на коже и слизистых и т.д. Однако некоторые женщины отмечают учащение рецидивов, а также интенсификацию всех обычных симптомов. До сих пор не ясно, обусловлено ли это беременностью, или персистенцией вируса в организме.
Неонатальный герпес
Неонатальный герпес встречается нечасто, но представляет серьёзную опасность для жизни и здоровья ребёнка.
Особенности неонатального инфицирования:
·;антенатальное заражение — редкость;
·;инфицирование новорождённых вирусом герпеса происходит, как правило, при прохождении через родовые пути матери;
· риск развития заболевания повышается (до 50% и более) у новорождённых, матери которых столкнулись с первичной инфекцией, возникшей непосредственно перед родами; при этом характер течения герпесвирусной инфекции роли не играет;
· клиническая картина развивается или сразу после рождения ребёнка, или спустя 4–6 нед после рождения.
Формы герпетической инфекции у новорождённых
· Генерализованная герпесвирусная инфекция: поражение кожи и слизистых оболочек (происходит не всегда), печени, ЦНС и других органов (инкубационный период — одна неделя).
· Изолированное поражение ЦНС без кожных или висцеральных симптомов (инкубационный период 2–4 нед). Энцефалит в сочетании с микроцефалией или гидроцефалией.
·; Поражения кожи, конъюнктивы и слизистой оболочки полости рта без вовлечения ЦНС или внутренних органов (инкубационный период — 1–3 нед). На коже любой части тела появляются пузырьки и/или эрозии. При вовлечении глаз в воспалительный процесс развивается: блефароконъюнктивит, хориоретинит, конъюнктивит, кератит, увеит. При наличии герпетической инфекции, затрагивающей только кожные покровы, новорождённым необходимо парентеральное введение ацикловира для профилактики неврологических осложнений.
· Постнатальное заражение ВПГ происходит при первичном контакте с серопозитивной матерью или иным лицом. Формы постнатальной инфекции новорождённых: локализованная, распространённая и энцефалит. Клинические проявления герпесвирусной инфекции возникают примерно у 1/3 инфицированных новорождённых.
Повреждения кожи, глаз и слизистых оболочек у новорождённых могут проявляться в любых сочетаниях. При ограниченных формах болезни осложнения герпесвирусной инфекции у новорождённых диагностируют редко. Однако возможны рецидивы, присоединение вторичной инфекции, частичная потеря зрения, слепота, неврологические нарушения в виде микроцефалии и спастической тетра-плегии. При распространённой форме герпеса в процесс могут вовлекаться любые внутренние органы.
Болезнь, как правило, начинается неожиданно, отсутствуют характерные симптомы, что осложняет постановку диагноза. У младенцев наблюдают раздражительность, потерю аппетита, заторможенность. Затем повышается температура тела, развиваются дыхательные нарушения. При осмотре отмечают желтушность кожных покровов и геморрагический диатез, при пальпации — гепатоспленомегалию. Типичные поражения кожи — нередко единственный симптом, помогающий определить наличие герпесвирусной инфекции. Однако у большинства младенцев симптомов повреждения кожи не бывает. При отсутствии лечения смерть наступает вследствие развития ДВС-синдрома или пневмонии и достигает 80%.
Осложнения гестации
Осложнения беременности при генитальном герпесе: невынашивание (выкидыш), инфицирование плода и новорождённого.
ДИАГНОСТИКА

Диагностика герпесвирусной инфекции основана на обнаружении вируса, его Аг или ДНК, а также на определении специфических противогерпетических IgG, IgM и подсчёте индекса авидности IgG.

АНАМНЕЗ

Информация о ранее перенесённой герпесвирусной инфекции и частоте рецидивов необходима для назначения адекватного лечения, предупреждения развития осложнений при планировании беременности и для защиты уже родившегося ребёнка.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Производят осмотр кожных покровов и слизистых оболочек, в том числе слизистой влагалища и цервикального канала, с применением вагинального зеркала. Цель — выявление специфических пузырьковых высыпаний или эрозивно-язвенных поражений.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

В качестве материала для исследований используют содержимое пузырьковых высыпаний и/или отделяемое с эрозивно-язвенной поверхности слизистых оболочек и кожи, при бессимптомных формах — соскоб эпителия уретры и цервикального канала. Для серологических исследований берут кровь из вены.

Взятие материала необходимо осуществлять в период выделения вируса: при первичном инфицировании оно продолжается около 12 дней, при рецидивах — не более 5 дней.

Методы лабораторной диагностики

· ПИФ направлена на выявление Аг ВПГ, имеет ограниченное диагностическое значение из-за большого количества ложноположительных результатов.

·;Молекулярно-биологический метод: ПЦР. Определение ДНК вируса методом ПЦР в биологических жидкостях не всегда имеет клиническое значение. Только обнаружение вируса в АЖ свидетельствует об инфицировании плода.

· Выделение вируса в культуре клеток проводится в единичных лабораториях.

·;Серологическая диагностика: ИФА. При проведении серологической диагностики следует учитывать, что около 90% населения России серопозитивны, т.е. имеют специфические IgG. Для постановки диагноза требуется определить уровень специфических;IgM,;а также — сероконверсию;IgG;при исследовании сыворотки крови с интервалом в две нед. Четырёхкратное нарастание титров;АТ при одномоментном сравнении двух образцов сыворотки — доказательство возникновения острой инфекции или рецидива. При диагностике герпес-вирусной инфекции, особенно у беременных, определяют индекс авидности специфических IgG. Индекс авидности менее 30% свидетельствует об острой первичной инфекции, более 40% — о хронической инфекции. При индексе авидности, равном 30–40%, анализ повторяют через две нед. В настоящее время исключительно важно обнаружить типоспецифические АТ разных классов к ВПГ-1 и ВПГ-2 в сыворотке крови.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводят с использованием вагинального зеркала.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Инфекции, вызванные ВПГ-1 и ВПГ-2, необходимо дифференцировать от эрозивно-язвенных поражений кожи и слизистых оболочек, первичного сифилиса, дерматитов, дерматозов, а также от заболеваний, причиной которых становится вирус *Varicella-zoster*.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ КЛИНИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА

Генитальная герпесвирусная инфекция.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

В связи с тем, что, начиная с момента инфицирования и до конца жизни, ВПГ персистирует в организме человека, все терапевтические мероприятия сводятся к снижению выраженности клинических симптомов заболевания, их исчезновению и к уменьшению количества рецидивов. У беременных лечение должно быть направлено на предупреждение инфицирования плода и новорождённого.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Терапия во время беременности

• При наличии клинических проявлений герпесвирусной инфекции лечение обязательно должно быть проведено по схемам, указанным ниже.

• Применение противовирусных препаратов при беременности возможно только в том случае, когда предполагаемая польза для матери превышает потенциальный риск для плода. При необходимости приёма этих лекарственных средств, в период лактации производят прерывание грудного вскармливания.

• При диссеминированных и генерализованных формах герпетической инфекции (энцефалиты, гепатиты и пр.) у беременных используют исключительно ацикловир.

· КС в качестве профилактики неонатального герпеса показано только при наличии герпетических высыпаний на половых органах или при первичном клиническом эпизоде инфекции у матери в течение последнего месяца беременности. В остальных случаях возможно родоразрешение через естественные родовые пути.

Схемы лечения первичной инфекции:

• ацикловир назначают внутрь по 200 мг 5 раз в сутки или по 400 мг 3 раза в сутки в течение 5–7 дней.

Рецидивирующая инфекция

При рецидивирующей инфекции (обострении):

• ацикловир назначают внутрь по 400 мг 3 раза в сутки в течение 5 дней.

Лечение новорождённых

Для лечения новорождённых применяют ацикловир по 45–60 мг/кг внутривенно каждые 8 ч. Длительность терапии составляет 2–3 нед.

Схемы проведения длительной супрессивной терапии:

•;ацикловир назначают внутрь по 400;мг;2;раза в сутки (ежедневно).

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Профилактика герпесвирусной инфекции направлена на предупреждение развития неонатального заражения.

Профилактика неонатального герпеса заключается в обнаружении и лечении первичного и рецидивирующего генитального герпеса у беременной (для снижения вероятности внутриутробной передачи инфекции плоду), предупреждении интранатального и постнатального инфицирования плода и новорождённого.
Операция КС — основная мера профилактики интранатального заражения плода при наличии генитальной герпесвирусной инфекции у матери.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

При развитии осложнений требуются консультации смежных специалистов: терапевта, офтальмолога, невропатолога, отоларинголога и др.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Госпитализацию проводят при генерализации инфекции и возникновении осложнений.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Исчезновение клинических симптомов заболевания — основной критерий качества терапии.

Выявление контактов

Выявление контактов не требуется.

Лечение полового партнера

При обнаружении герпетической инфекции следует произвести осмотр и обследование полового партнёра, а при необходимости — его лечение.

Регистрация

Направляется экстренное извещение в КВД по форме 089/у-кв.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Выполнение операции КС рекомендуют при возникновении клинических симптомов герпетической инфекции половых органов в период, начиная с 36 нед беременности, или во время родов, при наличии продромальных явлений к моменту родов, при желании инфицированной женщины.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

• Генитальный герпес — рецидивирующая и неизлечимая инфекция, а следовательно, пациенты и их сексуальные партнёры должны быть проинформированы об этом.
• Необходимо объяснить сущность заболевания пациентке, акцентируя внимание на возможности рецидивов болезни, частом бессимптомном течении и половом пути передачи (происходит даже при отсутствии каких-либо признаков болезни). В этом случае пациентке требуется ознакомление со способами предотвращения заражения.
• В период выраженных клинических симптомов от половой жизни лучше воздержаться.
• Использование презерватива обязательно во время сексуальных отношений с новым партнёром.
• Презервативы — недостаточно эффективный метод профилактики инфицирования ВПГ, так как пузырьковые высыпания или эрозивно-язвенные поверхности могут быть локализованы на коже или слизистой оболочке ротовой полости, заражение возможно и при бессимптомном течении заболевания, а также высока вероятность передачи ВПГ оро-генитальным путём.
• Рекомендуя длительное использование презервативов моногамным парам, необходимо взвешивать все «за» и «против».
• Следует обсудить риск развития заболевания у новорождённого при наличии инфекции у беременной. Пациенткам, страдающим генитальным герпесом, советуют сообщить об этом при постановке на учет в женской консультации по поводу беременности: это обеспечит наблюдение за течением заболевания во время беременности.
• Пациентам с первичным эпизодом генитального герпеса необходимо назначать кратковременную антивирусную терапию, направленную на быстрое исчезновение симптомов, и длительную супрессивную антивирусную терапию, которая позволит сократить количество рецидивов.
• Анализ половых контактов проводят в зависимости от клинических проявлений заболевания и предполагаемого срока заражения. Пациентка, страдающая генитальным герпесом, должна предупредить своего сексуального партнёра (партнёров) о риске инфицирования.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Айламазян Э.К., Потин В.В., Тарасова М.А. и др. Гинекология от пубертата до постменопаузы под ред. Э.К. Айламазяна. —М.:Медпресс-информ, 2006. — 491 с.
Соколовский Е.В., Савичева А.М., Домейка М. и др. Инфекции, передаваемые половым путем. Руководство для врачей. — М.: Медпресс-информ, 2006. — 256 с.
Приказ МЗ РФ №403 от 12 авг. 2003. «Об утверждении и введении в действие учётной формы №089/у-кв».
Canadian STD Guidelines. — Canada, 1998. — 239 p.
Corey R., Flynn J. Maternal intrauterine herpes simplex virus infection leading to persistent fetal vasculature. — Arch. Ophtalmol., 2000. — Vol. 118. — P. 837–840.
European STD Guidelines. Ed.: K Radcliffe. International Journal of STD AIDS, 2001. — Suppl. 3. — 107 p.
Guidelines for the Management of Sexually Transmitted Infections. — WHO, 2001. — 79 p.
Guidelines for Treatment of Sexually Transmitted Diseases. — CDC, 2002.
Isaacs D., Moxon E.R. Handbook of Neonatal Infections — a practical guide. — WBS: London, 1999. — 509 p.
Kimberlin D.W., Lin C.Y., Jacobs R.F. et al. Natural history of neonatal herpes simplex virus infections in the acyclovir era. — Pediatrics, 2001. — Vol. 108. — P. 230.
Kimberlin D.W., Rouse D.J. Genital herpes / N. Engl. J. — Med., 2004. — Vol. 350. — P. 1970.
Libman M.D., Dascal A., Kramer M.S., Mendelson I. Strategies for the prevention of neonatal infection with herpes simplex virus: a decision analysis / Rev. Infect. — Dis., 1991. — N13. — P. 1093–1104.
Monif G.R.G, Baker D.A. Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology / 5th Edition. — The Parthenon Publishing Group, London, 2004. — 23 p.
Sexually transmitted and other reproductive tract infections. A guide to essential practice. — Geneva: World Health Organization, 2005. — 186 p.
UK National Guidelines on Sexually Transmitted Infections and Closely Related Conditions. — STI, 1999. — Vol. 75. — Suppl.1. — 89 p.

48.13. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Цитомегалия — инфекция, вызванная ЦМВ.

КОД ПО МКБ-10

B25. Цитомегаловирусная болезнь.

B25.0. Цитомегаловирусная пневмония.

B25.1. Цитомегаловирусный гепатит.

B25.2. Цитомегаловирусный панкреатит.

B25.8. Другие цитомегаловирусные болезни.

B25.9. Неуточненная цитомегаловирусная болезнь.

O35.3. Поражение плода (предполагаемое) в результате вирусного заболевания матери, требующее предоставления медицинской помощи матери.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ЦМВИ сейчас называют инфекцией современной цивилизации вследствие её чрезвычайной распространённости. ЦМВИ диагностируют гораздо чаще большинства заболеваний, угрожающих жизни и здоровью беременных и детей в период их внутриутробного развития. Диагностику этой инфекции производят по наличию специфических АТ, вероятность обнаружения которых составляет 50–98% в зависимости от социально-экономического положения обследуемых групп пациентов. У доноров крови АТ к ЦМВ определяют в 90–95% случаев, у женщин репродуктивного возраста — в 70–90%.

Для вируса цитомегалии характерна пожизненная персистенция и реактивация при снижении иммунитета в инфицированном организме.

Врождённую цитомегалию регистрируют в 0,4–2,3%, причём у 5–10% инфицированных новорождённых симптомы заболевания можно визуализировать, а у остальных 90–95% — клинические признаки полностью отсутствуют.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют следующие формы ЦМВИ: первичную, первично-хроническую, латентную (неактивную), персистирующую реактивированную (реактивация латентной инфекции), суперинфекцию (заражение инфицированной пациентки другим штаммом вируса).

ЭТИОЛОГИЯ

Таксономически ЦМВ принадлежит к группе герпетических вирусов, в которую входят также ВПГ типа 1 и 2 (*Herpes simplex virus*), вирус *Varicella-zoster*, вирус Эпштейна–Барр и ещё недостаточно изученные вирусы герпеса 7 и 8 типов. Вирионы ЦМВ имеют икосаэдральную форму, состоят из молекулы двухцепочечной ДНК, поверхностного белка и липидного слоя, а их диаметр составляет 1800–2000 ангстрем. В инфицированных тканях вирус образует внутриядерные включения, при этом заражённые клетки и их ядра значительно увеличиваются в размерах. Кроме внутриядерных включений, придающих клеткам вид «совиного глаза», образуются ещё и цитоплазматические включения.

Результатом размножения и персистенции вируса может стать инфицирование любых тканей и внутренних органов. Однако манифестные формы ЦМВИ встречаются редко, в основном, у лиц с недостаточно развитым (например, у растущего плода) или сниженным иммунитетом. Вирус обнаруживают во всех биологических жидкостях: слюне, моче, сперме, ликворе, грудном молоке, крови, а также в слизи из прямой кишки и в выделениях из шейки матки, влагалища и уретры. ЦМВ обладает способностью реактивироваться, размножаться и выделяться с биологическими жидкостями довольно продолжительное время. У лиц, инфицированных вирусом цитомегалии, периодически или постоянно происходит экскреция вирионов с мочой, грудным молоком, цервикальным секретом, слезами и т.п. Выделение вируса при первичной инфекции может происходить в течение нескольких месяцев или даже лет. При реактивации латентной инфекции экскреция вируса происходит быстрее.

Пути передачи

Инфицирование вирусом цитомегалии возможно воздушно-капельным путём, трансфузионно (при переливании крови), через грудное молоко при кормлении, через шприцы при внутривенном введении наркотиков, через инфицированную сперму, при пересадке органов и тканей.

ПАТОГЕНЕЗ

ЦМВ хорошо адаптирован к существованию в организме человека, поэтому появление выраженных симптомов — большая редкость.

У большинства людей ЦМВИ протекает бессимптомно. Повышение температуры тела отмечают лишь в 10% случаев. У лиц с иммунодефицитом возможна генерализация инфекции, приводящая к поражению лёгких, печени и других органов.

Персистенция вируса сопровождается выработкой специфических АТ: сначала появляются иммуноглобулины класса M, затем — G. IgG, в отличие от IgM, сохраняются в крови пожизненно.

Патогенез осложнений гестации

По мере увеличения срока беременности у женщин увеличивается частота выделения вируса с мочой и слизью из влагалища. Этот феномен наблюдают и при латентно протекающей цитомегалии. К концу беременности количество экскретируемых вирусных частиц достигает 20%.

Присутствие вируса в моче и цервикальной слизи не свидетельствует об инфицировании плода. Наличие в крови матери АТ к ЦМВ полностью не исключает возможность трансплацентарной передачи вируса плоду, но снижает вероятность его заражения или активность инфекции.

Значение предшествующей инфекции у матери

В патогенезе врождённой цитомегалии большое значение имеет наличие в анамнезе у женщины ЦМВИ до настоящей беременности. В этом случае в крови матери содержатся специфические АТ. Число серопозитивных лиц выше среди малообеспеченных слоёв населения (60–80%). У женщин с более высоким уровнем достатка частота выявления АТ к ЦМВ существенно ниже (15%), поэтому они, как правило, подвергаются первичному инфицированию во время беременности. Первичная материнская инфекция — основная причина рождения детей с ЦМВИ у 63% серонегативных женщин с высоким уровнем дохода. Среди социально менее обеспеченных женщин только у 25% пациенток первичная материнская инфекция приводит к внутриутробному инфицированию ребенка ЦМВ.

Женщины из малообеспеченных слоёв населения приобретают вирус цитомегалии в детстве, наиболее часто врождённая цитомегалия бывает у их первого ребёнка, особенно, если матери на тот момент было меньше 20 лет. Возможность вертикальной передачи вируса, в первую очередь, ассоциируется с первичной инфекцией у женщины во время беременности и возникает в 35–40% случаев. Вероятность инфицирования плода при наличии цитомегалии во время предшествующей беременности составляет всего 1–3%. В период вынашивания плода экскреция вируса с мочой и выделениями из полового тракта увеличивается до 7–10%. Количество выделяемого вируса зависит от возраста, но не коррелирует с частотой вертикального инфицирования плода. Однако если во время беременности фиксируют высокий уровень экскреции вирионов с мочой, вероятность рождения ребёнка с внутриутробной ЦМВИ заметно повышается. Материнская иммунная система не может полностью элиминировать вирус и предотвратить плацентарную инфекцию, но снижает заболеваемость и/или активность инфекции у новорождённого.

Врождённая цитомегаловирусная инфекция

Частота врождённой цитомегалии среди живорождённых детей составляет 0,4–2,3%. У 5–10% этих детей инфекция протекает бессимптомно. В отличие от краснухи, врождённая ЦМВИ развивается, несмотря на наличие специфических АТ. Врождённая цитомегалия из-за реактивации латентной формы встречается в высоко иммунной популяции, а также у иммунокомпрометированных лиц.

Первичную инфекцию диагностируют у 0,7–4% беременных, при этом в 35–40% случаев происходит внутриутробное заражение плода. Гестационный возраст значения не имеет и не влияет на вероятность трансплацентарного инфицирования. Аналогично материнской краснухе, в I триместре беременности возможны два варианта вовлечения плода в патологический процесс. В первом случае инфекция ограничивается плацентой, во втором — в процесс вовлечены не только плацента и плод, но и практически все его органы.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические признаки ЦМВИ, как правило, незначительны в связи с хорошей адаптацией вируса к условиям внутренней среды организма. Врача должно насторожить появление у беременной симптомов, сходных с признаками инфекционного мононуклеоза. Симптомом заболевания служит периодическое и нерегулярное повышение температуры до фебрильных цифр в течение трёх и более недель. Пациенты жалуются на тошноту, сонливость. Изменяется картина белой крови: происходит увеличение абсолютного и относительного содержания моноцитов, а также атипичных лимфоцитов (12–55%). В отличие от инфекционного мононуклеоза, при ЦМВИ отсутствуют тонзиллит, фарингит, лимфаденопатия. Могут появляться биохимические признаки гепатита: повышение активности трансаминаз и ЩФ, но специфические тесты на Аг гепатита и на АТ к *Toxoplasma gondii* отрицательны.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Заболеваемость новорождённых зависит от срока беременности, при котором произошло заражение плода ЦМВ. В случае инфицирования плода в I триместре беременности высока вероятность развития у него патологических нарушений и/или начала преждевременных родов у матери, при этом ребёнок имеет низкую массу тела (для данного гестационного возраста). Характеристика внутриутробных поражений при ЦМВИ также зависит от времени трансмиссии вируса от матери плоду. Манифестные формы цитомегалии у новорождённых (возникают при трансплацентарной передаче первичной материнской инфекции) протекают тяжело и сопровождаются развитием серьёзных осложнений, приводящих в дальнейшем к инвалидизации и снижению качества жизни. Заражение плода вирусом при наличии у матери латентной персистирующей формы заболевания наблюдается при реактивации инфекции, вызывает бессимптомно протекающую врождённую патологию, для которой характерно развитие отдалённых последствий (например, прогрессирующего нарушения слуха).

Инфекция в I триместре беременности

Перенесённая на ранних сроках беременности ЦМВИ не обязательно ведёт к клинически выраженному заболеванию новорождённого. Наиболее часто инфицированные дети рождаются недоношенными, а если рождаются в срок, то имеют низкую массу тела. Симптомы цитомегалии похожи на признаки врождённого сифилиса или врождённого герпеса. Имеет место тенденция к микроцефалии. На рентгенограмме обычно визуализируют экстенсивную кальцификацию боковых желудочков головного мозга. У детей с микроцефалией нередко возникает хорио-ретинит. Экстрамедуллярное кроветворение — причина развития гепатомегалии, которая иногда сопровождается гепатитом. У инфицированных детей часто возникает генерализованное внутрисосудистое свертывание крови. На коже появляются петехии, обусловленные коагулопатией и тромбоцитопенией. У детей, даже с неярко выраженными симптомами врождённой цитомегалии, нередко развивается снижение умственного или физического развития (как отдалённые последствия). Если же при рождении отсутствуют симптомы заболевания, то вероятность серьёзных патологий составляет 10%.

Полагают, что врождённая ЦМВИ провоцирует самопроизвольные аборты. При исследовании плодов, изгнанных во время спонтанных абортов, находят и характерные внутриядерные включения, и выделяют вирус из поражённых тканей плода. Вирус цитомегалии обнаруживают в тканях изгнанных плодов в 0,5–10% случаев, хотя приведённые цифры не отражают истинной вероятности заражения эмбрионов и плодов, так как возможна контаминация плода вирусом из эндоцервикса.

Инфекция во II триместре беременности

Если заражение произошло во II триместре и привело к развитию выраженных симптомов заболевания и постнатальной инфекции, то клиническая картина ЦМВИ у новорождённого менее выражена. Микроцефалия возникает редко, причём субэпендимальные поражения головного мозга с образованием в нём дистрофических кальцификатов отсутствуют. Реже возникает и хориоретинит. У некоторых детей диагностируют врождённую гепатомегалию или спленомегалию, а также коагулопатию или желтуху. Однако у большинства новорождённых о перенесённой внутриутробной инфекции свидетельствует только наличие IgM к вирусу цитомегалии в сыворотке крови.

Инфекция в III триместре беременности

Инфекция в III триместре, по-видимому, редко приводит к ранним нарушениям соматического роста или к умственным нарушениям. Ребёнок выглядит нормальным по всем параметрам. В пуповинной крови обнаруживают IgM, но их концентрация обычно невысока.

Поздние нарушения развития

В ходе продолжительных наблюдений за детьми с врождённой цитомегалией (клинические симптомы отсутствовали), сопровождавшейся лишь повышением концентрации IgM в пуповинной крови, было выявлено небольшое снижение слуха (аудиометрический метод), прогрессирующее с течением времени. Серьёзные нарушения умственного развития и слуха у детей с врождённой ЦМВИ, приобретённой в III триместре беременности, диагностируют в 1 случае из 1000. Бессимптомно протекавшая цитомегалия вызывает у ребёнка снижение слуха, дискинезию, замедление умственного развития, которые проявляются в первые два года жизни.

Постнатальная диссеминация

Срок беременности влияет на количество экскретируемых вирионов. К концу беременности процент женщин, у которых происходит выделение вируса, достигает 7–20%. Родовые пути — основной источник заражения ребёнка, а грудное молоко — дополнительный. Инфицирование плода чаще всего регистрируют у юных матерей из неблагополучных семей. Инкубационный период цитомегалии, приобретённой в перинатальный период, составляет 8–12 нед.

ДИАГНОСТИКА

Для выявления возбудителя и специфического иммунного ответа применяют лабораторные методы. Серологические методы являются основными для диагностики цитомегалии у беременных или женщин, планирующих беременность. Они направлены на обнаружение АТ к ЦМВ в сыворотке крови. Определение ДНК вируса в крови и расчёт вирусной нагрузки (количества вируса) проводят, в основном, у пациентов с иммунодефицитами, в том числе после трансплантации органов (особенно костного мозга и почек).

АНАМНЕЗ

Информация о присутствии специфических IgG в сыворотке крови имеет большое значение при планировании беременности. Их наличие говорит об иммунитете. В ранние сроки беременности необходимо знать не только наличие IgG, но и индеск авидности IgG, для того, чтобы исключить первичную инфекцию.

Наибольшую опасность для беременной представляет именно первичное попадание ЦМВ в организм. После неблагоприятного исхода предыдущей беременности в связи с ЦМВИ в крови пациенток образуются и сохраняются специфические IgG, которые защищают плод от повторной инфекции.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

При появлении симптомов гриппоподобного заболевания необходимо: выполнить осмотр слизистых оболочек, термометрию, аускультацию.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Методы, используемые для выявления вируса цитомегалии:

· культуральный — выделение вируса в культуре клеток из крови, слизи из полости рта, мочи и других образцов клинического материала и определение раннего Аг;

· иммунофлюоресцентный — выявление раннего вирусспецифического Аг в клетках плаценты, слизистой оболочки ротовой полости, а также в клетках, заражённых биологическим материалом пациента. Используется редко из-за большого количества ложноположительных результатов;

·;серологический — определение;IgM к вирусу цитомегалии или повышение титра;АТ класса G (достоверным признаком считают прирост АТ в 4 раза и более), определение индекса авидности IgG (индекс авидности менее 30% свидетельствует о первичной инфекции);

·;молекулярно-биологический, наиболее часто ПЦР — обнаружение вирусной ДНК в крови, моче и других биологических материалах.

ДИАГНОСТИКА МАТЕРИНСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Наиболее широко применяют серологические методы исследования. Для визуализации АТ используют различные реакции. ИФА с определением классов иммуноглобулинов — «золотой стандарт». Наличие IgM — достоверный признак острой инфекции у матери. К сожалению, при попытке обнаружить специфические IgM к вирусу цитомегалии у беременных велика вероятность получения ложноположительных результатов. В таком случае полезно определить авидность IgG. Индекс авидности, превышающий 50%, характерен для АТ, образовавшихся, по-видимому, ещё в детстве. При этом ЦМВИ оценивают как латентную.

ДИАГНОСТИКА ВНУТРИУТРОБНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ

Доказательством возможного инфицирования плода может служить повышение уровня специфических IgM к вирусу цитомегалии в пуповинной крови. Следует помнить о высокой вероятности получения ложноположительных результатов и о том, что специфические АТ (IgM) образуются к моменту рождения лишь у 50–60% детей, заражённых ЦМВИ внутриутробно. В настоящее время возможно проведение анализа ОВ, полученных при амниоцентезе, методом ПЦР. Это наиболее достоверный метод, подтверждающий наличие внутриутробной инфекции. Быстрое получение результата по сравнению с заражением культуры клеток — ещё одно преимущество данного исследования.

КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ ЖЕНЩИН ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Осуществить пренатальное консультирование женщин с первичной ЦМВИ очень трудно. Отрицательные результаты ПЦР и культурального исследования ОВ свидетельствуют о том, что на данный момент плод не инфицирован. Однако трансплацентарное заражение возможно при дальнейшем течении беременности. УЗИ — недостаточно чувствительный метод, так как не позволяет сразу распознать серьёзные нарушения: гидроцефалию, микроцефалию, множественные поражения плода.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

ЦМВИ следует дифференцировать с ОРЗ, инфекционным мононуклеозом, пневмонией, гепатитами, токсоплазмозом и др.

ЛЕЧЕНИЕ

В связи с персистенцией вируса цитомегалии в организме в течение всей жизни проведение терапевтических мероприятий, направленных на элиминацию вируса, нецелесообразно. Для поддержания иммунной системы организма необходимо назначить иммуномодуляторы, интерфероны, иммуноглобулины; для деактивации вируса — противовирусные препараты, для борьбы с клиническими проявлениями проводят симптоматическую терапию.

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Основные цели терапии:

• предупреждение внутриутробного инфицирования плода;
• профилактика цитомегалии у новорождённых.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В качестве немедикаментозного лечения иногда используют плазмаферез и эндоваскулярное лазерное облучение крови.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время разработаны противовирусные препараты, активные в отношении вируса цитомегалии. Такие препараты как ганцикловир и фоскарнет применяют при висцеральных поражениях и диссеминированной инфекции. Из-за высокой токсичности лекарственных средств их применение показано только для терапии детей с тяжёлыми висцеральными поражениями, однако результаты такого лечения не всегда однозначны. Препаратов, одинаково хорошо действующих на вирусы при бессимптомной цитомегалии у всех новорождённых и младенцев, не существует. Выпускаемый немецкой фирмой препарат цитотект, содержащий АТ к ЦМВ, фактически обладает лишь иммуномодулирующим действием без отчётливой противовирусной активности. Для запуска клеточного иммунитета используют также рекомбинантные и природные интерфероны, индукторы эндогенного интерферона и другие иммуномодуляторы.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗ ВНУТРИУТРОБНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Основные профилактические меры — ограничение слишком близкого контакта детей друг с другом в детских садах, в школах. Для этого существуют правила личной гигиены: частое мытье рук и отсутствие прямого контакта с биологическими жидкостями. Разработана живая аттенуированная вакцина, применение которой, главным образом при пересадке почек, исследуют уже больше 20 лет. Результат использования вакцины — снижение заболеваемости цитомегалией.

Ухаживать за новорождённым с ЦМВИ, развившейся внутриутробно, должны только серопозитивные женщины, поскольку ребёнок может служить источником инфекции. В случае выделения ЦМВ с молоком грудное вскармливание необходимо продолжать, если мать серопозитивна, так как пассивно переданные, в том числе и с молоком, материнские АТ способствуют развитию бессимптомной формы заболевания у ребёнка.

Особое значение имеет выделение в группу высокого риска рождения детей с врожденной цитомегалией женщин, переносящих во время данной беременности первичную ЦМВИ. Обязательные критерии диагностики — иммунологические маркёры активности инфекционного процесса (серологическая диагностика с выявлением специфических АТ). Реже используют определение тем или иным методом (культуральным или молекулярно-биологическим) присутствия вируса в крови, половых органах, моче, поскольку оценка положительных результатов всегда предполагает дальнейшее использование иммунологических (серологических) маркёров. В первую очередь обследуют женщин с отягощенным акушерским анамнезом (невынашивание, спонтанный аборт, мёртворождение).

Прерывание беременности возможно только при комплексном учёте тяжести заболевания матери, поражения плода или плаценты (по данным УЗИ).

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Консультация соответствующих специалистов (иммунолог, вирусолог) необходима при генерализации инфекции.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Госпитализация необходима при генерализации инфекции у пациенток с иммуносупрессией, а также при развитии осложнений.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Оценить эффективность лечения очень трудно, так как IgG сохраняются в крови пожизненно. Определение динамики снижения вирусной нагрузки при молекулярно-биологическом исследовании крови целесообразно только у пациентов, перенёсших трансплантацию органов и/или тканей.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

· Проведение серологического исследования (на наличие специфических IgG) необходимо женщинам при планировании беременности.

·;Важно знать, что в крови большинства пациентов (примерно;96%);репродуктивного возраста присутствуют IgG к;ЦМВ.

·;Первичная ЦМВИ представляет наибольшую опасность во время беременности, поэтому при подозрении на неё требуется проводить серологическое исследование сыворотки крови (определение IgG, IgM, определение индекса авидности IgG).

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Ткаченко С.Б., Савичева А.М., Шипицына Е.В., Шалепо К.В., Дробченко С.Н. Быстрые простые методы в диагностике TORCH-комплекса. Практическое руководство для врачей. — М.: Астер-Х — 2006. — 104 с.

Инфекции в акушерстве и гинекологии / Под ред. О.В. Макарова, В.А. Алешкина, Т.Н. Савченко. — М.: Медпресс-информ — 2007. — 464 с.

Antsaklis A., Daskalakis G. et al. Prenatal diagnosis of fetal primary CMV infection / Br. J. Obstet. Gynaecol. — 2000. — Vol.107. — P. 84–88.

Bodeus M., Hubinont C., Bernard P. et al. Prenatal diagnosis of human cytomegalovirus by culture and polymerase chain reaction: 98 pregnancies leading to congenital infection / Prenatal Diagn. — 1999. — Vol.19. — P. 314.

Kimberlin D.W., Lin C.Y., Sanchrz P.J. et al. Effect of ganciclovir therapy on hearing in symptomatic congenital cytomegalovirus disease involving the central nervous system: A randomized, controlled trial // J. Pediatr. — 2003. — Vol. 143. — P. 16.

Lazzarotto T., Gabrielli L., Lanari M. et al. Congenital cytomegalovirus infection: recent advances in the diagnosis of maternal infection // Hum. Immunol. — 2004. – Vol. 65. — P. 410.

Lazzarotto T., Spezzacetena P. et al. Anti CMV IgG avidity in identification of pregnant women at risk of transmitting congenital CMV infection // Clin. Diagn. Lab. Immunol. — 1999. — Vol. 6. — P. 127–129.

Malinger G., Lev G., Zahalka N. et al. Fetal cytomegalovirus infection of the brain: the spectrum of sonographic findings // AJNR Am. J. Neuroradiol. — 2003. — Vol. 24. — P. 28.

Nigro G., Anceschi M.M., Cosmi E.V. et al. Clinical manifestation and abnormal laboratory findings in pregnant women with primary cytomegalovirus infection // Br. J. Obstet. Gynaecol. — 2003. — Vol. 110. — P. 572.
Nigro G., Mazzocco M. et al. Prenatal diagnosis of fetal CMV infection after primary or recurrent maternal infection // Obstet. Gynaecol. — 1999. — Vol. 94. — P. 909–914.
Peckham C., Tooky P., Logan S. et al. Screening options for prevention of congenital cytomegalovirus infection // J. Med. Screen. — 2001. — Vol. 8. — P. 119.
Plotkin S. Vaccination against CMV, the changing demon // Pediatr. Infect. Dis. J. — 1999. — Vol. 18. — P. 313–326.
Revello M.G., Gerna G. Diagnosis and management of human cytomegalovirus infection in the mother, fetus and newborn infant // Clin. Microbiol. Rev. — 2002. — Vol. 15. — P. 680.
Revello M.G., Gerna G. Pathogenesis and prenatal diagnosis of human cytomegalovirus infection // J. Clin. Virol. — 2004. — Vol. 29. — P. 71.
Yow M.D., Demmler G.J. Congenital cytomegalovirus disease — 20 years is long enough // N. Engl. J. Med. — 1992. — Vol. 326. — P. 703.

48.14. БЕРЕМЕННОСТЬ И ИНФЕКЦИЯ, ВЫЗВАННАЯ ПАРВОВИРУСОМ В 19

СИНОНИМЫ

Парвовирусная инфекция.

КОД ПО МКБ-10

B97.6 Парвовирусы как причина болезней, классифицированных в других рубриках.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Парвовирусные инфекции у животных были давно изучены, установлена их повсеместная распространённость среди скота (диарея у телят), собак (энтерит у щенков), кошек (панлейкемия), свиней (внутриутробное поражение плодов). Парвовирусы животных привязаны к определённым хозяевам и вызывают заболевания лишь в пределах данного вида. Сравнительная вирусология подчёркивает наличие аналогии среди семейств вирусов у животных и у человека, в особенности сходный патогенез репродуктивных потерь (мёртворождения, мумификация эмбрионов, неонатальная смерть, бесплодие).

Парвовирусная инфекция человека, в частности матери и плода, стала известна сравнительно недавно — в 1975 г. Но уже в последующие годы появилось огромное число сообщений о негативном влиянии материнской инфекции на плод. Впервые информация об антенатальной гибели плода, обусловленной парвовирусной В 19 инфекцией, была опубликована в 1984 г. В настоящее время появились данные о том, что парвовирусная В 19 инфекция встречается примерно у 8% погибших плодов с неиммунным отёком и у 27% плодов без пороков развития. Данную инфекцию относят к наиболее часто выявляемой вирусной инфекции при задержке развития плода.

Истинный риск гибели плода при этом заболевании выше, поскольку случаи бессимптомной инфекции у беременных до сих пор не учитывают. При инфицировании женщины в первом триместре беременности заболеваемость плода выявляется в 10–12%. Снижение в последние годы показателя фетальных потерь связывают с применением антенатальных трансфузий эритроцитов донора при анемии плода, обусловленной данным заболеванием. Ряд авторов высказали точку зрения, что возможен благоприятный исход беременности при выявлении инфекции у матери.

Частота трансплацентарного переноса инфекции от матери к плоду составляет от 25 до 50%. Способ родоразрешения не влияет на данный показатель.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель этой инфекции — парвовирус В 19, известный ранее как вирус, который вызывает неиммунную водянку плода (*hydros fetuses*).

Парвовирусы (от лат. *parvus* — маленький) относятся к числу самых мелких и простых вирусов, содержащих ДНК. Свойства вируса ещё изучают. Известно, что это автономный вирус, так как не требует присутствия вирусов-помощников для своей репликации. Вирус способен к интеграции в геном клетки-хозяина. После перенесённой инфекции остаётся пожизненный иммунитет.

Парвовирус человека получил свое название «парвовирус В 19» по лабораторному коду. Ложноположительная реакция на австралийский Аг была получена с сывороткой донора в ряду В под номером 19. Полоску агарозного геля с преципитатом исследовали в электронном микроскопе и обнаружили частицы вируса, сходные по строению с парвовирусами животных. До недавнего времени парвовирус В 19 считали единственным патогенным для человека вирусом. Сейчас к этому роду отнесён RA-вирус, ассоциированный с ревматоидным артритом.

ПАТОГЕНЕЗ

Основные звенья патогенеза были изучены при апластическом кризе, осложняющем течение хронической гемолитической анемии. Криз проявляется быстрым снижением Hb, ретикулоцитов в крови и эритробластов (предшественников эритроцитов) в костном мозге. Снижение или прекращение эритропоэза длится 5–7 дней. Иногда для его купирования необходима гемотрансфузия.

Рецептор для парвовируса — эритроцитарный Аг Р, который представлен не только в клетках эритроцитарного ряда, но также в клетках печени, почек, плаценты. Лица, не имеющие этого Аг, толерантны к парвовирусной В 19 инфекции.

В патогенезе парвовирусной инфекции отчётливо проявляется двухфазность заболевания. Первая фаза отражает литическую инфекцию, при которой вирус активно поражает быстро растущие клетки – эритробласты и разрушает их. Проявления второй фазы зависят от взаимодействия с иммунной системой хозяина. В первой фазе симптомы неспецифичны: лихорадка, плохое самочувствие, снижение числа ретикулоцитов, Hb в периферической крови, лейкопения, тромбоцитопения. Во второй фазе наблюдают нарастание АТ к вирусу, образование комплексов «Аг-АТ», появление высыпаний на 14–16 день заболевания, артралгию.

Патогенез осложнений гестации

С парвовирусной инфекцией связывают так называемую неиммунную водянку плода, которая служит причиной его гибели или смерти в неонатальном периоде. Более внимательное изучение роли данного вируса в репродуктивных потерях выявило случаи поражения плода без признаков отёчности.

Вирус проявляет тропность к эритроцитарным предшественникам крови, вызывая задержку созревания нормобластов путём прямого цитопатического действия. Это приводит к умеренной или выраженной анемии, отсутствию

ретикулоцитов, снижению кислородной ёмкости крови, гипоксемии и СН. Гипоксемия, в свою очередь, обусловливает прямое повреждение капилляров, повышение их проницаемости, что усугубляет отёк и накопление жидкости в серозных полостях плода. В результате снижения коллоидно-осмотического давления и проникновения жидкости в экстраваскулярные отделы отмечают развитие гипоальбуминемии. Существуют данные о выявлении у плода нейтропении и тромбоцитопении. Парвовирусная инфекция В 19 может повреждать миокард плода за счёт непосредственного действия вируса и опосредованного влияния гипоксии, которая возникает на фоне анемии. При этом описывают набухание ядер миоцитов, субэндокардиальный фиброэластоз, наличие парвовируса в клетках миокарда, что приводит к застойным нарушениям сердечной деятельности, повышению гидростатического давления в капиллярах.

При наличии инфекции у матери могут быть обнаружены воспалительные изменения плацентарных сосудов в виде периваскулярной инфильтрации, набухания эндотелиальных клеток и фрагментации их ядер. Кроме того, могут быть выявлены скопления вирусов с эндогенными АТ — иммунные комплексы.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В спектр поражений, вызванных парвовирусом В 19, входит как бессимптомная инфекция, так и заболевания разной степени тяжести, вплоть до летального исхода у лиц с предрасполагающими факторами.

Одна из форм парвовирусной инфекции — пятая инфекционная эритема у детей (заболевание, сходное с краснухой). Болеют дети 5–14 лет. Заражение происходит воздушно-капельным путём. Характерный симптом — появление пятнистой, интенсивно окрашенной сыпи на щеках и туловище, интенсивно окрашенной; держится 1–2 дня. На руках и ногах сыпь имеет вид кружева или сети. Высыпание сопровождается лимфаденопатией и болями в суставах.

Поражения суставов чаще наблюдаются у взрослых, артропатии сходны с рубеолярными, поражаются симметрично мелкие суставы кистей и стоп. Реакция на ревматоидный фактор при этом отрицательна. Причастность парвовируса В 19 к суставным поражениям подтверждается образованием АТ к этому вирусу (сероконверсия, нарастание титра реакции). Кроме того, вирус может распространяться при гемотрансфузии и введении пулированных коагуляционных факторов.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Наиболее частое проявление заболевания у плода — водянка. Она характеризуется генерализованным отёком кожи, выпотом в перикардиальное и плевральное пространства, асцитом. Другим клиническим проявлением парвовирусной В 19 инфекции у плода считают анемию.

На любой стадии заболевания может произойти гибель плода. Интервал между инфицированием матери и смертью плода обычно составляет от 3 до 5 недель, однако может достигать и 11 нед. Известны случаи спонтанного разрешения отёчного синдрома у плода, вызванного парвовирусом В 19.

Самопроизвольное прерывание беременности, обусловленное парвовирусной В 19 инфекцией, в I триместре наблюдается редко. Наиболее высок риск гибели плода во II триместре беременности, поскольку именно в это время происходит интенсивное развитие эритроидного ростка крови. Однако фетальные потери наблюдают и в III триместре. Не существует прямых доказательств тератогенного влияния парвовируса В 19 на плод.

ДИАГНОСТИКА

Заподозрить наличие парвовирусной В 19 инфекции у новорождённого (в том случае, когда он не установлен антенатально), инфицированного в результате трансплацентарного переноса вируса, можно на основании одного из следующих признаков:

· неблагоприятный исход беременности;
· наличие специфических IgM в пуповинной крови после рождения или в крови новорождённого;
· стойкое содержание специфических IgG в сыворотке крови ребёнка старше одного года жизни.

АНАМНЕЗ

Указание на неиммунный отёк плода при предыдущей беременности, симптомы заболевания у матери (лихорадка, анемия, боли в суставах) до беременности или на ранних её сроках. Наличие в анамнезе контакта с больными, имеющими сыпь на коже и слизистых, а также с другими экзантемными заболеваниями, с детьми из детских учреждений с карантином по краснухе, кори.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Осмотр кожных покровов и слизистых на предмет наличия сыпи.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

При беременности используют серологическую диагностику, основанную на определении специфических IgM, которые свидетельствуют о свежей инфекции, либо на определении нарастания специфических IgG. Необходимость применения серологических методов диагностики возникает при контакте беременной женщины с ребенком, клинические проявления болезни у которого дают основание думать о парвовирусной В 19 инфекции или о краснухе.

Определение АТ к парвовирусу В 19 проводят методом ИФА. Следует отметить, что вируснейтрализующие IgM определяют при ИФА только через 2 мес после заражения.

Внедрение в практику молекулярного метода определения ДНК вирусов, такого, как ПЦР, стали успешно использовать при врождённой инфекции для исследования клинических материалов, например образцов костного мозга. Кроме того, возможно исследование в ПЦР образцов ОВ, отёчной жидкости из брюшной и плевральной полостей, которые получают при проведении пренатальной диагностики.

Постмортальная гипоплазия костного мозга с экстрамедуллярным эритропоэзом в печени и селезёнке, отёчная плацента с избытком эритробластов служат веским основанием для проведения ДНК–диагностики парвовирусной В 19 инфекции.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Применяют ультразвуковую и пренатальную диагностику плода.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Любые заболевания, дающие сходную клиническую картину: заболевания суставов, заболевания с повышением температуры тела, появление кожной сыпи. Наиболее часто дифференциальную диагностику проводят с краснухой, корью, аллергическими заболеваниями, дерматозами, ревматоидным артритом, ОРЗ и др.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Возможна консультация инфекциониста, дерматолога, ревматолога, терапевта и др. в зависимости от превалирования той или иной симптоматики.
ЛЕЧЕНИЕ
Медикаментозное лечение не разработано.
Тактика ведения беременных при подозрении или выявлении парвовирусной В 19 инфекции
· женщина, имеющая симптомы парвовирусной В 19 инфекции, должна быть направлена на лабораторное обследование с целью определения в сыворотке крови специфических IgG и IgM;
· если у беременной обнаружены IgG и отсутствуют IgM, то это свидетельствует о состоянии иммунитета; вероятность развития заболевания мала, вирус не оказывает неблагоприятного влияния на беременность;
· если оба иммуноглобулина (IgG и IgM) отсутствуют, при этом инкубационный период прошёл, то женщина не иммунизирована и инфекции нет;
· если у женщины была диагностирована инфекция (обнаружены IgM), то об этом должен быть информирован ее акушер или перинатолог. При этом беременная должна быть консультирована относительно возможного риска инфицирования плода, развития водянки или его гибели. В течение ближайших 8–12 нед после начала заболевания следует выполнять неоднократные УЗИ, чтобы своевременно диагностировать водянку плода.
При обнаружении водянки у плода специалист-перинатолог должен решить вопрос о проведении диагностического кордоцентеза с последующей возможностью внутриутробной трансфузии эритроцитов и, при необходимости, тромбоцитов донора.
Профилактика и прогнозирование осложнений гестации
Парвовирусная инфекция, возникшая при беременности, не является показанием для её прерывания. Рекомендуют проводить мониторинг инфицированных женщин с частыми определениями у них уровня АФП в сыворотке крови, значение которого увеличивается при данном заболевании, УЗИ (каждые 1–2 недели) для своевременной диагностики отёка у плода и коррекции его с помощью внутриутробных переливаний крови.
ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ
При обнаружении парвовирусной инфекции В 19 у беременной необходима её консультация у перинатолога.
СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
Башмакова М.А., Савичева А.М. Парвовирусная инфекция В 19 при беременности. I Свойства вируса, клиническая картина заболевания, патогенез, диагностика / Пренатальная диагностика — 2005. — 4 т. — № 2. — С. 94–96.
Павлова Н.Г., Константинова Н.Н. Парвовирусная инфекция В 19 при беременности. II Влияние парвовируса В19 на плаценту и риск для плода / Пренатальная диагностика. — 2005. — 4 т. — № 2. — С. 97–99.
Медицинская микробиология / Под общ. ред. В.И. Покровского, О.К. Поздеева — М.: Медицина, 1999. — С. 768–769.
Anand A., Grug E.S., Brown T. et al. Human parvovirus infection in pregnancy and hydrops fetalis // N. Engl. J. Med. — 1987. —Vol. 316(4). — P. 183–186.
Anderson M.J., Hurwitz E.S. Human parvovirus B19 and pregnancy // Clin. Perinatol. — 1988. — Vol. 15. — P. 273–286.
Brown K.E., Green S.W., Mayolo J.A. et al. Congenital anaemia after transplacental B19 parvovirus infection // Lancet. — 1994. — Vol. 343. — P. 895–896.
Brown K.E., Anand A., Ritchie L.D., Clewley J.P. Intrauterine infection with human parvovirus // Lancet. — 1986. — Vol. 1. P. 48.
Crane J. Society of Obstetricians and Gyneacologists of Canada. Parvovirus B19 infection in pregnancy // J. Obstet. Gyneacol. Can. — 2002. — Vol. 24. — № 9. — P. 727–743.
de Krijger R.R., van Elsacker-Neile A.M., Mulder-Stapel A. et al. Detection of parvovirus B19 infection in first and second trimester fetal loss // Pediatr. Pathol. Lab. Med. — 1998. — Vol. 18. — P. 23.
Enders M., Weidner A., Zoellner I. et al. Fetal morbidity and mortality after acute human parvovirus B19 infection in pregnancy: prospective evaluation of 1018 cases // Obstet. Gynecol. Surv. — 2005. — Vol. 60. — № 2. — P. 83–84.
Isaacs D., Moxon E.R. Handbook of Neonatal Infections – a practical guide // WBS. — London, 1999. — P. 509.
Monif G.R.G, Baker D.A. Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology/ 5th Edition // The Parthenon Publishing Group, London, 2004. — P. 723
Naides S.J., Weiner C.P. Antenatal diagnosis and palliative treatment of non-immune hydrops fetalis secondary to parvovirus B19 infection // Prenat. Diagn. — 1989. — Vol. 89. — P. 105–114.
Peters M.T., Nicolaides K.H. Cordocentesis for the diagnosis and treatment of human fetal parvovirus infection // Obstet.Gynecol. — 1990. — Vol. 75. — № 3 (part2). — P. 501–514.
Tofvenstam T.N., Papadogiannakis N., Norbeck O. et al. Frequency of human parvovirus B19 infection in intrauterine fetal death // Lancet. — 2001. — Vol. 357. — P. 1494.
48.15. БЕРЕМЕННОСТЬ И ИНФЕКЦИЯ, ВЫЗВАННАЯ СТРЕПТОКОККОМ ГРУППЫ В
СИНОНИМЫ
Стрептококковая В инфекция.
КОД ПО МКБ-10
А40 Стрептококковая септицемия.
А40.1 Септицемия, вызванная СГВ.
В95.1 СГВ как возбудители болезней, классифицированных в других рубриках.
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ
Первое описание стрептококковой инфекции с ранним началом заболевания появилось в 1939 г. К этому времени уже была разработана классификация стрептококков по строению их полисахаридных Аг (Lancefield R., 1935), и *Streptococcus agalactiae* был отнесён в группу В.
В 60-е годы прошлого столетия появились первые сообщения о том, что эти микроорганизмы могут вызывать тяжелейшие заболевания у новорождённых. Инфекция, обусловленная СГВ, у новорождённых протекает остро, иногда молниеносно, летальность достигает 60%. До 50% выживших детей страдают заболеваниями ЦНС. Заражение происходит в родах от матери, родовые пути которой колонизированы СГВ.
Для СГВ характерно бессимптомное пребывание на слизистых оболочках (колонизация). Предполагают, что у взрослых людей основной путь распространения СГВ — половой контакт, хотя это признают не все исследователи. В

связи с ростом распространённости ИППП и с широким использованием оральных контрацептивов, нарушающих естественный баланс половых гормонов и поддерживающих повышенную чувствительность влагалищного эпителия к адгезии СГВ, происходит значительное увеличение колонизации влагалища этими микроорганизмами.
Основным резервуаром стрептококковой инфекции у человека является ЖКТ, а у женщин ещё влагалище и уретра. В США процент колонизации СГВ влагалища и прямой кишки у женщин равен 20–40%, в Бразилии — 26%, в Индии — 6%, в Италии — 7%, в Австрии — 12%, в Израиле — 2–3%.
Максимальную обсеменённость влагалища СГВ у беременных наблюдают в сроке 35–37 нед. Факторами риска передачи микроорганизма плоду и ребёнку являются: присутствие СГВ в моче, роды до 37-й недели беременности, безводный промежуток более 18 ч, лихорадка у матери выше 38 °С. Поэтому CDC (Center for Diseases Control) рекомендует обследовать беременных для выявления колонизации СГВ в сроки 35–37 нед беременности, а также при наличии перечисленных выше факторов риска в любые другие сроки беременности.
Главным источником заражения новорождённого являются половые пути матери. При прохождении через родовые пути, а также при восходящем инфицировании ОВ СГВ обсеменяют кожные покровы плода. При аспирации ОВ микроорганизмы попадают в дыхательные пути, лёгкие. Отсутствие защитных механизмов против инфекции у плода может вызвать генерализованное заболевание и смерть новорождённого.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудителем инфекции, вызванной СГВ, является грамположительный диплококк *Streptococcus agalactiae*. Он является единственным видом в этой группе стрептококков и чаще образует цепочки, нежели остальные штаммы. Большинство штаммов этого вида являются b-гемолитическими. СГВ содержит два полисахаридных Аг: группоспецифичный С-Аг и типоспецифичный S-Аг, на базе последнего штаммы СГВ разделяются на типы 1a, 1b, 1c, 1a/c, 2, 3, 4, 5 и 6. Типоспецифические Аг содержатся в капсуле и являются важными факторами вирулентности. Серотип 1c содержит белковый Аг. Серотипы 3, 2 и 1c наиболее часто вызывают заболевание с ранним началом, в то же время серотип 3 доминирует и среди заболеваний с поздним началом.

ПАТОГЕНЕЗ

СГВ — условно-патогенный микроорганизм. В настоящее время изучают возможность проявления патогенного действия микроорганизма при определённых условиях. Доказано присутствие генов вирулентности у некоторых штаммов, чаще вызывающих развитие внутриутробной СГВ-инфекции.

Патогенез осложнений гестации

Инфицирование плода происходит при прохождении его через родовые пути матери. СГВ могут проникать в полость матки как при ПРПО, так и интраканаликулярно через интактные плодные оболочки и тем самым внутриутробно поражать плод. В таких случаях они могут быть причиной ранних и поздних выкидышей, преждевременных родов, мертворождений.
При поражении эндометрия нарушается процесс плацентации и развития последа, что способствует вторичной плацентарной недостаточности. СГВ могут поражать плаценту (плацентит) и плодные оболочки (хориоамнионит), что в свою очередь приводит к ЗРП, а также к преждевременному возбуждению родовой деятельности. Часто наблюдают несвоевременное отхождение ОВ, аномалии родовой деятельности (быстрые роды). В послеродовом периоде возможно развитие параметрита, вследствие распространения инфекции лимфогенным путём из послеродовой раны или инфицированной матки, а также при разрыве шейки матки и верхней трети влагалища.
В патогенезе развития СГВ-инфекции у плода и новорождённого имеет значение массивность колонизации *Streptococcus agalactiae*. При колонизации более чем пяти участков кожи и слизистых оболочек у новорождённого в первые дни жизни возможно развитие СГВ-сепсиса.
Причины, по которым в определённых случаях в организме новорождённых развивается специфический инфекционный процесс, до сих пор не известны. Возможно, возникновению заболевания способствуют микробные факторы, такие, как полисахаридная капсула СГВ. Доказана роль капсулы в обеспечении защиты микроба от фагоцитоза. Продемонстрирована также корреляция между принадлежностью СГВ к определённому серотипу по капсульному Аг (чаще всего III) и частотой возникновения инфекционных процессов у новорождённых. Однако наличие капсульного полисахарида определённого типа не может объяснить причин, по которым баланс взаимоотношений «паразит–хозяин» сдвигается в сторону тяжёлой патологии.
При изучении белковых факторов патогенности СГВ, таких, как b-, a-Аг и С5а пептидаза, установлено, что данные факторы при всей своей значимости в формировании вирулентного фенотипа микроба не являются определяющими. Они либо содержатся у всех представителей СГВ, либо с их наличием не коррелирует степень тяжести СГВ-патологии (как в случае с присутствием в геноме СГВ bC-белка). Однако исследованиями последних лет показано, что СГВ, имеющие гены потенциальных адгезинов (*sspB1* и *sspB2*), способны активизировать своё патогенное действие и вызывать развитие внутриутробной инфекции.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

У взрослых СГВ наиболее часто вызывает воспалительные заболевания мочевыделительных органов, особенно при аномалиях их развития и СД. В настоящее время СГВ рассматривается как один из основных возбудителей инфекции мочеполовой системы. Описаны также пневмония, эндокардит, остеомиелит у взрослых.
У беременной может возникнуть хориоамнионит, инфекция мочевыделительных органов, а после родов — эндометрит. Частота этих осложнений в США исчисляется для эндометрита 12 на 1000 родов, бактериурии — 8 на 1000 родов. Риск развития эндометрита и бактериемии выше при родоразрешении путём операции КС. Симптомы возникновения СГВ-инфекции неспецифичны: лихорадка, плохое самочувствие, озноб, боль внизу живота, болезненность матки при пальпации. При заражении плода возможно мертворождение. Симптомов, свидетельствующих о заболевании плода, немного, и они носят неспецифический характер (нарушение сердцебиения, метаболический ацидоз, низкий pH артериальной крови пуповины).
В неонатальный период может развиться одна из двух форм стрептококковой инфекции — сепсис с ранним началом заболевания в первые часы и сутки жизни ребёнка и вторая форма, для которой характерно позднее начало, наиболее часто после десятого дня жизни. Заболевание с поздним началом клинически наиболее часто протекает как менингит.

Неонатальное заболевание с ранним началом характеризуется возникновением признаков заболевания в течение первых 7 дней, при этом в 90% случаев признаки заболевания появляются в первые 24 часа жизни. Поражения органов дыхания выявляются у 54%, сепсис без определенного очага — у 27%, менингит —у 12%.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Колонизация мочеполовых путей СГВ беременных существенным образом не влияет на течение беременности. Исключение составляет бессимптомная бактериурия или пиелонефрит беременных, вызванные СГВ. У новорождённых возможно выявление внутриутробной инфекции, особенно при колонизации более чем 5 участков кожных покровов и слизистых.

ДИАГНОСТИКА

Основана исключительно на результатах лабораторных исследований.

АНАМНЕЗ

Важно наличие в анамнезе длительной колонизации мочеполовых путей СГВ, а также пиелонефрита или бактериурии.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Выявляют признаки воспалительных заболеваний мочеполовой системы.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для диагностики колонизации СГВ у женщин проводят посев материала, взятого из влагалища и из аноректальной области, на жидкую или плотную питательную селективную среду.

Поскольку проникновение микроорганизма из нижних отделов пищеварительного тракта происходит периодически, взятие образцов для посева одновременно из аноректальной области и из влагалища обеспечивает рост СГВ на 5–15% выше по сравнению с посевом образцов только из влагалища. Следует также заметить, что питательные селективные среды (например, с добавлением подавляющих рост сопутствующей микрофлоры антибиотиков) увеличивают выделение СГВ на 50%.

Для этиологической диагностики СГВ-инфекции у новорождённых используют стерильно взятую кровь, спинномозговую жидкость, мочу, эндобронхиальный аспират. Важно знать, что в большом проценте случаев СГВ у новорождённых выделяют из мочи. Необходимо помнить, что сепсис с ранним началом ассоциируется с относительно быстро нарастающей нейтропенией, определяемой при частом исследовании крови. Желательно проводить полный анализ крови, включая определение таких показателей, как С-реактивный белок, фибронектин, фракции комплемента C3d.

СКРИНИНГ

Поскольку колонизация мочеполовых путей беременных СГВ ассоциируется с высоким риском преждевременных родов, преждевременного излития ОВ, колонизацией СГВ плода и риском развития системной инфекции у новорождённого, встаёт вопрос выбора теста для скрининга СГВ-инфекции у беременных.

Стратегия химиопрофилактики требует установления колонизации СГВ у женщин с использованием тестов, обладающих высокой чувствительностью и специфичностью выделения и идентификации культуры стрептококка. Недостатком является получение результата не ранее 18–24 ч, что не всегда удобно. Однако до настоящего времени посев и выделение культуры СГВ с последующим проведением видовой и типовой идентификации микроорганизма остаётся золотым стандартом диагностики стрептококковой колонизации и инфекции.

Скрининг-тесты основаны на определении Аг СГВ с помощью латекс-агглютинации, коагглютинации, а также ИФА. Латекс-агглютинация основана на сорбции на мелких стандартизованных по размеру частицах латекса АТ к Аг СГВ. Реакцию ставят на стекле путём смешивания капли исследуемого образца и капли тест-системы. Положительный результат учитывается по образованию хлопьев.

В реакции коагглютинации АТ сорбированы на поверхности клеток стафилококка, обладающего протеином А. АТ к СГВ присоединяются к протеину А за счёт Fc-фрагмента, а Fab-фрагмент свободен для соединения с Аг СГВ, если Аг содержится в исследуемом материале. Здесь необходимо отметить, что в реакции участвует полисахаридный Аг, поэтому из исследуемого материала его извлекают кислотной экстракцией с кипячением.

Более специфична и чувствительна ИФА для определения антигена СГВ, однако реактивы для неё не всегда доступны. Быстрые тесты — коагглютинация и латекс-агглютинация мало чувствительны при преждевременном излитии ОВ и преждевременных родах из-за разведения материала водами и кровью. Поэтому культуральный метод выявления СГВ остаётся самым надёжным.

Молекулярно-биологические методы диагностики (ПЦР) также используют для выявления СГВ. При этом появилась возможность в изучении генов вирулентности у СГВ. Стрептококки с наличием генов вирулентности могут вызвать наиболее тяжёлые поражения у новорождённых.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Проводят с аналогичными воспалительными заболеваниями другой этиологии (вульвовагинит, пиелонефрит, бактериурия).

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

При наличии пиелонефрита — консультация нефролога. Возможна консультация других специалистов при развитии осложнений инфекции.

ЛЕЧЕНИЕ

Для профилактики инфицирования плода медикаментозное лечение проводят, начиная с 35-й недели беременности, и в родах. При необходимости (наличие угрозы невынашивания беременности, развития пиелонефрита беременных или бактериурии) возможно назначение терапии на более ранних сроках беременности (после 12 нед).

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение должно быть направлено на элиминацию СГВ, на сохранение беременности и предупреждение передачи инфекции плоду.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Проводят согласно чувствительности СГВ к антибактериальным препаратам. Наиболее часто назначают ампициллин, бензилпенициллин, в ряде случаев — макролиды.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Оценку эффективности лечения проводят по отсутствию колонизации СГВ новорождённого.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Самостоятельное заболевание госпитализации не требует.

ПРОФИЛАКТИКА

Проводят антибиотикопрофилактику передачи СГВ новорождённым. Для этого беременным, колонизированным СГВ, в сроки 35–37 нед беременности назначают бензилпенициллин в дозе 5 млн ЕД внутривенно, затем 2,5 млн ЕД каждые 4 ч также внутривенно или ампициллин в дозе 2 г внутривенно, затем 1 г каждые 4 ч в течение 5 дней. При этом происходит временное подавление размножения СГВ, после отмены антибиотиков колонизация может восстанавливаться.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

· СГВ могут присутствовать во влагалище в составе нормального микробиоценоза.

· Передача плоду происходит лишь в 37% при колонизации СГВ половых путей матери.

· Лечение проводят, начиная с 35-37 недели беременности. При необходимости лечащий врач может назначить лечение в более ранние сроки, но не ранее чем в 12 нед.

· Новорождённые не всегда рождаются инфицированными.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Оганян К.А. и др. Колонизация мочевых путей беременных стрептококком группы В и перинатальные исходы. // Журнал акушерства и женских болезней. — 2006. — Том LV. — вып. 1. — С. 26–31.

Оганян К.А. и др. Течение и исход беременности при колонизации урогенитального тракта женщин стрептококком группы В, содержащим гены *sspB* семейства // Журнал акушерства и женских болезней. — 2006. — Том LV. — вып. 2. — С. 47–52.

А.Н. Суворов и др. Анализ клинических штаммов стрептококка группы В на наличие генов потенциальных адгезинов, локализованных на «островах патогенности» // Журнал акушерства и женских болезней. — 2005. — Том LIV. — вып. 2. — С. 50–55.

Berner R. Infektionen durch Gruppe-B-Streptokokken In der Neonatalperiode // Monatsschr. Kinderheild. — 2003. — Vol. 151. — S. 373–383.

Genome sequence of Streptococcus agalactiae, a pathogen causing invasive neonatal disease. C. Glaser et al. // Molecular Microbiology. — 2002. — Vol. 45. — P. 1499–1514.

Lukacs S.L., Schoendorf K.C., Schuchat A. Trends in sepsis-related neonatal mortality in the United States, 1985–1998 // Pediatr. Infect. Dis. J. — 2004. — Vol. 23. — P. 599–603.

Monif G.R.G., Baker D.A. Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology. — 5th edition. — London: The Parthenon Publishing Group, 2004. — 723 p.

Sexually transmitted and other reproductive tract infections / A guide to essential practice. — Geneva: World Health Organization, 2005. — 186 p.

ГЛАВА 49 БЕРЕМЕННОСТЬ И ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МАЛОГО ТАЗА

49.1. БЕРЕМЕННОСТЬ И ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ШЕЙКИ МАТКИ

Согласно рекомендациям ВОЗ, используют два основные термина: дисплазия шейки матки и цервикальная интраэпителиальная неоплазия (ЦИН).

Дисплазия — нарушение роста и дифференцировки клеток многослойного плоского эпителия, нередко связанное с присутствием ВПЧ. Базальная мембрана при этом остаётся интактной. Степень тяжести дисплазии определяется количеством клеток с признаками атипии в эпителиальном пласте многослойного плоского эпителия. Это преобразование обычно начинается в базальных и парабазальных клетках. При лёгкой дисплазии вовлекается нижняя треть эпителиального пласта, при умеренной — от одной до двух третей, при тяжёлой — признаки атипии приобретает более двух третей клеток эпителиального пласта.

В 1975 г. был принят термин ЦИН. Выделяют 3 степени выраженности: I и II степени соответствуют лёгкой и умеренной дисплазии, III включает наличие одновременно тяжёлой дисплазии и карциномы *in situ* (рис. 49-1).

норма	Д 1		Д 2	Д 3	Cr in situ
норма	ВПЧ инфекция	ЦИН I	ЦИН II	ЦИН III	
норма	Низкой степени ПИП		Высокой степени ПИП		

Рис. 49-1. Классификация ЦИН.

Плоскоклеточное интраэпителиальное поражение шейки матки (ПИП) — цитопатологический термин, применяемый для описания дисплазии (терминология цервиковагинальных цитологических аномалий системы Бетесда). ПИП низкой степени соответствует лёгкой дисплазии или ЦИН I. Как правило, ПИП низкой степени — клиническое свидетельство инфицирования ВПЧ. ПИП высокой степени соответствует умеренной и тяжёлой дисплазии, (ЦИН II или ЦИН III) и карциноме *in situ*. ПИП высокой степени, как правило, сочетается с инфицированием штаммами ВПЧ высокого онкогенного риска.

СИНОНИМЫ

Предраковое состояние шейки матки.

КОД ПО МКБ-10

N87 Дисплазия шейки матки.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Инфицирование ВПЧ может произойти как до беременности, так и после её наступления. Распространённость инфицирования ВПЧ среди беременных варьирует, по разным данным, от 10 до 42%. Нет данных о том, что беременные более восприимчивы к инфицированию или активации ВПЧ. Беременность вызывает временное снижение клеточного иммунитета, уменьшение содержания CD4-лимфоцитов, что способствует клиническому проявлению вирусной инфекции. Как и в общей популяции, во время беременности субклиническую форму инфекции ВПЧ выявляют чаще, чем клинически выраженную в виде кондилом. Временная иммуносупрессия может вызывать быстрый рост кондилом.

Дисплазия шейки матки среди беременных женщин, встречается столь же часто, как и у небеременных того же возраста. Распространённость ЦИН у беременных варьирует среди различных социальных групп и составляет от 3,4 до 10%. У большинства беременных, имеющих дисплазию шейки матки, отмечают ЦИН I или другое свидетельство продуктивной инфекции ВПЧ. Тяжёлая дисплазия (ЦИН III) встречается намного реже. Её диагностируют у 0,1–1,8% беременных. ЦИН во время беременности чаще обнаруживают у молодых женщин. Средний возраст беременных с карциномой *in situ* — 29,9 лет со средним паритетом 4,0.

Осложнения при инфицировании ВПЧ и ЦИН во время беременности. Субклиническая форма инфекции ВПЧ, а также небольшие кондиломы шейки матки, влагалища, вульвы и перианальной области не представляют серьёзной угрозы для беременности. Клинически выраженная инфекция ВПЧ может причинить вред в процессе родов или новорождённому. Может возникнуть ряд осложнений, если по ходу родового канала находятся большие кондиломы: их повреждение в ходе родов вызывает кровотечение. Кондиломы на промежности вызывают проблемы при

эпизиотомии или зашивании разрыва промежности. Большие кондиломы могут механически препятствовать родам, их целесообразно удалить заранее. Наличие кондилом, не препятствующих родам, — не показание к КС. При инфицировании ВПЧ новорождённого наиболее неблагоприятно развитие возвратного респираторного папилломатоза, вызывающего поражения гортани и голосовых связок. Однако заболеваемость этой инфекцией составляет менее 1 на 100 000 родов, поэтому КС как мера профилактики респираторного папилломатоза не показано.

В настоящее время развитие ЦИН во время беременности активно изучается. Исследования показали, что ЦИН не прогрессирует во время беременности. При II и III степени выраженности ЦИН, диагностируемой во время беременности, регрессия после родов происходит в 60 и 70% случаях соответственно. Данные другого исследования свидетельствуют о том, что во время беременности при ЦИН в 25% случаев происходит регрессия заболевания, в 47% случаев состояние сохраняется стабильным, и в 28% случаев заболевание прогрессирует. В случае прогрессирования заболевания возникновение микроинвазивного рака происходит реже, чем в 1% случаев. При обнаружении кондилом и ЦИН у беременной могут возникать и психологические проблемы, связанные с беспокойством за себя и состояние плода. Врач в беседе может подчеркнуть, что прогрессирование цервикальной интраэпителиальной неоплазии происходит достаточно редко.

ПАТОГЕНЕЗ

В настоящее время окончательно установлено, что этиология цервикальных эпителиальных поражений и цервикального рака неразрывно связана с определёнными типами инфекции ВПЧ. Выявлено более 100 типов ВПЧ, около 40 из них могут инфицировать половые пути. Приблизительно 15 типов часто обнаруживают при цервикальном раке (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73 82), в связи с чем их называют типами высокого канцерогенного риска. К типам низкого канцерогенного риска относят следующие: 6, 11, 40, 42, 43, 44, 54, 61, 70, 72, 81, 25, 53, 66 и CP 6108). Вирусы типов 6 и 11 в 90% случаев вызывают развитие экзофитных кондилом шейки матки, влагалища и вульвы. Смешанное инфицирование вирусами высокого и низкого канцерогенного риска отмечают у 2–25% женщин. При цервикальных поражениях II–III степени в 50% случаев обнаруживают 16-й тип ВПЧ, также обнаруживаемый приблизительно в трети случаев возникновения аденокарцином.

Участки незрелого метапластического эпителия в переходной зоне или зоне трансформации шейки матки наиболее подвержены инфицированию. Вирус способен проникать только в базальные клетки эпителия, легко доступные в зоне метаплазии или при микротравмах эпителия. Метаплазия может быть реакцией на хроническое раздражение во многих органах, но на шейке матки этот процесс всегда имеет место у сексуально активных женщин. Очень активно процесс метаплазии протекает во время беременности из-за выворота цилиндрического эпителия на влагалищную порцию шейки в результате сильного эстрогенного воздействия. Цервикальная неоплазия — сложное взаимодействие между ВПЧ и незрелым плоским эпителием. Однако в большинстве случаев инфекция протекает в латентной субклинической форме без морфологических изменений и элиминируется через 8–16 мес. При развитии морфологических изменений цитологический анализ указывает на проявления продуктивной инфекции ВПЧ (ПИП низкой степени, койлоцитоз) или на наличие атипических плоских клеток неопределённого значения. Гистологическое исследование позволяет обнаружить изменения, свойственные ЦИН I, или эффект ВПЧ. Большая часть этих изменений спонтанно регрессирует. Меньшая часть прогрессирует до поражений высокой степени (цервикальная интраэпителиальная неоплазия II–III степени). Исторически ЦИН рассматривали как прогрессирующий биологический континуум, приводящий к цервикальному раку. Была принята теория о том, что ЦИН I переходит в ЦИН II, а затем в ЦИН III. Полученные позднее данные показали, что одновременно могут присутствовать два различных по тяжести поражения с разным генезом и динамикой развития. Факторы, провоцирующие прогрессию ЦИН и инвазию до конца не изучены. К таким факторам относят: отдельные комбинации онкогенных штаммов ВПЧ, генетическую восприимчивость, пищевые факторы. Геномная нестабильность приводит к инактивации гена супрессора опухоли и интеграции генома ВПЧ в геном клетки хозяина. Риск прогрессии ЦИН напрямую зависит от типа вируса. Типы ВПЧ высокого канцерогенного риска чаще провоцируют прогрессию заболевания. Кроме того, существуют различные геномные варианты одного и того же типа вируса, например ВПЧ 16, также влияющие на вероятность прогресса или регресса заболевания (рис. 49-2).

Рис. 49-2. Развитие ВПЧ инфекции и цервикальной неоплазии.

ДИАГНОСТИКА

При обследовании шейки матки следует помнить, что самые большие изменения происходят именно во время беременности. Данные изменения могут затруднять выполнение диагностических процедур и влиять на клиническую интерпретацию данных.

Физиологические изменения влагалища и шейки матки во время беременности. Степень изменений зависит от паритета. Во время беременности происходит увеличение маточного кровотока для того, чтобы поддержать рост плода. Маточный кровоток увеличивается, что приводит к полнокровию и появлению синеватого оттенка шейки матки. В течение беременности происходит прогрессивное размягчение шейки. Эндоцервикальный эпителий пролиферирует и продуцирует густую непрозрачную слизь, предотвращающую проникновение микрофлоры.

Цервикальный эпителий очень чувствителен к изменению уровня эстрогенов, высокий уровень которых увеличивает объём шейки матки за счёт гипертрофии мышечнофиброзной стромы. Вследствие увеличения диаметра шейки матки происходит выворачивание эндоцервикального эпителия наружу. Особенно выражено данное явление при первой беременности. Это состояние называют эктопия шейки матки (выворот), которую во время беременности считают вариантом нормы. Эктопия шейки матки облегчает проведение кольпоскопии из-за лучшей визуализации переходной зоны. В результате выворота и зияния наружного зева цилиндрический эпителий попадает в кислую среду влагалища и подвергается активной метаплазии в течение всей беременности. При обработке уксусной кислотой этот эпителий будет. Данный эпителий необходимо отличать от атипического эпителия. Физиологические изменения касаются не только шейки матки, но и влагалища. Влагалищный эпителий утолщается, приобретает синеватый оттенок. Увеличивается длина влагалища и влагалищные стенки несколько пролабируют, затрудняя в ряде случаев осмотр.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цитологическое исследование. Физиологические изменения во время беременности практически не влияют на диагностическую точность цервикальной цитологии. Обязательный ПАП-мазок в I триместре беременности у многих женщин порой бывает первым и единственным за всю прожитую жизнь. Забор материала из цервикального канала следует проводить с использованием цервикальных щёточек с осторожностью. Используют традиционную (жидкостную) цитологию — клеточный материал помещают в ёмкость со специальным консервирующим раствором. Особенность цитологических мазков при беременности — частое наличие реактивных изменений в мазке. У незрелых метапластических клеток ядро обычно более крупное, чем у обычных метапластических клеток. В отличие от атипичных клеток незрелые метапластические клетки имеют чёткие ядерные границы и одинаковый размер ядер. У подобных клеток не происходит неправильных митозов. Иногда в мазке присутствуют децидуальные клетки. Цитологические аномалии плоских клеток, в зависимости от стандартов лаборатории, могут быть описаны по разным классификациям (рис. 49-3, см. цв. вклейку). Наиболее широко используют классификацию Бетесда.

Рис. 49-3. Сравнение цитологических классификаций плоскоклеточных аномалий шейки матки. АПКНЗ — атипичные плоские клетки неопределённого значения; АПК-В-ПИП — атипичные плоские клетки, подозрительные на атипию высокой степени; Н-ПИП — плоскоклеточное интраэпителиальное поражение низкой степени; В-ПИП — плоскоклеточное интраэпителиальное поражение высокой степени; Cr — карцинома; НАК — неклассифицируемые атипичные клетки; КО — койлоцитоз.

Гистологическое исследование. Биопсия выполняется при кольпоскопическом исследовании из наиболее выраженного участка атипии или любого подозрительного участка. Техника биопсии идентична у беременных и небеременных женщин. При беременности увеличивается риск кровотечения после биопсии.

Во время беременности могут происходить изменения плоского и цилиндрического эпителия. Возможна гиперплазия цилиндрического эпителия и базальных клеток. Отмечают незрелую метаплазию, отёк стромы, усиленную васкуляризацию. В биоптат часто попадают децидуальные клетки, в которых происходит цитоплазматическая вакуолизация и увеличение ядра, что может быть похоже на дис-плазию. Иногда децидуальная ткань напоминает полип (децидуальный полип), а он может быть похож на инвазивный рак. В связи с этим, достаточно взятия нормального цитологического мазка, чтобы не прибегать к излишней биопсии.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Кольпоскопическое исследование. Главная цель кольпоскопии у беременных — установить наличие, тяжесть и распространённость неоплазии. Эндоцервикальный кюретаж запрещён, так как эта процедура может повредить плодный пузырь. При необходимости биопсию выполняют из наиболее подозрительного участка с наименьшим числом образцов (только биопсийными щипцами, не ножом!). Конусовидную биопсию (конизация) выполняют только при подозрении на инвазивный рак.

Показания для кольпоскопии во время беременности:

·Аномальная цитология: ПИП высокой степени, ПИП низкой степени, атипичные железистые клетки, атипические плоские клетки неопределённого значения, аденокарцинома *in situ*, раковые клетки.

·Любое объёмное образование шейки матки, выявленное при осмотре в зеркалах или пальпации.

·Клинически очевидная инфекция ВПЧ половых путей или неоплазия.
·Необъяснимое кровотечение, в том числе посткоитальное, во время беременности (при отсутствии других осложнений беременности: предлежание плаценты, аборт, пузырный занос и др.).
Если в мазке обнаружены атипические плоские клетки неопределённого значения, кольпоскопию проводят только при выявлении с помощью теста ПЦР высококанцерогенных штаммов ВПЧ. При невозможности типирования ВПЧ следует повторить цитологическое исследование. При повторном обнаружении атипичных клеток выполняют кольпоскопию.
Женщинам с аномалиями в цитологическом мазке, обнаруженными до беременности, тоже проводят кольпоскопию. В I триместре беременности изменения незначительны и проведение кольпоскопии незатруднено. При осмотре и кольпоскопии можно обнаружить полип слизистой оболочки цервикального канала (железистый, железисто-фиброзный). Удаляют полип, как правило, после родов, если он не препятствует родоразрешению, а также при благоприятных результатах цитологического исследования.
В исследовании кольпоскопии подвергли более 1000 беременных. Точность оценки составила 99,5%, осложнения возникли в 0,6%, случаев, а конизация потребовалась 4% обследуемых. Ни один случай инвазивного рака не был пропущен.

ЛЕЧЕНИЕ

Тактика ведения беременных с аномальной цитологической картиной мазка (рис. 49-4). Беременных, с обнаруженными атипическими плоскими клетками неопределённого значения, похожими на ПИП высокой степени, ПИП низкой степени (лёгкая дисплазия, ЦИН I, ЦИН II–III), необходимо направлять на кольпоскопию. Если результаты кольпоскопии подтвердят наличие атипических плоских клеток неопределённого значения, выполняют повторный цитологический мазок или тест на высококанцерогенные типы инфекции ВПЧ.

Рис. 49-4. Алгоритм ведения беременных с аномальной цитологической картиной содержимого цервикального канала.

Эпителиальные поражения низкой степени выраженности могут быть представлены экзофитными, микропапиллярными кондиломами, или участками нестойкого уксуснобелого эпителия с неправильными «географическими» очертаниями. Если результаты кольпоскопии удовлетворительны — переходная зона чётко визуализирована, кольпоскопическая оценка соответствует поражению низкой степени, проведение биопсии не требуется. Беременную необходимо подвергать цитологическому контролю каждый триместр. Если данные цитологического исследования отражают прогрессирование поражения (что случается редко), необходима повторная кольпоскопия. Если есть сомнения в результатах кольпоскопического исследования, то лучше выполнить биопсию. В случаях, когда кольпоскопия неудовлетворительна (переходная зона не визуализируется), исследование следует повторить после 20-й недели беременности, после того, как произойдёт физиологический выворот слизистой (эктопия) и можно будет увидеть переходную зону.
Высокоатипичный эпителий может захватывать несколько квадрантов шейки матки, края могут быть ровными или зазубренными. Могут быть внутренние границы между высокоатипичным эпителием, находящимся внутри зоны поражения низкой степени, что выражается в степени и продолжительности побеления после аппликации уксусной кислотой. Биопсию выполняют со всех подозрительных участков. При подтверждении высокой степени поражения данными гистологии наблюдение за беременными необходимо каждый триместр: выполняют цитологическое исследование мазка и кольпоскопию. Как правило, поражение не прогрессирует. Окончательное лечение поражения необходимо провести после родов.

Микроинвазивную карциному невозможно точно диагностировать цитологическим методом исследования. Определить инвазию можно только при гистологическом исследовании биоптата. Очаги микроинвазивного рака могут скрываться внутри больших очагов поражения. Обычной прицельной биопсии, как правило, недостаточно для уточнения микроинвазии. Только проведение расширенной биопсии в виде конусовидной эксцизии позволяет установить окончательный диагноз. Конизацию лучше выполнять во II триместре беременности. Если инвазия исключена, при конусовидной биопсии беременность можно пролонгировать. В случаях, когда диагноз микроинвазивного рака установлен до срока 23–24 нед беременности необходимо ведение пациентки вместе с онкологом.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Пациенткам, желающим сохранить репродуктивную функцию, выполняют конизацию шейки матки после родов. Если при исследовании образцаконуса поражение отсутствует в краях эксцизии, глубина инвазии меньше 3 мм и нет вовлечения лимфатических пространств, матку можно сохранить. Пациентка должна находиться на цитологическом, кольпоскопическом и, при необходимости, гистологическом контроле в течение по крайней мере 2 лет после лечения. Окончательное лечение проводят только после родоразрешения. Конизация во время беременности — диагностическая, а не лечебная процедура. Женщинам, не желающим больше рожать, может быть проведена гистерэктомия после КС.

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Время и способ родоразрешения зависит от глубины инвазии и других особенностей рака, включая вовлечение в процесс лимфатических пространств, слияние очагов инвазии и площади поверхности опухоли. Нет убедительных данных о связи разрастания опухоли и способа родоразрешения. Обычно роды происходят в срок через естественные родовые пути.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Минкина Г.Н. и др. Предрак шейки матки / Минкина Г.Н., Манухин И.Б., Франк Г.А. — М.: Аэрограф-Медиа, 2001. — 112 с.

Bertini-Oliveira A.M, Keppler M.M., Luisi A. et al. Comparative evaluation of abnormal cytology, colposcopy and histopathology in preclinical cervical malignancy during pregnancy // Acta. Cytol. — 1982. — N 26. — P. 636–644.

Carter P.M., Coburn T.C., Luszczak M. Cost-effectiveness of cervical cytologic examination during pregnancy // J. Am. Bd. Fam. Pract. — 1993. — N 6. — P. 537–545.

Palle C., Bangsboll S., Andreasson B. Cervical intraepithelial neoplasia in pregnancy // Acta. Obstet. Gynecol. Scand. — 2000. — N 79. — P. 306–310.

Peng T.C., Searle C.P., Shah K.V. et al. Prevalence of human papillomavirus infection in term pregnancy // Am. J. Perinatol. — 1990. — N 7. — P. 189–192.

Siddiqui G., Kurzel R.B. et al. Cervical displasia in pregnancy: progression versus regression postpartum // Obstet. Gynecol. — 2001. — N 97. — P. 13.

Tenti P., Zappftore R., Migliora P. et al. Latent human papillomavirus infection in pregnant women at term: a case-control study // J. Inf. Dis. — 1997. — N 176. — P. 277–280.

49.2. БЕРЕМЕННОСТЬ И МИОМА МАТКИ

Миома матки — доброкачественная опухоль, характеризующаяся различными локализацией, размерами, клиническим проявлениям, патогенетическими особенностями развития. Как правило, миома матки множественная, растёт из незрелых миоцитов мышечной оболочки сосудов.

СИНОНИМЫ

Фибромиома, лейомиома.

КОД МКБ-10

D25.0 Подслизистая лейомиома.

D25.1 Интрамуральная лейомиома.

D25.2 Субсерозная лейомиома.

D25.9 Лейомиома неуточнённая (первичный гинекологический осмотр).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Среди всех гинекологических заболеваний миома матки встречается в 30–35% случаев, а во время беременности — в 0,5–6,0% наблюдений.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация предложена ВОЗ в 1994 г.

·Обычная лейомиома.

·Клеточная лейомиома.

·Эпителиоидная лейомиома (лейомиобластома).

·Внутрисосудистый лейомиоматоз или «метастазирующая» лейомиома.

·Растущая (пролиферирующая) лейомиома.

·Малигнизирующаяся миома.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Лейомиома матки — гормонозависимая опухоль. Образование и рост лейомиомы связаны со сложным взаимодействием стероидных гормонов и их рецепторов в миометрии и опухоли посредством комплекса факторов, влияющих на процессы пролиферации, апоптоза и ангиогенеза.

С началом беременности меняется содержание половых стероидных гормонов в локальном кровотоке матки. Увеличение объёма узлов в первые 8 нед беременности может быть связано с клеточной гиперплазией и гипертрофией. С 8-й недели беременности и до её окончания полностью блокируется клеточная гиперплазия в миоматозных узлах, ускоряется гибель миоцитов в центральной зоне узлов. Изменение объёма узлов миомы в эти сроки связано с отёком ткани, нарушениями гемо- и лимфодинамики, деструктивными изменениями и некрозом.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Проявления миомы матки во время беременности зависят от локализации, размеров миоматозных узлов, а также сопутствующей патологии матки (гиперпластические процессы эндометрия, аденомиоз, опухоли яичников). Основные клинические симптомы:

·патологические маточные кровотечения — менометроррагии, межменструальные кровянистые выделения;
·болевой синдром — боли внизу живота и пояснице, различающиеся по характеру и интенсивности;
·нарушение функций соседних органов — учащённое мочеиспускание, запоры;
·симптомы «острого живота» при нарушении кровообращения в миоматозном узле — признаки раздражения брюшины, повышение температуры тела, диспепсические нарушения.
Возможно бессимптомное течение миомы матки, при котором нарушения менструальной функции отсутствуют.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

Выделяют две группы риска развития осложнений во время беременности.
·В группу низкого риска входят женщины:
--до 35 лет;
--без экстрагенитальной патологии;
--с подбрюшинной локализацией узлов;
--с небольшими размерами внутримышечно расположенных узлов (до 5 см в диаметре);
--с длительностью заболевания не более 5 лет.
·К группе высокого риска относят женщин:
--первородящих в возрасте 35 лет и старше;
--с интрамуральным расположением узлов больших размеров (исходная величина матки 10–13 нед беременности);
--с центрипетальным ростом узлов, деформациями полости матки;
--при подслизистом и шеечном расположении узлов;
--в случае выраженных миоматозных изменений матки;
--при вторичных изменениях в узле, признаками нарушения кровообращения;
--с расположенной в проекции миоматозного узла плацентой («плацента на узле»);
--с наследственной миомой матки;
--с длительностью заболевания более 5 лет;
--страдающих бесплодием — в случае индуцированной беременности;
--с соматическими заболеваниями.
Наиболее частые осложнения во время беременности при наличии миомы матки:
·угроза прерывания в различные сроки гестации;
·ИЦН при шеечно-перешеечной локализации миоматозных узлов;
·ПН при расположении плаценты в проекции межмышечного миоматозного узла, при центрипетальном росте миомы или при наличии конгломерата миом;
·гестоз;
·ЗРП;
·быстрый рост опухоли;
·нарушение питания и некроз миоматозного узла;
·ПОНРП, особенно если она частично расположена в проекции миоматозного узла;
·плотное прикрепление плаценты;
·тромбоз вен таза из-за их сдавления миоматозными узлами больших размеров;
·неправильное положение и предлежание плода.
При любом сроке беременности у больных миомой матки высокий риск преждевременного прерывания, обусловленный ПН, нарушением питания миоматозного узла, периодическим повышением тонуса матки, в результате которого усиливается венозный отток крови и возникает ишемия миометрия.
Сохранять беременность рекомендуют только при низкой степени риска. При высокой степени риска вопрос о продлении беременности решают индивидуально, принимая во внимание следующие факторы:
·настойчивое желание женщины иметь ребёнка;
·позднее поступление под врачебное наблюдение — в сроки более 22–24 нед беременности (при жизнеспособном плоде);
·длительное бесплодие;
·невозможность прервать беременность через естественные родовые пути (шеечно-перешеечное расположение миоматозного узла, полное предлежание плаценты, центрипетальный рост низко расположенной миомы).

ДИАГНОСТИКА

Сроки обследования беременных с миомой матки:
I триместр — 6–10-я неделя беременности;
II триместр — 14–16-я и 22–24-я недели беременности;
III триместр — 32–34-я и 38–39-я недели беременности.

АНАМНЕЗ

При расспросе необходимо обратить внимание на:
·наличие факторов риска;
·миому матки у матери и близких родственниц;
·длительность и особенности течения заболевания;
·детородную функцию;
·характерные жалобы (меноррагии и/или метроррагии, боли внизу живота и пояснице);
·анемию;
·нарушение функций соседних органов.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

При бимануальном исследовании пальпируют плотную, бугристую, увеличенную в размерах (за счёт миоматозных узлов) матку.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

·Клинический анализ крови.
·Биохимический анализ крови.

·Общий анализ мочи.
·Гемостазиограмма.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УЗИ помогает оценить количество, локализацию, структуру миоматозных узлов, отношение их к плаценте, наличие деформации полости матки, характер кровотока в миоматозном узле, а также позволяет провести фетометрию, оценить дыхательные движения и двигательную активность плода, зрелость плаценты.

Допплерографию проводят для оценки кровотока в сосудах миоматозных узлов, а также плодовоматочного кровотока в различные сроки беременности.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Миому матки следует дифференцировать с опухолями яичников, трофобластической болезнью.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Сопутствующая экстрагенитальная патология.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 16 нед. Миома матки с субсерозной локализацией узла.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

·Снижение тонуса матки.
·Продление беременности.
·Рождение здорового ребёнка.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

·Спазмолитики: дротаверин [по 40 мг (2 мл) 2–3 раза в сутки] внутримышечно с последующим переходом на приём внутрь (от 120 мг до 240 мг/сут).
·Антиагреганты: дипиридамол (по 75–150 мг/сут за час до еды), пентоксифиллин (по 10–20 мг/сут во время еды), малые дозы ацетилсалициловой кислоты (по 80–100 мг/сут) до 34-й недели.
·Токолитики: гексопреналин (5 мл в 400 мл 0,9% раствора натрия хлорида) вводят в/в со скоростью 8 капель в минуту, увеличивая дозу до снижения сократительной активности; средняя скорость введения — 15–20 капель в минуту, продолжительность введения 6–12 ч. За 15 мин до окончания в/в введения начинают прием препарата внутрь по 0,5 мг 4–6 раза в сутки.
·Антибиотики широкого спектра действия назначают при появлении признаков нарушения питания ткани узла.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Показания к миомэктомии во время беременности:
·угрожающий аборт и невозможность выскабливания стенок полости матки из-за шеечного или перешеечного расположения узлов;
·сдавление тазовых органов, болевой синдром;
·гигантские размеры опухоли, отсутствие перспективы для развития беременности;
·нарушение питания в узле (боли, повышение температуры тела, мягковатая консистенция опухоли, признаки деструкции и отёка узла при проведении УЗИ).

Оптимальные сроки для проведения консервативной миомэктомии — 16–19 нед беременности. После операции в течение 2–3 дней необходима инфузионная терапия, включающая кристаллоидные растворы и средства, улучшающие микроциркуляцию и регенерацию тканей. Для профилактики инфекционных осложнений назначают антибактериальные препараты. Применяют средства, направленные на продление беременности, — спазмолитики, токолитики, магния сульфат.

ПРОФИЛАКТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

·Проводят раннюю профилактику плацентарной недостаточности с 16–18 нед, назначая антиагреганты и антиоксиданты.
·На протяжении всей беременности контролируют состояние фетоплацентарной системы, рост плода и его соответствие сроку гестации.
·Наблюдают за состоянием, размерами, локализацией миоматозных узлов.
·Своевременно устраняют выявленные осложнений беременности, применяя, в том числе, спазмолитики и токолитики.

В любом триместре беременности возможно развитие осложнений, для лечения которых назначают антиагреганты, спазмолитики, токолитики и антибактериальные препараты. При отсутствии эффекта от консервативного лечения показано оперативное вмешательство — консервативная миомэктомия, удаление матки.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

·Нарушение кровообращения в миоматозном узле.
·Осложнённое течение беременности:
--ПН;
--гипоксия плода;
--ЗРП и др.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Эффективность лечения оценивают по результатам общеклинического обследования, данных УЗИ и допплерографии.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

У беременных, отнесённых к группе низкого риска, возможно родоразрешение через естественные родовые пути.

В родах необходимо проводить адекватное обезболивание в сочетании с применением спазмолитиков для профилактики и лечения аномалий родовой деятельности, гипоксии плода и родового травматизма. Утеротонические средства могут быть опасными для матери и для плода из-за усугубления дегенеративных и некробиотических изменений в узлах, поэтому их можно применять только по строгим показаниям, одновременно со спазмолитиками или b-адреномиметиками.

Роды у беременных с миомой матки часто осложняются:
·несвоевременным излитием ОВ;
·аномалиями родовой деятельности;

·возникновением РДС плода;
·нарушениями из-за плотного прикрепления плаценты;
·ПОНРП;
·гипотоническим кровотечением;
·кровотечениями в последовом и раннем послеродовом периоде.
При осложнённом течении беременности родоразрешение, чаще всего, проводят путём КС с последующей миомэктомией (если это возможно) или с удалением матки без придатков.
Послеродовый период может осложниться субинволюцией матки.
Показания к КС при миоме матки:
·расположение миоматозных узлов в полости малого таза (шеечные миомы);
·наличие больших, множественных внутримышечных миоматозных узлов;
·сочетание миомы матки с другими заболеваниями и осложнениями беременности, которые служат показаниями к этой операции;
·угрожаемые состояния плода;
·наличие рубца на матке после консервативной миомэктомии со вскрытием полости матки и осложнённым течением послеоперационного периода;
·миоматозные узлы, препятствующие нормальному вставлению и продвижению плода (центрипетальный рост, субмукозная локализация опухоли);
·нарушение питания и некроз миоматозного узла;
·подозрение на малигнизацию миоматозного узла.
Показания к миомэктомии во время КС:
·субсерозные узлы на тонком основании в любой доступной локализации;
·субсерозные узлы на широком основании (исключая нижний сегмент);
·крупные (более 10 см) узлы количеством не более 5;
·расположенный интрамурально либо с центрипетальным ростом миоматозный узел размерами более 10 см (не более одного узла);
·хороший доступ к узлу различной локализации, исключая интрамуральные с размерами менее 5 см.
Показания к экстирпации матки:
·множественной миоме с низким расположением узлов (шеечные, перешеечные);
·малигнизации узла, подтверждённой гистологически во время операции;
·необходимости одновременного удаления придатков матки (опухоли яичников, тубоовариальные образования).

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

·Противопоказания к сохранению беременности при миоме матки:
--подозрение на злокачественное перерождение опухоли;
--быстрый рост миоматозных узлов;
--шеечно-перешеечная локализация миоматозного узла;
--ущемление миоматозного узла, некроз, перекрут узла на ножке;
--тромбофлебит вен таза;
--поздняя беременность (возраст более 40 лет), неудовлетворительное состояние здоровья.
Следует предупредить беременную о возможности самопроизвольного прерывания беременности, нарушения питания в узле, о необходимости при больших размерах миомы выполнения КС с последующим удалением узла или матки.

СПИСОК РАКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Адамян Л.В., Белоглазова С.В. Диагностическая и хирургическая гистероскопия в гинекологии/Методические рекомендации — М., 1997.
Адамян Л.В., Селиверстов А.А., Сухих Г.Т. Особенности состояния общего и локального иммунитета больных при миоме матки в молодом возрасте до и после оперативного лечения //Материалы международного конгресса «эндоскопия в диагностике и лечении патологии матки» — М., 1997. — С. 136–139.
Безнусенко Г.В. Гладкие миоциты миометрия в периоды его ускоренного роста в пренатальном онтогенезе, при беременности и миоме матки: Дис. … канд. мед. наук. — Иваново, 1997. — 175 с.
Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии. — Л.: Медицина, 1989. — 464 с.
Брехман Г.И. Синдром психоэмоционального напряжения и миома матки // Акушерство и гинекология — 1990. — № 2. — С. 13–17.
Вихляева Е.М. О стратегии и тактике ведения больных с миомой матки // Вестник Российской ассоциации акушеров–гинекологов. — 1997. — № 3. — С. 21–23.
Вихляева Е.М., Железнов Б.И., Запорожан В.Н. и др. Руководство по эндокринной гинекологии. — М.: Медицинское информационное агенство, 1997. — 768 с.
Вихляева Е.М., Василевская Л.Н. Миома матки. — Кишинёв, 1981.
Вихляева Е.М., Палладии Г.А. Патогенез, клиника и лечение миомы матки. — Кишинёв, 1982. — 300 с.
Вихляева Е.М. Руководство по эндокринной гинекологии. — М., 1997. — С. 424–454.
Козаченко В.П., Ландеховский Ю.Д. Особенности содержания рецепторов эстрогенов и прогестерона в миоме матки и в миометрии//Акуш. и гинекология. — 1995. — № 6. — С. 34–36.
Кох Л.И. Функциональная хирургия матки при миоме матки: Дис. … дра мед. наук. — Томск, 1988. — 327 с.
Кудрина Е.А. Современные подходы к патогенезу, диагностике и лечению генитального эндометриоза: Дис. … дра мед. наук. — М., 1999.
Курашвили Ю.Б. Клинико-морфологический вариант «ложного» роста миомы матки у женщин репродуктивного возраста: Автореф. дис. … канд. мед. наук — М., 1997.
Пальцев А.А., Иванов А.А. Межклеточные взаимодействия. — М: Медицина, 1995. — 224 с.
ПетровМаслаков М.А., Калашникова Е.П. Морфологическая диагностика миомы матки при контактной микроскопии // Фибромиома матки. — Кишинёв: Штиница, 1976. — С. 41–44.

Савельева Г.М. и др. Плацентарная недостаточность. — М.: Медицина, 1991. — 272 с.
Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. Миома матки. Проблемы патогенеза и патогенетической терапии. — СПб.: «Элби», 2000. — С. 221.
Савицкий Г.А., Герман М.С. Локальная гипергормонемия и некоторые гиперпластические процесы матки. — Кишинёв: Штиница, 1987. — 143 с.
Савицкий Г.А., Скопичев В.Г., Ракицкая В.В. «Денервация» узла опухоли, как один из элементов патогенеза миомы матки // Акушерство и гинекология. — 1986. — № 2. — С. 24–27.
Сапожников А.Г. Структура гемомикроциркуляторного русла при интрамуральных миомах матки//Вопросы онкологии. — 1987. — Т. XXXIII. — № 10. — С. 43–48.
Семенов Н.С. Возможности эхографии, ЦДК и допплерометрии в диагностике миомы матки и оценке восстановления репродуктивной системы при консервативной миомэктомии: Автореф. дис. … канд. мед. наук. — М., 2000. — 21 с.
Серов В.В., Журавлева Т.Б., Василевская Л.Н., Мельников Ю.Г. Морфогенез миом матки //Акушер. и гинек. — 1973. — № 1. — С. 3–8.
Серов В.П., Прилепская В.Н., Жаров Е.В. и др. Практическое руководство по гинекологической эндокринологии. — М.: РУСФАРМАМЕД, 1995. — 426 с.
Сидорова И.С. Миома матки и беременность. — М., 1985. — 197 с.
Сидорова И.С., Анзимиров В.Л., Гасанов Я.К. Миома матки. — М., 1979. — С. 18–21.
Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. Книга 2. — СПб.: СОТИС, 1995. — 224 с.
Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Эндометриоз. Клинические и тереотические аспекты. — М.: Медицина, 1996. — С. 69.
Стрижаков А.Н. Актуальные проблемы генитального эндометриоза//Акуш. и гинек. — 1988. — № 8. — с. 3–5.
Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Эндометриоз: клинические и теоретические аспекты. — М.: Медицина, 1996. — 330 с.
Тихомиров А.Л. Патогенетическое обоснование ранней диагностики, лечения и профилактики миомы матки: Дис. … д-ра мед. наук. — М., 1998.
Уварова Е.М. Сочетанная доброкачественная патология эндо и миометрия у больных репродуктивного возраста (вопросы патогенеза, диагностики и лечения): Дисс. … дра мед. наук — М., 1993.
Хирш Х., Кезер О., Икле Ф. Оперативная гинекология: Атлас: Пер. с англ. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 1999. — 656 с.
Хмельницкий О.К. Патоморфологическая диагностика гинекологических заболеваний. — СПб: СОТИС, 1994. — С. 479.
Хэм А., Кормак Д. Гистология. М.: Мир, 1983. Том 2. — 254 с.
Черезов А.Е. Общая теория рака — тканевой подход. — М.: Издательство Московского университета, 1997. — 252 с.
Эдвардс Р.Г., Биард Г., Фермейден Я.П. Аналоги ГнРГ в репродуктивной медицине. — Мед. Пресс, 1997. — С. 123–128.

49.3. БЕРЕМЕННОСТЬ И ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ

КОД МКБ-10

M844–M849 Кистозные, муцинозные и серозные новообразования.
M8440/0 Цистаденома БДУ.
M8441/0 Серозная цистаденома БДУ (D27).
M8442/3 Серозная цистаденома пограничной злокачественности (C56).
M8450/0 Папиллярная цистаденома БДУ (D27).
M8451/3 Папиллярная цистаденома пограничной злокачественности (C56).
M8452/1 Папиллярная кистозная опухоль (D37.7).
M8460/0 Папиллярная серозная цистаденома БДУ (D27).
M8461/0 Серозная поверхностная папиллома (D27).
M8462/3 Папиллярная серозная цистаденома пограничной злокачественности (C56).
M8470/0 Муцинозная цистаденома БДУ (D27).
M8471/0 Папиллярная муцинозная цистаденома БДУ (D27).
M8472/3 Муцинозная цистаденома пограничной злокачественности (C56).
M8473/3 Папиллярная муцинозная цистаденома пограничной злокачественности (C56).
M8480/0 Муцинозная аденома.
M8480/3 Муцинозная аденокарцинома.
M8480/6 Псевдомиксома брюшины (C78.6).
M859–M867 Специфические новообразования половых желёз.
M8590/1 Опухоль стромы полового тяжа.
M8600/0 Текома БДУ (D27).
M8601/0 Текома лютеиновая (D27).
M8602/0 Склерозирующая опухоль стромы (D27).
M8610/0 Лютеома БДУ (D27).
M8620/1 Гранулёзоклеточная опухоль БДУ (D39.1).
M8621/1 Гранулёзоклеточная опухоль (D39.1).
M8622/1 Ювенильная гранулёзоклеточная опухоль БДУ (D39.1).
M8623/1 Опухоль полового тяжа с кольцевыми трубочками (D39.1).
M8630/0 Андробластома доброкачественная.
M8630/1 Андробластома БДУ.
M8631/0 Опухоль из клеток Сертоли-Лейдига.
M8632/1 Гинандробластома (D39.1).
M8640/0 Опухоль из клеток Сертоли БДУ.
M8641/0 Опухоль из клеток Сертоли с накоплением липидов (D27).
M8650/0 Доброкачественная опухоль из клеток Лейдига (D29.2).
M8650/1 Опухоль из клеток Лейдига БДУ (D40.1).
M8650/3 Злокачественная опухоль из клеток Лейдига (C62.-).
M8660/0 Хилусноклеточная опухоль (D27).

M8670/0 Липидно-клеточная опухоль яичника (D27).
M8671/0 Опухоль адреналовых остатков [гнёзд].
M900–M903 Фиброэпителиальные новообразования.
M9000/0 Опухоль Бреннера БДУ (D27).
M9000/1 Опухоль Бреннера пограничной злокачественности (D39.1).
M9010/0 Фиброаденома БДУ (D24).
M9011/0 Интраканаликулярная фиброаденома (D24).
M9012/0 Периканаликулярная фиброаденома (D24).
M9013/0 Аденофиброма БДУ (D27).
M9014/0 Серозная аденофиброма (D27).
M9015/0 Муцинозная аденофиброма (D27).
M9016/0 Гигантская фиброаденома (D24).
M9020/0 Филлоидная [листовидная] опухоль доброкачественная (D24).
M9020/1 Филлоидная [листовидная] опухоль БДУ (D48.6).
M9030/0 Ювенильная фиброаденома (D24).
M906–M909 Герминогенные [зародышевоклеточные] новообразования.
M9060/3 Дисгерминома.
M9061/3 Семинома БДУ (C62.-).
M9063/3 Сперматоцитарная семинома (C62.-).
M9064/3 Герминома.
M9070/3 Эмбриональный рак БДУ.
M9071/3 Опухоль эндодермального синуса.
M9073/1 Гонадобластома.
M9080/0 Тератома доброкачественная.
M9080/1 Тератома БДУ.
M9084/0 Дермоидная киста БДУ.
M9085/3 Смешанная герминогенная [зародышевоклеточная] опухоль.
M9090/0 Струма яичника БДУ (D27).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Беременность при опухолях яичников диагностируют в 0,02–0,46% случаев, чаще всего в репродуктивном возрасте.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Гистологическая классификация опухолей яичников (**ВОЗ**, **1973**)

·Эпителиальные опухоли:
--серозные опухоли;
--муцинозные опухоли;
--эндометриоидные опухоли;
--светлоклеточные (мезонефроидные) опухоли;
--опухоли Бреннера;
--смешанные эпителиальные опухоли;
--недифференцированная карцинома.
·Опухоли стромы полового тяжа:
--гранулёзо-стромальноклеточные опухоли;
--андробластомы и опухоли из сустентоцитов и гландулоцитов;
--гинандробластома;
--неклассифицируемые опухоли стромы полового тяжа.
·Липидно-клеточные (липоидно-клеточные) опухоли.
·Герминогенные опухоли:
--дисгерминома;
--опухоль эндодермального синуса;
--эмбриональная карцинома;
--полиэмбриома;
--хорионэпителиома;
--тератомы;
--смешанные герминогенные опухоли.
·Гонадобластома:
--чистая (без примеси других форм);
--смешанная с дисгерминомой и другими формами герминогенных опухолей.
·Опухоли мягких тканей (неспецифичные для яичников).
·Неклассифицированные опухоли.
·Вторичные (метастатические) опухоли.
·Опухолевидные процессы:
--лютеома беременности;
--гиперплазия стромы яичники и гипертекоз;
--массивный отёк яичника;
--единичная фолликулярная киста и киста жёлтого тела;
--множественные фолликулярные кисты (поликистозные яичники);
--множественные лютеинизированные фолликулярные кисты и/или жёлтые тела;
--эндометриоз;
--поверхностные эпителиальные кисты включения (герминальные кисты включения);
--простые кисты;

--воспалительные процессы;
--параовариальные кисты.
Во время беременности наиболее часто встречаются лютеомы, дермоидные и муцинозные опухоли.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиологические факторы опухолей яичников:
·отягощённая наследственность;
·гормональные нарушения;
·наличие ИППП;
·частые аборты;
·отсутствие беременности в течение длительного времени;
·раннее или позднее начало половой жизни.
Чётких данных о специфических факторах, провоцирующих развитие опухолей при беременности, нет. Большинство опухолей яичников не связано с беременностью. Часто патологические изменения в яичниках предшествуют наступлению беременности. Теоретически, иммунодепрессия во время беременности может способствовать возникновению и развитию опухолей яичников.

ПАТОГЕНЕЗ

·Одна из причин возникновения опухолей репродуктивной системы женщины — нарушение механизмов нейроэндокринной регуляции половых желёз:
--первичное ослабление функции яичников и снижение уровня овариальных эстрогенов;
--компенсаторное повышение уровня гонадотропинов гипофиза, в первую очередь ФСГ.
При длительном повышении секреции ФСГ в яичниках возникают диффузная, а затем очаговая гиперплазия и пролиферация клеточных элементов. Данные процессы могут закончиться образованием опухоли. У больных с гормон--продуцирующими опухолями вследствие изменения секреции гонадотропинов часто встречаются нарушения менструального цикла или преждевременная менопауза. В результате возникают гормональноактивные гранулёзоклеточные и текаклеточные опухоли, андробластомы.
·По разнообразию возникающих в нём опухолей яичник занимает одно из первых мест среди других органов человека.
Источники происхождения опухолей яичника:
--различные клеточные элементы (неэмбриональные), формирующие ткань яичников;
--эмбриональные остатки;
--постнатальные разрастания и гетеротопии.
·Источником появления кистом может быть яичниковый покровный эпителий, который погружается в корковый слой, образуя сосочковые и железистые структуры.
·Теория эмбриональных зачатков поясняет причины развития опухолей яичника из тканей, не свойственных для него. Согласно этой теории недифференцированные мезенхимальные элементы остаются в яичнике с раннего периода эмбриогенеза. В различные периоды жизни женщины под действием гормональных или иных факторов возникает дифференцировка мезенхимальных клеток с последующей их малигнизацией.
·Развитию опухолей яичников способствует процесс старения организма. У большинства больных раком яичников в менопаузе имеется повышенное выделение неклассических эстрогенов — фенолстероидов.
·Существует гипотеза о роли непрерывной овуляции в развитии рака яичника. Согласно ей при каждой овуляции поверхностный эпителий яичника подвергается травме и воздействию эстрогенсодержащей фолликулярной жидкости, что вызывает его активную пролиферацию и увеличивают риск развития рака яичников.
·Наследственные факторы.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Доброкачественные опухоли яичников различной гистологической структуры, исключая гормонпродуцирующие, имеют во многом сходную клиническую картину.
Ранние стадии заболевания, как правило, протекают бессимптомно. Даже при появлении первых признаков заболевания некоторых больных длительное время не оперируют. Это связано с тем, что женщина либо не обращается к врачу, либо врач, наблюдая за ней, не рекомендует оперативного лечения. При ретроспективном опросе может быть установлено, что те или иные симптомы заболевания присутствовали продолжительное время.
Доклиническая фаза может длиться десятки лет. В начале заболевание имеет медленное и доброкачественное течение, но со временем появляются признаки злокачественного роста. Большинство больных оперируют по поводу опухоли яичника в течение первого года после её обнаружения. Однако 33,3% больных наблюдают по поводу образования в придатках матки от 2 до 10 лет, им проводят (как правило, безрезультатно) курсы консервативной терапии в связи с предполагаемым воспалением придатков матки. Эти данные свидетельствуют об отсутствии онкологической настороженности у врачей.
Симптомы заболевания зависят от величины и расположения опухоли. В большинстве случаев больные предъявляют неспецифические жалобы. Наиболее частая из них — боли внизу живота, реже — в пояснице и в паховых областях. Чаще всего боль имеет тупой, ноющий характер. Острая боль бывает при перекруте ножки опухоли и при кровоизлияниях (в случае разрыва капсулы опухоли). Как правило, боль не связана с менструацией. Она возникает из-за раздражения или воспаления серозных покровов и спазма гладкой мускулатуры полых органов, а также из-за натяжения капсулы опухоли и, вследствие этого, раздражения рецепторного аппарата и нарушения кровоснабжения стенки опухоли. Чаще всего именно болевой синдром заставляет женщину обратиться к врачу.
Почти 20% больных отмечают наличие запоров и расстройств мочеиспускания. При значительных размерах опухоли женщины жалуются на чувство тяжести в животе и увеличение его объёма. 14,7% больных беспокоят слабость и одышка. У 7,8% пациенток основная жалоба — бесплодие.
Необходимо помнить, что у значительного числа больных симптомы заболевания отсутствуют. У 25% женщин с муцинозными и почти у 20% с дермоидными и цилиоэпителиальными кистомами опухоль обнаруживают случайно.
Во время беременности матка увеличивается в объёме, что изменяет анатомотопографические отношения придатков. В связи с этим возрастает риск осложнений, связанных с наличием опухолевидного или опухолевого образования в яичниках.

К данным осложнениям относят:
·прерывание беременности на ранних сроках (в 18% случаев);
·перекрут ножки опухоли яичника при серозных опухолях и дермоидных кистах (в 12% случаев);
·сдавление опухоли маткой в сроке беременности 12–13 нед;
·косое или поперечное положение плода (при межсвязочном развитии опухоли яичника);
·озлокачествление доброкачественной опухоли яичника (в 25% случаев);
·разрыв капсулы опухоли в конце первого периода родов;
·нарушения продвижения головки плода по родовому каналу при больших малоподвижных опухолях яичника;
·перекрут ножки и некроз капсулы опухоли яичника с появлением клиники «острого живота» в третьем периоде родов и послеродовом периоде.

ДИАГНОСТИКА

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Латерально, над маткой или в дугласовом пространстве определяют подвижное образование, округлой или овальной формы, с тугоэластичной консистенцией, с гладкой, ровной поверхностью.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клинический анализ крови. Изменения картины крови при доброкачественных опухолях яичников не специфичны. Однако в большинстве случаев имеется увеличение СОЭ до 25–30 мм/ч. Лейкоцитоз возникает, как правило, только при наличии осложнений. Лейкоцитарная формула не изменена.

Определённый уровень концентрации *CA-125*, *CA-19-9*, *CA-72-4* в сыворотке крови позволяет судить о характере процесса в яичнике. Повышение уровня *CA-125* обнаруживают у 78–100% больных раком яичников, особенно при серозных опухолях. Превышающий норму (35 мЕ/мл) уровень *CA-125* отмечается только у 1% женщин без опухолевой патологии яичников и у 6% больных с доброкачественными опухолями. При раке яичников повышение концентрации *CA-125* обнаруживают в 82% и при эпителиальных опухолях негинекологической локализации — в 23%. Чувствительность метода — 73% (при III–IV стадиях — 96%), специфичность — 94%.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ультразвуковые признаки доброкачественных опухолей яичников:
·округлая или овальная форма;
·тонкие стенки;
·чёткие ровные внутренние и наружные контуры;
·однокамерное образование, или единичные камеры;
·однородное гипоэхогенное или анэхогенное внутреннее содержимое;
·гладкая внутренняя капсула.

При УЗИ органов брюшной полости патологических изменений не обнаруживают.

При ЦДК определяют кровоток в единичных высокорезистивных сосудах, расположенных в капсуле опухоли.

При планировании беременности необходимо выполнение ЭГДС, ректороманоскопии (колоноскопии).

СКРИНИНГ

Трансвагинальное УЗИ органов малого таза в ранних сроках беременности — скрининговый метод обследования больных с доброкачественными опухолями яичников.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Миома матки:
·гиперэхогенное изображение образования с эффектом дистального поглощения звука, наличие периферического уплотнения в виде капсулы;
·сниженный кровоток в миоматозном узле с единичными цветовыми сигналами по периферии;
·ИР: в миометрии — 0,63±0,05, в миоматозных узлах — 0,59±0,06;
·максимальная систолическая скорость — 18,7 см/с.

Злокачественные опухоли яичников:
·увеличение поражённого яичника в размерах;
·неправильная форма;
·нечёткие неровные (бугристые) наружные контуры;
·неоднородная солиднокистозная внутренняя структура;
·разрастание тканевого компонента по внутренней капсуле по типу «цветной капусты»;
·при ЦДК определяют большое количество сосудов как по периферии, так и в центральных структурах опухоли, на перегородках с низкой резистентностью кровотока (ИР <0,4).

Опухолевидные изменения яичников:
·однокамерное образование;
·анэхогенное внутреннее содержимое;
·гладкая внутренняя и наружная капсулы.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Решение о необходимости оперативного лечения совместно принимают акушер-гинеколог и онколог.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 12–13 нед. Лютеома беременности.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Удаление опухоли яичника, выявленной во время беременности.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В дооперационном и послеоперационном периодах необходимо проводить терапию, направленную на сохранение беременности (гестагены, спазмолитики, b-адреномиметики).

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При неосложнённом течении доброкачественной опухоли яичника и беременности оперативное лечение следует проводить после полноценного созревания плаценты, т.е. в сроки 14–16 нед беременности. Оперативное

вмешательство лучше осуществлять лапароскопическим доступом под эндотрахеальным наркозом. Решение вопроса об объёме операции принимают после срочного гистологического исследования. В более поздние сроки проведение лапароскопической операции может представлять сложности, поэтому используют лапаротомный доступ.

При подозрении на малигизацию опухоли яичника по данным клинического осмотра (плотная консистенция), УЗИ (солидная структура, эхопризнаки неоангио-генеза), повышении показателей онкомаркёров (*CA-125*, *CA-19-9*), промедление с операцией недопустимо.

Если в I триместре беременности находят подвижную кисту яичника размерами до 10 см в диаметре, то от операции можно воздержаться, так как чаще всего это киста жёлтого тела или лютеома беременности, которые регрессируют во II триместре.

Оперативное вмешательство при доброкачественных опухолях яичника направлено на сохранение органа. Однако даже при выполнении овариоэктомии опасность прерывания беременности невелика.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Готовясь к беременности, женщина должна обследоваться у гинеколога и пройти УЗИ органов малого таза. Желательно планировать беременность после исключения опухолей яичников. Часто беременность протекает при наличии кист яичников. В большинстве случаев при небольших размерах образований врачи придерживаются консервативной тактики. При возникновении опухоли яичника во время беременности регулярное наблюдение у врача позволит избежать осложнений.

ПРОГНОЗ

Прогноз при доброкачественной опухоли яичника или опухолевидном образовании благоприятный. Своевременное удаление доброкачественного объёмного образования позволяет пролонгировать беременность до доношенного срока, родить нормального ребёнка и сохранить здоровье женщине.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии. — Л.: Медицина, 1989. — С. 462

Нечаева И.Д. Опухоли яичников. — Л.: Медицина, 1987. — 215 с.

Селезнёва Н.Д. Доброкачественные опухоли яичников. — М., 1983.

Савельева Г.М., Бреусенко В.Г. Гинекология. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2005. — С. 431.

ГЛАВА 50. БЕРЕМЕННОСТЬ И ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

50.1. БЕРЕМЕННОСТЬ И РАК ШЕЙКИ МАТКИ

Рак шейки матки (РШМ) — заболевание, очень опасное для здоровья и жизни женщин. Характеризуется атипией клеток эндоцервикса или экзоцервикса (нарушением дифференцировки, наличием полиморфизма, метастатическим ростом). Опухоль встречается во многих странах мира с различной частотой.

КОД ПО МКБ10

· M80.5-M80.8 Плоскоклеточные новообразования.
· N86 Эрозия и эктропион шейки матки.
· N87 Дисплазия шейки матки.
· N88 Другие невоспалительные болезни шейки матки.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В последние годы заболеваемость РШМ (10,8 на 100 000 женщин) и летальность больных РШМ (5 на 100 000 женщин) сохраняются в РФ на постоянном уровне.

· Частота РШМ в разных странах варьирует, составляя в среднем 10–12 новых случаев на 100 000 женского населения в год. Благодаря организованной сети смотровых кабинетов, женских консультаций и цитологических лабораторий стало возможным выявлять рак на 0–Ia стадиях, при которых излечение составляет 100%. Тем не менее из-за несвоевременной диагностики ежегодно умирает от 4 до 5 на 100 000 женщин.

У беременных среди злокачественных опухолей на первом месте стоит РШМ, составляя от 0,17 до 4,1%. Сочетание беременности и РШМ встречается редко: беременность отмечается только у 1,3–4,2% больных РШМ.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Существует две классификации РШМ: TNM и FIGO (табл. 50-1).

Таблица 50-1. Сравнительная характеристика классификаций TNM и FIGO

TNM	Шейка матки	FIGO
Tis	In situ	0
T1	Ограничена маткой	I
T1a	Диагностируется только микроскопически	IA
T1a1	Глубина <3 мм, ширина <7 мм	IAI
T1a2	Глубина >3–5 мм, ширина <7 мм	IAII
T1b	Клиническая и гистологическая картина в большей степени выражена, чем при T1a2	IB
T1b1	<4 см	IBI
T1b2	>4 см	IBII
T2	Ограничена маткой без перехода на стенки таза или нижнюю треть влагалища	II
T2a	Нет параметриев	IIA
T2b	Параметрии	IIB
T3	Переход на нижнюю треть влагалища/стенки таза/гидронефроз	III
T3a	Нижняя треть влагалища	IIIA
T3b	Стенки таза/гидронефроз	IIIB
T4	Переход на слизистую мочевого пузыря/слизистую прямой кишки/за пределы таза	IVA
M1	Отдалённые метастазы	IVB

ЭТИОЛОГИЯ

Риск заболеваемости РШМ имеет непосредственную связь с сексуальной и генеративной функциями женщины:

·данное заболевание очень редко встречается у девственниц;
·частота РШМ выше у замужних женщин, чем у одиноких;
·заболеваемость выше у женщин, которые рано вышли замуж или рано начали половую жизнь;
·риск заболеваемости возрастает у женщин, имеющих много половых партнеров или повторно выходящих замуж за мужчин, имевших много сексуальных партнеров;
·заболеваемость связана с социальноэкономическими условиями (заболеваемость высока в группах женщин с низким социальным статусом);
·риск развития заболевания повышается при курении и длительном приеме оральных контрацептивов;
·на частоту заболевания также может влиять число беременностей, циркумцизия, а также наличие ВПГ-2 или ВПЧ (все эти данные требуют дополнительной проверки). Ассоциация ВПЧ с развитием данного рака в последнее время находит всё большее подтверждение, так как ВПЧ 16 и 18 типов обнаруживается в опухолевом компоненте при инвазивных формах РШМ.

ПАТОГЕНЕЗ

Основным проявлением прогрессии опухоли является снижение степени дифференцировки.

· Низкодифференцированный рак выявляется в 2 раза чаще у беременных, чем у небеременных. Этот факт свидетельствует о высокой злокачественности РШМ у беременных.

Неблагоприятным фактором является также глубокая инвазия опухоли.

· В 73% случаев у больных РШМ I стадии, оперированных во время или непосредственно после беременности, глубина прорастания опухоли в строму превышала 1 см. У небеременных этот показатель не превышал 30%.

Снижение дифференцировки и склонность к метастазированию способствуют быстрому распространению рака за пределы шейки матки, при этом метастазы в регионарных лимфатических узлах обнаруживаются в 2 раза чаще у беременных, чем у небеременных пациенток.

· Способность опухоли к метастазированию реализуется уже в первом триместре беременности, тогда как на более поздних сроках нарастает степень поражения регионарного лимфатического аппарата. Однако в I триместре беременности симптом маточного кровотечения нередко расценивается как начинающийся выкидыш, а во II и III триместрах — как акушерская патология: предлежание или ПОНРП.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина обусловлена:

·формой роста опухоли (эндофитная, экзофитная, смешанная или язвенно-инфильтративная);

·стадией заболевания;

·вариантом распространения заболевания (влагалищный, маточный, параметральный или метастатический).

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

Выявляются следующие патологические признаки:

·бели (водянистые или сукровичные цвета «мясных помоев» с гнилостным запахом);

·кровотечения (контактные, при физическом напряжении или ациклические);

·боли;

·нарушение функций соседних органов;

·ухудшение общего состояния больной.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Необходимо проводить осмотр шейки матки в зеркалах (ректовагинальную и бимануальную пальпации) с одновременным взятием мазков с поверхности влагалищной части шейки матки и из цервикального канала, так как цитологическое исследование мазков играет ведущую роль в распознавании РШМ.

·Применение данных методов диагностики показано на любом сроке беременности.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

При подозрении на РШМ необходимы следующие лабораторные исследования:

·взятие мазков на онкоцитологию, что позволяет обнаружить преклинические формы рака на 0–Ia стадии, когда шейка не имеет видимых изменений;

·проведение пробы Шиллера, что позволяет разграничить нормальную (гликогенсодержащую) слизистую от патологически измененной (не содержащих гликоген) тканей с целью последующего проведения биопсии йоднегативных пятен;

·проведение молекулярногенетической диагностики ВПЧ с использованием Digene–теста, благодаря которому возможно определить количество единиц вируса; такие данные терапевтически более значимы: если мы знаем концентрацию вируса в организме, то можем прогнозировать развитие болезни и принимать необходимые терапевтические меры.

Применение данных методов диагностики показано на любом сроке беременности.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

При необходимости следует провести специальное обследование беременной:

·инцизионную биопсию очага поражения шейки матки (инфильтрации, изъязвления или опухоли с явными клиническими проявлениями) на границе измененной и нормальной ткани, при этом необходимо избегать получения некротических и воспалительных изменений, которые обычно сопровождают рост опухоли и протекают под этой маской;

биопсию следует проводить в стационарных условиях из-за опасности возникновения кровотечения;

·полное обследование эндоцервикального канала (при отсутствии явного роста) путем выскабливания или аспирации в зависимости от патанатомического состояния шейки матки;

·кольпоскопическое обследование с применением операционного микроскопа для точного установления границ патологического процесса, прицельной биопсии и удаления;

·цистоскопию, проведение которой позволяет определить вовлечение в процесс мочевого пузыря;

·конусовидную биопсию у пациенток с позитивной цитологией, но без явных проявлений (эта диагностическая процедура является терапевтической, и одновременно позволяет выявлять очаги возможного развития рака на месте).

Применение данных методов диагностики показано на любом сроке беременности.

СКРИНИНГ

Проведение цитологического скрининга, а именно взятие мазков на онкоцитологию с эктоцервикса и эндоцервикса, позволило получить сведения о частоте выявления РШМ у беременных (диагностируется у 0,34%), при этом частота преинвазивного рака составила 0,31%, инвазивного — 0,04%.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

РШМ следует дифференцировать с доброкачественными заболеваниями шейки матки (эктопия, эктропион, цервицит) на основании данных цитологического исследования мазка и кольпоскопии.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Во всех случаях показана консультация онколога.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 5–6 недель. *Cancer coli uteri in situ*.

ЛЕЧЕНИЕ

При РШМ *in situ* в I триместре беременности лечение заключается в прерывании беременности и конусовидной эксцизии шейки матки. Во II и III триместрах осуществляется диагностическое кольпоскопическое и цитологическое наблюдение. Через 2–3 месяца после родоразрешения проводится конусовидная эксцизия шейки матки.

У женщин, страдающих преинвазивным и микроинвазивным РШМ, но желающих иметь детей, возможно осуществление функциональнощадящих методов лечения:

·электроконизации;

·криодеструкции;

·ножевой и лазерной ампутации шейки матки.

Также сегодня получила широкое распространение радиоволновая хирургия (аппараты «Сургитрон», «Визалиус»).
· Радиоволновая хирургия — нетравматический метод разреза и коагуляции мягких тканей без их разрушения. Эффект разреза при радиоволновой хирургии достигается за счёт тепла, которое образуется при контакте электрода, передающего высокочастотные радиоволны, с мягкими тканями. Точечное нагревание фактически испаряет клетку. Для обезболивания применяют внутривенный наркоз кетамином.
GПослеоперационные осложнения немногочисленны и возникают редко. Косметические результаты намного превышают результаты после применения других хирургических методов:
–традиционной хирургии;
–электрохирургии (электрокоагуляции и диатермокоагуляции);
–лазерной деструкции и криодеструкции (воздействия низкими температурами).
GВ этом случае беременность и роды не оказывают неблагоприятного влияния на течение основного заболевания.
GДиспансерное наблюдение после функциональнощадящего лечения начальных форм РШМ в 1-й год включает в себя обследование пациентки не менее 6 раз, во 2-й год — 4 раза, и в последующем — 2 раза в год.
Лечение зависит от стадии заболевания и срока беременности:
·в случае Ia стадии заболевания в I или II триместре беременности или после родов проводится экстирпация матки с верхней третью влагалища;
·в случае Ib стадии в I или II триместре беременности или после родов осуществляется расширенная экстирпация матки; в послеоперационном периоде при глубокой инвазии и регионарных метастазах проводится дистанционное облучение;
Gесли Ib стадия заболевания диагностирована в III триместре беременности, проводится КС с последующей расширенной экстирпацией матки, при этом в послеоперационном периоде проводится дистанционная лучевая терапия;
·в случае IIa стадии в I, II или III триместре беременности проводится расширенная экстирпация матки с последующим дистанционным облучением;
Gесли IIa стадия заболевания диагностирована в послеродовом периоде, лечение заключается в предоперационном облучении, выполнении расширенной экстирпации матки и проведении дистанционного облучения в послеоперационном периоде при глубокой инвазии и регионарных метастазах;
·в случае IIb стадии заболевания в I триместре беременности или после родов проводится сочетанное лучевое лечение (внутриполостное и дистанционное), при этом лечение в I триместре начинают с искусственного прерывания беременности в I триместре при II и III стадиях заболевания;
Gесли IIb стадия заболевания диагностирована во II или III триместре беременности, проводится КС и сочетанное лучевое лечение в послеоперационном периоде по вышеизложенной схеме;
·в случае III стадии заболевания в I триместре беременности и после родов лечение начинают с сочетаннолучевой терапии;
Gесли III стадия заболевания диагностирована во II или III триместре беременности, лечение начинают с операции КС с последующей сочетанной лучевой терапией.
· При проведении лапаротомий для обезболивания используют эндотрахеальный наркоз.

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Планировать наступление беременности целесообразно не ранее чем через 2 года после функциональнощадящего лечения патологии шейки матки. Ведение родов через естественные родовые пути не противопоказано (родоразрешение путем КС осуществляется только по акушерским показаниям).
·Отмечается повышение частоты невынашивания беременности и преждевременных родов по сравнению со здоровыми женщинами.
·Наблюдается более высокий уровень ПС (11%).

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Частота рецидивов после органосохраняющего лечения начальных форм РШМ составила 3,9%, при этом частота рецидивов в популяции — 1,6–5,0%. Частота наступления беременности после органосохраняющего лечения начальных форм РШМ составляет от 20,0 до 48,4%.
·После органосохраняющего лечения возможно развитие следующих осложнений:
Gбесплодия;
Gневынашивания беременности (ИЦН);
Gранений мочевого пузыря, мочеточника и кишки.

ПРОФИЛАКТИКА

Первичная профилактика РШМ заключается в предупреждении половой передачи причинно-значимых вирусов. Перспективна вакцинация. Кроме того, отказ от курения тоже позволит снизить частоту заболевания РШМ.
Вторичная профилактика РШМ достигается посредством цитологического скрининга и лечения предраковых заболеваний.
·Благодаря эффективности метода, который является неотъемлемой частью государственных программ во многих развитых странах, наметилась чёткая тенденция к снижению инвазивных форм РШМ и заболеваемости в целом.
·Для эффективной вторичной профилактики необходимо следующее:
Gперсонал должен быть достаточно подготовлен, чтобы правильно провести забор мазков на цитологическое исследование и интерпретировать результаты;
Gсистема здравоохранения должна координировать чёткое выполнение разработанных методов и следить за этапностью лечебнодиагностических мероприятий.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Поскольку вовремя выполненные диагностические мероприятия позволяют провести пациентке органосохраняющее лечение, наибольшее значение приобретает оценка факторов риска, а также ранняя диагностика предраковых процессов, внутриэпителиального и микроинвазивного РШМ в I триместре беременности и особенно до беременности. Несмотря на снижение заболеваемости и смертности от РШМ, в последние годы отмечается тенденция к увеличению числа случаев РШМ среди молодых, что может усугубляться сочетанием с беременностью.

·Частота данного заболевания в сочетании с беременностью в популяции остается невысокой. Тем не менее полностью исключить такого рода ситуации в практической медицине нельзя, особенно если учесть, что современные женщины нередко откладывают рождение детей на более поздний возраст, когда вероятность возникновения онкологического заболевания выше.
Прогноз заболевания при ранних формах РШМ (CIN3, IA, mi) во время беременности не отличается от такового у небеременных, однако предсказать биологическое поведение опухоли шейки матки при большом распространении процесса во время беременности крайне затруднительно.
·Выбор лечебной тактики зависит не только от стадии заболевания и срока беременности, но и от решения самой больной в отношении беременности и метода лечения. Клиницист, в свою очередь, стоит перед двумя трудными задачами: информировать пациентку о прогнозе заболевания и о сопутствующих осложнениях при беременности, и провести лечение, беря на себя ответственность нередко за две жизни.
Все женщины должны быть просвещены и заинтересованы следить за состоянием своего здоровья, а именно проходить регулярное обследование: после двух нормальных цитологических результатов их необходимо подтверждать обследованиями через каждые три года.

ПРОГНОЗ

При выполнении полного комплекса диагностических мероприятий возможно поставить диагноз предракового состояния и начальных форм РШМ на 0–Ia стадиях в 90–95% случаев. Прогноз в этом случае благоприятный.
·Беременность является неблагоприятным фактором прогноза РШМ. Начиная со II триместра беременности промедление с лечением ухудшает прогноз заболевания на 5% каждый месяц.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Урманчеева А.Ф., Берштейн Л.М., Бурмина М.М. и др. Гормональная реабилитация больных раком шейки матки после радикального хирургического лечения // Акуш. и гин. — 2001. — №1. — С. 18–22.
Bristow R.E., Montz E.J. Cervical cancer and pregnancy // Cancer obstetrics and gynecology / Ed. by E.L. Trimble, C.L. Trimble. — 1998. — С. 157–175.
Cliby W.A., Dodson M.J.C, Podratz K.C. Cervical cancer complicated by pregnancy: episiotomy site recurrences following vaginal delivery // Obstet. Gynecol. — 1994. — Vol. 84. — P. 179–182.
Creasman W.T. Cancer and Pregnancy // Ann. New York Acad. Sciences. — 2001. — Vol. 943. — P. 281–286.
Cronje H.S., Van Rensburg E., Niemand I. et al. Screening for cervical neoplasia during pregnancy // Int. J. Gynecol. Obstet. —2000. — Vol. 68. — P. 19–23.

50.2. БЕРЕМЕННОСТЬ И РАК ТЕЛА МАТКИ

Рак тела матки (**РТМ**) — злокачественная опухоль слизистой оболочки тела матки.

СИНОНИМЫ

Рак эндометрия, **аденокарцинома эндометрия**.

КОД МКБ-10

D07.0 Злокачественные новообразования эндометрия.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В последние десятилетия заболеваемость раком тела матки увеличилась на 55%, и эта опухоль в настоящее время занимает первое место среди злокачественных новообразований женской половой сферы.
Сочетание рака тела матки и беременности встречается редко по двум основным причинам: из-за значительного снижения генеративной функции у этих больных, а также из-за сильного влияния прогестерона, препятствующего развитию атипической гиперплазии и рака эндометрия, при беременности.
Основные причины, влияющие на увеличение заболеваемости РТМ:
- возрастание продолжительности жизни женщин;
- увеличение количества женщин с нейрообменно-эндокринными нарушениями (при ожирении до 15 кг риск возникновения рака эндометрия увеличивается в 3 раза, до 25 кг — в 10 раз; при СД — в 3 раза);
- неадекватное использование гормональных препаратов с высоким содержанием эстрогенов (при длительном приёме эстрогенов риск возникновения РТМ увеличивается в 10–15 раз, при приёме тамоксифена — в 8 раз).

КЛАССИФИКАЦИЯ

Морфологическая классификация стадий рака тела матки (FIGO, 1988).

Стадия IA — опухоль в пределах эндометрия.
Стадия IB — инвазия миометрия менее чем на половину его толщины.
Стадия IC — инвазия миометрия более чем на половину его толщины.
Стадия IIA — распространение на железы шейки матки.
Стадия IIB — распространение на строму шейки матки.
Стадия IIIA — прорастание серозной оболочки матки, метастазы в маточные трубы или яичники или наличие опухолевых клеток в смывах из брюшной полости.
Стадия IIIB — распространение на влагалище.
Стадия IIIC — метастазы в тазовые или поясничные лимфатические узлы.
Стадия IVA — прорастание слизистой мочевого пузыря или прямой кишки.
Стадия IVB — отдалённые метастазы, в том числе метастазы в пределах брюшной полости, а также метастазы в паховые лимфатические узлы.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

РТМ относят к гормонально-зависимым опухолям.
Выделяют два патогенетических варианта возникновения РТМ.
Первый патогенетический вариант диагностируют у 60–70% больных. При нём чётко выражены нарушения овуляции (ановуляторные маточные кровотечения, бесплодие, позднее наступление менопаузы), сочетающиеся с нарушением метаболизма жиров и углеводов (ожирение различной степени, сахарный диабет, гипертоническая болезнь). Опухоль возникает на фоне гиперпластического процесса эндометрия и стромы яичников, часто сочетается с другими гормонально-зависимыми опухолями (раком молочной железы, феминизирующими опухолями яичников), синдромом Штейна–Левенталя (у 62% больных РЭ — склерокистозные яичники). У таких больных опухоль матки характеризуется

медленным ростом, высокой степенью дифференцировки, чувствительностью к прогестагенам. Заболевание протекает менее злокачественно и сравнительно редко сопровождается лимфогенным метастазированием. Следует отметить, что если на первом этапе канцерогенеза при данном патогенетическом варианте обменно-эндокринные нарушения приводят к возникновению РЭ, то на втором этапе они играют противоположную роль — обуславливают низкую потенцию к метастазированию и благоприятный прогноз.

При втором патогенетическом варианте нарушение овуляции и стероидного гомеостаза выражены нечётко или совсем отсутствуют. Опухоль возникает чаще в постменопаузе на фоне атрофии эндометрия, фиброза стромы яичников. Отсутствие гормональной зависимости ведёт к прогрессии опухоли, нарастанию её автономности. В этих случаях опухоль низкодифференцированная, склонна к инвазивному росту и лимфогенному метастазированию, мало чувствительна к прогестагенам. Течение заболевания менее благоприятно.

Факторы риска возникновения РЭ:

- ановуляция и ановуляторные маточные кровотечения;
- миома матки и генитальный эндометриоз;
- синдром Штейна–Левенталя;
- гиперпластический процесс в эндометрии;
- гормонально-зависимые опухоли в анамнезе;
- отягощённая наследственность (рак органов репродуктивной системы);
- ожирение, гиперлипидемия, сахарный диабет, гипертоническая болезнь;
- бесплодие, отсутствие родов, поздние роды и роды крупным плодом (более 4 кг).

Значение имеет не столько число факторов риска, сколько сочетание нарушений в двух системах: репродуктивной и эндокринной. При сочетании трёх и более факторов в различных системах гомеостаза риск развития РЭ увеличивается в 9 раз.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Наиболее частый симптом РТМ — маточное кровотечение (у 70–90% больных). В репродуктивном возрасте кровотечение происходит по типу менометроррагии.

При РТМ боли появляются раньше, чем при РШМ, имеют схваткообразный характер и сопровождаются усилением выделений. Боли тупого характера указывают на распространение опухоли за пределы матки и обусловлены сдавлением опухолевыми инфильтратами нервных стволов малого таза или симпатического ствола метастатически поражёнными парааортальными лимфатическими узлами.

Общее состояние больной обычно ухудшается только в запущенных случаях.

Факторы прогноза при РТМ:

- гистологическая структура и степень дифференцировки опухоли;
- глубина инвазии в миометрий;
- распространение опухоли на цервикальный канал;
- наличие опухолевых клеток в сосудах;
- метастазы в яичниках;
- метастазы в лимфатических узлах;
- содержание рецепторов прогестерона и эстрадиола в ткани опухоли;
- наличие опухолевых клеток в перитонеальной жидкости (цитологическое исследование).

Метастазирование

Для РЭ характерна ортодоксальность метастазирования: последовательность и этапность поражения регионарных и отдалённых лимфатических коллекторов и затем присоединение гематогенного распространения.

Лимфогенное метастазирование тесно связано не только с биологическими свойствами опухоли, но и с некоторыми особенностями организма. Лимфогенные метастазы чаще определяют у больных пожилого возраста при втором патогенетическом варианте РТМ. У больных до 30 лет лимфогенные метастазы отсутствуют, их частота в возрасте 40–49 лет составляет 5,7%, старше 70 лет — 15,4%; при первом патогенетическом варианте — 8,9%, при втором — 13,6%.

Большое значение имеет степень дифференцировки опухоли. Для высокодифференцированной аденокарциномы характерно поверхностное прорастание в миометрий, тогда как низкодифференцированные опухоли отличаются глубокой инвазией и высокой потенцией к лимфогенному метастазированию. Частота метастазирования в лимфатические узлы при высокодифференцированной аденокарциноме — 4,2%, при умеренно дифференцированной — 10–12%, при низкодифференцированной — 18–26%.

При локализации опухоли в пределах слизистой оболочки метастазы в лимфатические узлы практически не выявляют, при поверхностной инвазии определяют в 5% случаев, а при глубокой — в 35–40%.

ДИАГНОСТИКА

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

При обследовании больных РЭ следует уточнить состояние менструальной функции (длительность репродуктивного периода, наличие ациклических маточных кровотечений, особенности генеративной функции и течения пременопаузального периода, время наступления менопаузы) и обратить внимание на наличие в анамнезе гиперпластического процесса в эндометрии. Большое значение имеют обменные нарушения (ожирение, сахарный диабет).

При двуручном гинекологическом исследовании можно обнаружить увеличение размеров матки и яичников. Увеличение яичников может быть обусловлено наличием первично-множественной опухоли или их метастатическим поражением.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клинический анализ крови: лейкоцитоз (до 10×10^9/л), увеличение СОЭ до 20 мм/час; анемия лёгкой степени.

Коагулограмма: признаки гиперкоагуляции.

Биохимический анализ крови: гипопротеинемия.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ультразвуковое исследование органов малого таза. Расширение срединной маточной структуры до 20 мм, с неоднородным, гиперэхогеннным внутренним содержимым, нечёткими, неровными контурами, местами «изъеденными».
ЦДК. Признаки неоваскуляризации, множество сосудов с низким индексом резистентности (ИР ≤0,3).
Ультразвуковое исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Метастатическое поражение (образования неправильной формы, с гипоэхогенной неоднородной структурой) печени, почек, лимфатических узлов. При ЦДК определяется васкуляризация метастатических узлов.

СКРИНИНГ

Трансвагинальное ультразвуковое исследование органов малого таза.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Гиперпластический процесс эндометрия можно отличить только при проведении ЦДК (отсутствии выраженного неоангиогенеза, нормальных показателях ИР).

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Пациентка проходит лечение под наблюдением акушера и онкогинеколога.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 12 нед. Состояние после гормонального лечения рака тела матки, IA стадия.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Для больных репродуктивного возраста разработана и рекомендована результативная двухэтапная схема лечения, где первый этап преследует цель достичь излечения онкологического заболевания. Под воздействием больших доз прогестинов происходит постепенное повышение степени дифференцировки опухоли, а затем активизация секреции желёз эпителия и через фазу секреторного истощения наступает атрофия желёз. Этот этап заканчивается констатацией онкологического излечения. Второй этап предусматривает коррекцию нарушенного гормонального гомеостаза для восстановления нормального овуляторного менструального цикла.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Клинически первый этап характеризуется прекращением кровотечения и довольно быстрым установлением стойкой аменореи на время всего периода лечения (при АГЭ 6 мес). Больным с АГЭ вводят 12,5% раствор 17-α-ОПК по 500 мг в/м 3 раза в неделю в течение 2 мес, суммарно 15 г препарата, до получения «дозы достижения эффекта (ДДЭ). Затем во время гистероскопии производят забор материала эндометрия для оценки чувствительности опухоли по степени выраженности гормонального патоморфоза. Если патоморфоз хорошо выражен, считают, что опухоль гормончувствительна, и лечение прогностически эффективно. Следующие 2 мес больная получает по 500 мг ОПК в/м 2 раза в неделю. Данный этап лечения завершается последующим двухмесячным введением ОПК по 500 мг в/м 1 раз в неделю. Всего на курс лечения больная получает 23–28 г ОПК. Можно использовать не только отечественный препарат 12,5% раствор 17-ОПК, но и синтетические гестагены импортного производства (провера®, депо-провера®) — таблетированные формы. Одна таблетка проверы содержит 500 мг медроксипрогестерон-ацетата, таким образом, дозы в схемах лечения остаются теми же.
Назначение и проведение самостоятельной гормонотерапии больным с АГЭ требует сугубо индивидуального подхода и зависит от гормональной чувствительности опухоли, исчезновения клинических проявлений, наступления атрофии эндометрия, подтверждённой как эндоскопически, так и морфологически. Последнее — окончательный критерий завершения первого онкологического этапа лечения.
Следующий, второй этап — гормональная реабилитация — направлен на восстановление монофазных менструальных циклов. Независимо от тяжести исходной патологии (атипическая гиперплазия или начальная форма рака эндометрия) в течение 6 мес искусственно создаётся менструальный цикл при помощи комбинированных эстроген-гестагенных препаратов первого и второго поколений (нон-овлон®, овидон®, ригевидон® и т.д.). Среди них предпочтение имеют препараты второго поколения с преобладанием прогестагенной активности. Лечение проводят по контрацептивной схеме, т.е. с 1-го по 21-й день по 1 таблетке с перерывом на 7 дней. Приём этих препаратов позволяет восстановить функциональную активность эндометрия.
Учитывая гормонозависимость АГЭ и РЭ, реальная возможность профилактики рецидива болезни — восстановление овуляции и устранение хронической гиперэстрогении. Таким образом, следующая ступень гормональной реабилитации — восстановление овуляции.
Реабилитацию функции яичников осуществляют по индивидуальной программе, что позволяет добиться выздоровления больной.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Показания к операции:

- рак эндометрия;
- комплексная гиперплазия эндометрия с атипией;
- кровотечение.

Противопоказания:

- тяжёлые сопутствующие заболевания при ранних стадиях РТМ. По этой причине не подвергаются операции только 13% больных;
- запущенные стадии рака тела матки (III–IV). У небольшой части больных РТМ при обследовании выявляется диссеминация опухоли (массивный переход опухоли на шейку матки, инфильтраты в параметрии, врастание в мочевой пузырь или прямую кишку, отдалённые метастазы), препятствующая операции.

Каждый случай отказа от операции при РТМ необходимо тщательно аргументировать. Даже в ведущих мировых клиниках частота рецидивов после лучевой терапии (как самостоятельного метода лечения РТМ) составляет 10–15%. В связи с этим отказ от операции у больной РТМ оправдан только в тех случаях, когда риск летального исхода во время и после операции превышает риск смерти от прогрессирования РТМ.

Условия для проведения операции.

Операцию проводят в онкогинекологическом стационаре, располагающем возможностью срочной гистологической диагностики.

Методы обезболивания.
Эндотрахеальный наркоз позволяет провести оперативное лечение в полном объёме.
Техника операции.
Редкость РТМ у женщин детородного возраста не позволяет дать общих рекомендаций по внедрению в клиническую практику аблации эндометрия и гормонотерапии как самостоятельных методов лечения РТМ ранних стадий.
Выполняют нижнюю срединную лапаротомию с обходом пупка слева, но возможны и поперечные доступы с пересечением прямых мышц живота (доступ по Мэйлэрду) или с их отсечением от лобковых костей (доступ по Черни). После вскрытия брюшной полости выполняют смывы с брюшины поддиафрагмальной области, боковых каналов и малого таза. Для смыва с каждой области берут 50 мл изотонического раствора натрия хлорида. Затем проводят ревизию брюшной полости и малого таза, осматривают серозную оболочку матки, тщательно осматривают и пальпируют диафрагму, печень, большой сальник, тазовые и поясничные лимфатические узлы. Основной принцип ревизии органов брюшной полости — последовательность. Начинают со слепой кишки, затем по часовой стрелке исследуют правый латеральный канал и восходящую ободочную кишку, правую почку, печень, желчный пузырь, правое поддиафрагмальное пространство, малый сальник, вход в сальниковую сумку, желудок, поперечную ободочную кишку, левое поддиафрагмальное пространство, левый латеральный канал, левую почку, нисходящую ободочную, сигмовидную и прямую кишку. Проводят ревизию тонкой кишки и её брыжейки от связки Трейтца до слепой кишки. При пальпации почек определяют их положение и наличие грубых анатомических изменений.
После ревизии производят экстрафасциальную экстирпацию матки с придатками. Поскольку опухоль у многих больных ограничена телом матки, то верхнюю треть влагалища обычно не удаляют. Выполняют биопсию или удаление всех подозрительных объёмных образований. Проводят лимфаденэктомию увеличенных тазовых и поясничных лимфатических узлов.
Определять морфологическую стадию, т.е. выполнять дополнительные манипуляции во время операции по поводу РТМ ранних стадий, следует только тем больным, у которых лимфаденэктомия технически возможна, и у которых высок риск выявления микрометастазов.
Осложнения:
- бесплодие;
- прерывание беременности;
- тромбоэмболические осложнения;
- повреждение мочеточника и мочевого пузыря;
- ранение кишки.

Особенности ведения больных в послеоперационном периоде.
Положение о нежелательности беременности в ближайшие 3–5 лет после лечения злокачественной опухоли может быть изменено в отношении преинвазивного рака тела матки. Беременность характеризуется сильным прогестероновым влиянием на эндометрий, что препятствует возникновению рецидивов рака эндометрия.
Частота рецидивов после гормонального лечения РЭ IA стадии составляет 10,5%. Для сравнения частота рецидивов в популяции — 10,0–26,6%.
Частота наступления беременности после функционально-щадящего лечения РЭ IA стадии составляет 52,6%.

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

При наступлении беременности после лечения АГЭ или РЭ родоразрешение проводят в зависимости от акушерской ситуации.

ПРИМЕРНЫЕ СРОКИ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ

Гормональную терапию пациентка проходит амбулаторно. Госпитализация для проведения гистероскопического и морфологического контроля осуществляется по направлению МЭС (7–10 суток).

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Раздельное диагностическое выскабливание эндометрия показано после введения ДДЭ для определения степени чувствительности опухоли к гормонам и решения вопроса о продолжении их назначения, а также по завершению первого онкологического этапа лечения для оценки степени атрофии эндометрия (излеченности процесса). Гистероскопию с прицельной биопсией используют для текущей оценки эффективности лечения, её проводят при достижении половинных курсовых доз гестагенов.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА

В целях профилактики РЭ необходимо учитывать факторы риска развития этого заболевания, проходить регулярные осмотры у гинеколога, включая УЗИ с ЦДК. Также необходимо нормализовать менструальный цикл.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Бениршке К. Эндометрий // Репродуктивная эндокринология. / под ред. Йене С.С. и Джаффе.Б.Б. — М.: Медицина, 1998. — С. 531–560.
Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии. — Л.: Медицина, 1989.
Саркисов С.Э. Хирургическая эндоскопия в гинекологии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1999.
Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Гистерорезектоскопия. — М., 1997.
Чернуха Г.Е. Аденоматозная и железистая гиперплазия эндометрия в репродуктивном возрасте (патогенез, клиника, лечение): Автореф. дис. .. д-ра мед. наук. — М., 1999. — 42 с.
Baker T.R. Premalignant Conditions of the Endometrium (Endometrial Hyperplasia and Adenocarcinoma in situ) // Handbook of Gynecologic Oncology / ed. by Piver M.S. — 1995. — P. 133–140.
Burke T.W., Eifel P.J., Muggia F.M. Cancers of the Uterine Body // Cancer: Principles and Practice of Oncology— 6th ed. — Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
Danton C.J., Baak J.P.A., Palazzo J.P. et al. Use of computerized morphometric analysis of endometrial hyperplasias in the prediction of coexistent cancer // Amer. J. Obst. Gynecol. — 1996. — Vol. 174, № 5. — P. 1518–1521.
Fox H., Buckley C.H. The endometrial hyperplasia and their relationship to endometrial neoplasia // Histopathology. — 1982. — Vol. 6. — P. 493–510.
Jobo T., Imai M. et al. Successful conservative treatment of endometrial carcinoma permitting subsequent pregnancy : report of tow cases // Europ J. Gynaecol. Oncol. — 2000. — Vol. 21(2). — P. 119–122.

Kaku T., Tsukamoto N. et al. Endometrial carcinoma associated with hyperplasia // Gynecol. Oncol. — 1996. — Vol. 60(1). — P. 22–25.
Kaku T., Yoshikawa H. et al. Conservative therapy for adenocarcinoma and atypical endometrial hyperplasia of the endometrium in young women: central pathologic review and treatment outcome // Cancer Letters. — 2001. — Vol. 167. — P. 39–48.
Schneider J., Centeno M.M., Ausin J. Use of the Cornier pipelle as the only means of presurgical histologic diagnosis in endometrial carcinoma: agreement between initial and final histology // Europ. J. Gynaecol. Oncol. — 2000. — Vol. 21 (1). — P. 74–75.
Silverberg S.G. Problems in the differential diagnosis of endometrial hyperplasia and carcinoma // Mod. Pathol. — 2000. — Vol. 13 (3). — P. 309–327.

50.3. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ЯИЧНИКОВ

КОД ПО МКБ-10

M844–M849 Кистозные, муцинозные и серозные новообразования.
M859–M867 Специфические новообразования половых желёз.
M900–M903 Фиброэпителиальные новообразования.
M906–M909 Герминогенные [зародышевоклеточные] новообразования.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Рак яичников — вторая по частоте злокачественная опухоль гинекологической локализации, сочетающаяся с беременностью. Частота сочетания рака яичников и беременности не превышает 1:25 000, а рак этой локализации составляет 3% от всех опухолей яичников, оперированных во время беременности.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Используют две классификации рака яичников: TNM и FIGO (табл. 50-2).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Болевой синдром отмечают 48% больных.
Перекрут ножки опухоли яичника у беременных диагностируют с частотой 29%.
Больные эстрогенпродуцирующими гранулёзотекаклеточными опухолями часто страдают бесплодием, а в случае наступления беременности у них возможны выкидыши.
Метастатические опухоли яичников (рак Крукенберга) при беременности диагностируют крайне редко. Во время беременности может произойти спонтанный разрыв капсулы метастатической опухоли яичников, развиться клиническая картина «острого живота», которая может быть принята за прервавшуюся внематочную беременность (в I триместре). Особенность этих больных — наличие гигант-ских новообразований яичников при отсутствии чётких данных о локализации первичной опухоли. Вероятно, первичные опухоли имеют малые размеры, и их быстрому метастазированию способствует беременность.

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

При отсутствии специфических симптомов заболевания большая часть больных опухолями яичников в сочетании с беременностью попадают в гинекологические стационары в связи с осложнениями, возникшими в связи с невынашиванием беременности или перекрутом ножки опухоли яичника.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

С одной или с двух сторон от матки определяют опухоль различного размера, плотной консистенции, неправильной формы, иногда с бугристыми контурами. Подвижность новообразования может быть ограничена.
При метастатическом поражении брюшины малого таза при ректовагинальном исследовании возможно обнаружение «шипа» позади шейки матки.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клинический анализ крови: лейкоцитоз (до $10´10^9$/л), при разрыве капсулы, перекруте ножки опухоли — до $15–20´10^9$/л; увеличение СОЭ до 27–40 мм/ч; анемия лёгкой степени.

Таблица 50-2. Классификация рака яичников

TNM, категории	FIGO, стадии	Пояснения
TX	-	Недостаточно данных для оценки первичной опухоли
TO	-	Первичная опухоль не определяется
T1	I	Опухоль ограничена яичниками
T1a	IA	Опухоль ограничена одним яичником; капсула интактна, нет опухоли на поверхности яичника; нет злокачественных клеток в асцитической жидкости или в смывах из брюшной полости
T1b	IB	Опухоль ограничена двумя яичниками; капсула интактна, нет опухоли на поверхности яичника; нет злокачественных клеток в асцитической жидкости или в смывах из брюшной полости
T1c	IC	Опухоль ограничена одним или обоими яичниками со следующими изменениями: капсула поражена, опухоль на поверхности яичника, злокачественные клетки в асцитической жидкости или в смывах из брюшной полости
T2	II	Опухоль поражает один или оба яичника, распространяется на малый таз

T2a	IIA	Опухоль с переходом и/или метастазированием на матку и/или маточную(ые) трубу(ы); нет злокачественных клеток в асцитической жидкости или в смывах из брюшной полости
T2b	IIB	Опухоль переходит на другие органы малого таза; нет злокачественных клеток в асцитической жидкости или в смывах из брюшной полости
T2c	IIC	Опухоль переходит на органы малого таза (IIA или IIB), в асцитической жидкости или в смывах из брюшной полости находят злокачественные клетки
T3 и/или N1	III	Опухоль поражает один или оба яичника с микроскопически подтверждёнными внутрибрюшинными метастазами за пределами малого таза и/или в региональных лимфатических узлах
T3a	IIIA	Микроскопические внутрибрюшинные метастазы за пределами малого таза
T3b	IIIB	Макроскопические внутрибрюшинные метастазы за пределами малого таза максимальными размерами до 2 см
T3c и/или N1	IIIC	Внутрибрюшинные метастазы за пределами малого таза больше 2 см в максимальном размере и/или метастазы в региональные лимфатические узлы
M1	IV	Отдалённые метастазы (включая внутрибрюшинные метастазы)

Примечание: метастазы на капсуле печени — T3/стадия III, метастазы в паренхиме печени — M1/стадия IV, цитологическое обнаружение злокачественных клеток в жидкости из плевральной полости — M1/стадия IV.

Коагулограмма: гиперкоагуляция (фибриноген >4 мкмоль/л, протромбин 0,8–1,05 мкмоль/л, активированное парциальное тромбопластиновое время 24–39 с).

Биохимический анализ крови: гипопротеинемия (общий белок <60 г/л).

CA-125, *CA-19-9* (£35 МЕ/мл), *CA-72-4* (£18 МЕ/мл) превышает нормальные показатели в 3–10 раз.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УЗИ органов малого таза. Одностороннее или двухстороннее объёмное образование сбоку или позади матки, неправильной формы, с бугристой поверхностью, солиднокистозной структурой, многокамерное, с разрастанием тканевого компонента по внутренней капсуле.

ЦДК. Выраженная васкуляризация наружной и внутренней капсулы опухоли яичников, а также тканевого компонента; «мозаичный» хаотичный низкорезистентный кровоток (ИР=0,2–0,4).

УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Метастазы в печени, почках, лимфатических узлах — образования неправильной формы, с гипоэхогенной неоднородной структурой.

ЦДК. Васкуляризация метастатических узлов.

ЭГДС, колоноскопию (ректороманоскопию), УЗИ молочных желёз, маммографию необходимо проводить для исключения метастатических поражений яичников из органов ЖКТ (метастазы Крукенберга) и молочных желёз.

СКРИНИНГ

Скрининговый метод определения злокачественных опухолей яичников — УЗИ. Ультразвуковые признаки опухоли яичника:

· увеличение яичника в размерах;
· неровные нечёткие контуры;
· утолщение перегородок на отдельных участках;
· наличие солидных включений в структуре кистозного образования;
· чем сложнее ультразвуковое строение опухоли яичника, тем больше вероятность злокачественности;
· границы между опухолью и мочевым пузырём неодинаковой ширины. При инфильтративном росте стенки опухоли определяют с трудом. Отмечают фиксированную взаимосвязь с другими органами малого таза.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Доброкачественные опухоли яичников:

· образования округлой или овальной формы, с чёткими наружными и внутренними контурами, гипо- или анэхогенным содержимым;
· однокамерные образования, возможно наличие единичных перегородок;
· внутренняя капсула гладкая;
· при ЦДК: в наружной капсуле опухоли — кровоток в единичных сосудах.

Миома матки

Простая миома:

· гиперэхогенное новообразование с эффектом дистального поглощения звука, периферическое уплотнение в виде капсулы (73%);
· сниженный внутриопухолевый кровоток миоматозного узла с единичными цветовыми сигналами по периферии;
· ИР: в миометрии — 0,63+0,05; в миоматозных узлах — 0,59+0,06;
· максимальная систолическая скорость — 18,7 см/с.

Пролиферирующая миома:

· неоднородная, «пятнистая» структура миоматозных узлов;
· неоваскуляризация;
· кровоток с низким сосудистым сопротивлением, синусоидальные сосуды с высокой скоростью и разнообразным направлением кровотока;

· кровоток с выраженной яркостью цветового сигнала и «мозаичной» формой картирования, высокой плотностью цветовых сигналов;
· ИР в миометрии — 0,53+0,09, в миоматозных узлах — 0,34+0,06;
· максимальная систолическая скорость — 28,9 см/с;
· много вен в различных отделах миоматозного узла с максимальной систолической скоростью — 12,8 см/с.

Опухолевидные изменения яичников:
· округлая или овальная форма;
· тонкие стенки;
· чёткие ровные внутренние и наружные контуры;
· однокамерные образования;
· однородное гипоэхогенное или анэхогенное внутреннее содержимое;
· гладкая внутренняя капсула.

Опухоль толстой кишки:
· неправильная форма;
· солиднокистозное строение;
· при ЦДК — выраженный низкорезистентный кровоток;
· яичники не определяются.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

При подозрении на злокачественную опухоль яичников во время беременности дифференциальную диагностику и лечение совместно проводят акушер-гинеколог и онколог. При распространённых злокачественных опухолях яичников показана консультация терапевта, кардиолога, химиотерапевта, радиолога.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Рак яичников IA стадии. Беременность 13 нед. Угроза прерывания беременности.

ЛЕЧЕНИЕ

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При обнаружении злокачественной опухоли яичника на фоне беременности показана операция. Оптимальным для выполнения хирургического вмешательства принято считать срок после 12 нед беременности (14–16 нед), хотя при достоверных признаках злокачественности операцию проводят во всех триместрах беременности.

Условия для проведения операции

Оперировать больных целесообразно в онкогинекологическом стационаре, так как необходимы органосохраняющее хирургическое вмешательство и срочное гистологическое исследование удалённых тканей. После операции больную переводят в акушерский стационар для проведения терапии, направленной на пролонгирование беременности.

Методы обезболивания

Оперативное вмешательство необходимо проводить под эндотрахеальным наркозом.

Техника операции

При IA стадии рака яичников по классификации FIGO у молодых женщин с дисгерминомой или муцинозной цистаденокарциномой и при отсутствии отягощающих прогноз факторов (прорастание капсулы или её разрыв, спайки и сращения с окружающими органами) выполняют органосберегающие операции (одностороннее удаление придатков, резекция второго яичника, резекция большого сальника). При серозной цистаденокарциноме органосберегающие операции не показаны.

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

В I триметре при I стадии дисгерминомы возможно выполнение органосохраняющих операций. При остальных гистологических типах и стадиях необходимо выполнение стандартного комбинированного лечения (экстрипация или надвлагалищная ампутация матки с придатками, резекция большого сальника с последующей химиотерпией). Во II триместре необходим индивидуальный подход к объёму операции в зависимости от конкретной клинической ситуации и желания женщины. В III триместре при достижении срока жизнеспособности плода выполняют КС, а затем — операцию в стандартном для данной стадии объёме.

В случаях «чистых» дисгермином IA стадии может быть выполнена органосохраняющая операция в объёме односторонней сальпингоофорэктомии и оментэктомии. Вопрос адъювантной химиотерапии при IA стадии, по данным литературы, до конца не решён.

При наиболее частой злокачественной опухоли яичников, сочетающейся с беременностью, — дисгерминоме IA стадии, частота рецидивов после хирургического лечения не превышает 20%. В связи с этим такие больные могут быть успешно лечены только хирургическим методом. При развитии рецидива эффективна химиотерапия на базе платины в комбинации с блеомицином и этопозидом.

За исключением «чистых» дисгермином и «чистых» незрелых тератом IA стадии, все другие случаи герминогенных карцином, диагностированных в период беременности, необходимо подвергать адъювантной химиотерапии на базе препаратов платины в связи с агрессивностью этих опухолей.

Осложнения:
· прерывание беременности;
· ранение кишечника, мочевого пузыря, мочеточника;
· перекрут ножки опухоли;
· разрыв капсулы опухоли;
· тромбоэмболия.

Особенности ведения больных в послеоперационном периоде

Терапия, направленная на пролонгирование беременности:
· антиагрегантная терапия (пентоксифиллин, дипиридамол) по показаниям;
· сосудорасширяющие препараты (дротаверин, теофиллин);
· препараты для снижения гипертонуса матки, улучшения венозного оттока: токолитики (b-адреномиметики), препараты магния (магния сульфат).
· метаболическая терапия (актовегин©);

· антиоксиданты по показаниям;
· антибактериальная терапия препаратами широкого спектра действия (цефалоспорины II поколения).

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

При планировании беременности необходимо проведение полного клиниколабораторного обследования, включая УЗИ, ЦДК органов малого таза, онкомаркёры *CA-125*, *CA-19-9* при наличии яичникового образования.

Вопрос о допустимости и сроках беременности и родов у молодых женщин на фоне ремиссии после окончания лечения по поводу злокачественной опухоли яичников I стадии нельзя считать окончательно решённым. Принципиально такая возможность не исключается у отдельных больных, первично леченных по поводу муцинозной цистаденокарциномы и дисгерминомы яичника.

Исходя из наибольшей вероятности возникновения рецидива в первые 2–3 года после удаления опухоли, наступление беременности в этот период нежелательно.

При локализации злокачественной опухоли в одном яичнике у молодых женщин, желающих иметь в будущем детей, рекомендуют выполнять одностороннее удаление придатков матки, резекцию второго яичника и большого сальника, а в дальнейшем — химиотерапию. Частота рецидивов при таком лечении начальных форм рака яичников составляет 9,1%; в популяции — 23,4–27,0%.

ПРОГНОЗ

Частота наступления беременности после органосохраняющего лечения в указанном объёме достигает 72,7%.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии. — Л.: Медицина, 1989. — 463 с.

Дамиров М.М., Бакулева Л.П., Слюсарь Н.Н. и др. Дифференциальная диагностика доброкачественных и злокачественных опухолей яичников // Акуш. и гинек. — 1996. — № 3. — С. 49–50.

Избранные лекции по клинической онкологии / Под ред. В.И. Чиссова, С.Л. Дарьяловой. — М., 2000. — 736 с.

Митьков В.В., Медведев М.В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. — М.: Видар. — Т. 3. — 1997. — 320 с.

Новикова Е.Г., Чиссов В.И., Чулкова О.В. и др. Органосохраняющее лечение в онкогинекологии. — М.: Видар, 2000. — 112 с.

Стручкова Н.Ю., Медведев М.В., Зыкин Б.И. Возможности допплерографии в дифференциальной диагностике злокачественных и доброкачественных опухолей яичников: обзор современной литературы // Ультразвук. диагн. — 1998. — № 3. — С. 5–16.

50.4. БЕРЕМЕННОСТЬ И РАК МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В современной литературе рак молочной железы (РМЖ), возникший на фоне беременности, лактации либо в течение первого года после завершения беременности, обозначают термином «РМЖ, ассоциированный с беременностью».

СИНОНИМЫ

Carcinoma mamma.

КОД ПО МКБ-10

С50 Злокачественное новообразование молочной железы.

В зависимости от анатомической локализации опухоли заболеванию присваивают статистический шифр.

· С50.0 Соска и ареолы.
· С50.1 Центральной части молочной железы.
· С50.2 Верхневнутреннего квадранта молочной железы.
· С50.3 Нижневнутреннего квадранта молочной железы.
· С50.4 Верхненаружного квадранта молочной железы.
· С50.5 Нижненаружного квадранта молочной железы.
· С50.6 Подмышечной задней части молочной железы.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Ежегодно в мире выявляют более 1 млн новых случаев РМЖ, прогнозируя рост числа заболевших к 2010 г. до 1,5 млн. В России РМЖ занимает первое место по частоте среди всех злокачественных новообразований у женщин. Ежегодно регистрируют более 46 тыс. новых случаев РМЖ. Примерно 1 из 10 женщин на протяжении жизни заболевает РМЖ. Смертность равна половине заболеваемости РМЖ. В 2002 г. в России от РМЖ умерли 22,1 тыс. женщин, что составило 16,7% среди злокачественных новообразований. Среди всех злокачественных новообразований, выявляемых при беременности, РМЖ занимает второе место по частоте после РШМ. На 3000 беременностей приходится 1 случай РМЖ. Около 3% всех наблюдений РМЖ диагностируют во время беременности. До 7,3% женщин моложе 45 лет, страдающих этим заболеванием, — беременные или кормящие.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация РМЖ, ассоциированного с беременностью, не отличается от таковой у небеременных и основана на клинических проявлениях заболевания. В её основу положены восемь признаков: анатомическая локализация и размер опухоли, объём метастатического поражения лимфатических узлов, наличие отдалённых метастазов, стадия развития опухоли (как вариант комбинации её размера и объёма метастатического поражения), а также клеточный тип, гистопатологический уровень дифференцировки и тип экспрессируемых рецепторов клеток опухоли.

Клиническая классификация первичной опухоли и регионарных лимфатических узлов (Международный противораковый союз, 6-е издание. Перевод и редакция проф. Н.Н. Блинова).

Оценка размеров первичной опухоли (Т):

·T_0 — нет признаков первичной опухоли;
·T_X — оценка первичной опухоли невозможна;
·Tis — карцинома *in situ*; внутрипротоковая карцинома, дольковая карцинома *in situ* или поражение соска (болезнь Педжета);
·T_1 — опухоль 2 см или менее в наибольшем измерении;
·T_{1mic} — микроинвазия; опухоль 0,1 см или менее 1 см в наибольшем измерении;
·T_{1a} — опухоль более 0,1 см, но менее 0,5 см в наибольшем измерении;
·T_{1b} — опухоль более 0,5 см, но менее 1 см в наибольшем измерении;

·T_{1c} — опухоль более 1 см, но менее 2 см в наибольшем измерении;
·T_2 — опухоль более 2 см, но менее 5 см в наибольшем измерении;
·T_3 — опухоль более 5 см в наибольшем измерении;
·T_4 — опухоль любого размера, прорастающая грудную стенку и кожу;
·T_{4a} — прорастание грудной стенки;
·T_{4b} — отёк (включая симптом «лимонной» корки) или изъязвление кожи молочной железы;
·T_{4c} — сочетание T_{4a} и T_{4b};
·T_{4d} — воспалительный РМЖ.
Поражение регионарных лимфатических узлов (N): N_X (если лимфатические узлы нельзя исследовать по какойлибо причине), N_0 (регионарные лимфатические узлы не пальпируются), N_1 (метастазы в ипсилатеральные подмышечные лимфатические узлы, при этом последние подвижны), N_2 (метастазы в ипсилатеральные подмышечные лимфатические узлы, которые неподвижно фиксированы друг с другом или с окружающими тканями), N_3 (метастазы в надключичные и подключичные лимфатические узлы на стороне поражения, метастазы в окологрудинные лимфатические узлы на стороне поражения).
Отдалённые метастазы (M): M_X (наличие отдалённых метастазов оценить невозможно), M_0 (отсутствие метастазов), M_1 (есть отдалённые метастазы; уточнение их локализации в конкретном органе — лёгком, костях, печени, мозге и т.д.).
Стадии РМЖ:
· 0 ($TisN_0M_0$);
· I ($T_1N_0M_0$);
· IIA ($T_1N_1M_0, T_2N_0M_0$);
· IIB ($T_2N_1M_0, T_3N_0M_0$);
· IIIA ($T_1N_2M_0, T_2N_2M_0, T_3N_1M_0, T_3N_2M_0$);
· IIIB ($T_4N_0M_0, T_4N_1M_0, T_4N_2M_0$);
· IIIC (любая T N_3M_0);
· IV (любая T любая N M_1).

ЭТИОЛОГИЯ

На заболеваемость РМЖ оказывает влияние ряд факторов.
· Факторы риска развития РМЖ, связанные с репродуктивной функцией.
GРаннее менархе, поздняя менопауза.
GНерегулярный менструальный цикл.
GОтсутствие беременностей и родов (риск рака снижается на 7% с каждыми родами).
GПоздняя первая беременность и поздние первые роды. У женщин, имевших поздние первые роды (в возрасте старше 30 лет) или не имевших родов вообще, риск заболеть РМЖ в 2–3 раза выше, чем у родивших до 20 лет. Каждые последующие роды в возрасте до 30 лет сопровождаются дальнейшим снижением риска развития РМЖ. Риск возникновения РМЖ в возрасте до 40 лет в 5,3 раза выше у женщин, родивших в возрасте старше 30 лет по сравнению с родившими до 20 лет.
GПродолжительность лактации менее 1 мес. Отсутствие лактации сопровождается увеличением риска возникновения РМЖ в 1,5 раза. Прослеживается обратная зависимость между общей длительностью лактаций и риском развития РМЖ.
· Наследственные факторы. В 5–10% наблюдений РМЖ связан с мутацией генов BRCA1 и BRCA2, что объясняет семейные случаи заболевания. Риск развития РМЖ у женщин-носителей мутантных генов чрезвычайно высок и составляет 80–95% на протяжении всей жизни. Рожавшие женщиныносители данных мутаций существенно чаще (в 1,71 раза) заболевают РМЖ в возрасте до 40 лет, чем нерожавшие. Ранний возраст первых родов в этой группе не снижает риск развития рака.
·Факторы риска, связанные с заболеваниями молочных желёз и других органов.
GНаличие пролиферативной формы фиброзно-кистозной болезни и различных доброкачественных опухолей молочных желёз (риск возникновения рака увеличивается в 2,3 раза).
GТравмы молочной железы, неоперированные лактационные маститы.
· Генитальные факторы риска.
GРак эндометрия, рак яичников повышают риск развития РМЖ в 2 раза.
GНекомпенсированное влияние эстрогенов также повышает риск РМЖ. Для женщин, у которых естественная менопауза наступила в возрасте до 45 лет, риск развития РМЖ снижается вдвое по сравнению с теми, у кого менструации продолжаются после 54 лет. Показано достоверное снижение риска возникновения рака у женщин с хирургической кастрацией до 40 лет на 47% по сравнению с группой женщин с естественной менопаузой в 45–54 года, причём наименьшее число опухолей обнаружено при искусственной менопаузе до 35 лет.
GПриём синтетических прогестинов повышают риск развития РМЖ.
· Факторы внешней среды.
GФакторы риска внешней среды и питания (курение, алкоголь, избыточный вес).
GИонизирующая радиация. В качестве фактора риска имеет наибольшую опасность в возрасте до 30 лет (в период от пременархе до 18 лет). Это одна из причин предпочтительного использования УЗИ, а не рентгенологического метода исследования молочных желёз у молодых женщин.
Этиологические факторы, влияющие на возникновение РМЖ на фоне сущест-вующей беременности, предположительно, не отличаются от таковых в группе небеременных пациенток.

ПАТОГЕНЕЗ

Регуляция нормального функционирования молочной железы происходит под влиянием комплексного взаимодействия между различными гормонами.
Гормональное влияние на развитие РМЖ хорошо известно. Эстрогены и прогестерон могут выполнять роль стимуляторов роста опухоли во время беременности, если злокачественная трансформация уже произошла. Это осуществляется в результате индукции синтеза факторов роста, которые стимулируют пролиферацию эпителиальных

клеток молочной железы и тормозят апоптоз (транскрипция фактора роста эндотелия сосудов индуцируется эстрогенами, что может привести к патологической неоваскуляризации); стимуляции клеточного роста за счёт отрицательной обратной связи, согласно которой эстрогены нивелируют эффекты ингибирующих факторов роста. Известен эффект эстрогенов, вызывающих ускорение роста числа микрометастазов, — стимуляция так называемых спящих метастазов. Прогестерон также поддерживает циклическую пролиферацию молочных желёз в течение беременности, стимулируя рост эпителия. В зависимости от продолжительности воздействия прогестерон может потенциально видоизменять ответ как нормальных, так и раковых клеток молочной железы на различных уровнях.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Гипертрофия, набухание молочных желёз, изменение консистенции, усиленная васкуляризация, а также ряд возможных осложнений (мастит, галактоцеле) затрудняют осмотр и маскируют развивающуюся опухоль во время беременности и лактации.

Наиболее характерной жалобой у 95% больных бывает определение болезненных неоформленных опухолевидных масс в ткани молочной железы, часто сопровождающихся дискомфортом в области соска (болезненность, покалывание, отёчность); изменение состояния всей молочной железы в виде асимметричного набухания и уплотнения; одностороннее увеличение лимфатических узлов. Втяжение соска, наличие кожных симптомов (например, «симптом площадки»), как правило, не отмечают.

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

Нередко в анамнезе у заболевших раком на фоне беременности есть пролиферативная форма фиброзно-кистозной болезни, а также различные доброкачественные опухоли молочных желёз. В 45–50% случаев пациентки, ранее имевшие беременность, перенесли лечение по поводу лактационного мастита. Нередко пациентки отмечают случаи РМЖ в своей семье. При сборе анамнеза женщины указывают на длительный период наблюдения опухоли. В 82% случаев пациентки самостоятельно выявляют опухоль в I триместре. Треть заболевших на фоне беременности при первом выявлении опухоли не обращаются за врачебной помощью, а при подозрении на злокачественный процесс в 25% случаев отказываются от диагностических мероприятий. С момента появления первых симптомов до установления диагноза врачом у беременной женщины проходит гораздо больше времени, чем в обычной ситуации (15 и 4 мес соответственно). Поздняя диагностика РМЖ в период беременности приводит к отсрочке начала лечения в среднем на 2–3,5 мес. Установлено, что 1 мес задержки в лечении увеличивает риск метастазирования в подмышечные лимфатические узлы на 0,9%, а задержка в лечении на 6 мес — на 5,1%. По этой причине к моменту установления правильного диагноза заболевание нередко находится в неоперабельной стадии.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Физиологическая гипертрофия (средний вес молочных желёз, равный приблизительно 200 г, удваивается во время беременности до 400 г), изменение консистенции, отёк, усиленная васкуляризация затрудняют осмотр. Стандартное пальпаторное исследование малоэффективно и в большинстве случаев, особенно на поздних сроках гестации, не позволяет дифференцировать опухоль.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клинический и биохимический анализы крови больных с РМЖ, ассоциированном с беременностью, не отличаются от таковых у здоровых беременных. Изменение биохимических показателей крови, косвенно указывающих на возможное метастазирование РМЖ в кости или в печень, при беременности не характерно. Так, активность ЩФ при беременности физиологически может увеличиваться от 2 до 4 раз; АЛТ, АСТ, лактатдегидрогеназа обычно находятся на уровне, соответствующем сроку беременности. Уровень половых гормонов и пролактина у больных с РМЖ также соответствует срокам беременности.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рентгенологическое исследование (маммография) ассоциируется с негативным влиянием на плод. Тем не менее, при адекватном экранировании и защите плода в ряде случаев этот метод диагностики можно проводить. Так, рентгенография в передней и боковой проекции воздействует на плод в дозе только 0,4–0,5 мрад (0,004–0,005 Гр) при доказанной повреждающей дозе, равной 0,05–0,1 Гр. Однако маммография при беременности существенного диагностического значения не имеет и в 25% случаев даёт ложноотрицательную картину — тень опухоли сливается с гипертрофированной железистой тканью (рис. 50-1, см. цв. вклейку). Если удалось визуализировать участок уплотнения (симптом затемнения) в двух проекциях, можно говорить об объёмном процессе. Высокоинтенсивное затемнение неправильной формы, нечёткость контура, наличие микрокальцинатов не позволяют исключить злокачественный процесс. Однако в большинстве случаев чётко определить размеры и структуру опухоли весьма затруднительно.

Рис. 50-1. Рентгенограмма молочной железы в прямой проекции. Рак молочной железы. Беременность 24 нед. Опухоль чётко не определяется.

УЗИ (ультрасонография) — метод, наиболее рекомендуемый для диагностики рака у беременных и кормящих женщин. С помощью стандартного УЗИ возможно выполнить цветовую и энергетическую допплерографию, количественную оценку скорости кровотока в визуализируемых сосудах. В 97% случаев метод УЗИ позволяет провести дифференциальную диагностику кистозных образований с солидными (рис. 50-2, см. цв. вклейку). При сонографии РМЖ представляет собой гипоэхогенное образование (тёмносерые оттенки на экране), неправильной формы без чётких контуров, неоднородной структуры, с гиперваскуляризацией.

Рис. 50-2. Сонограмма молочной железы. Пациентка, 23 года. Беременность 11 нед. Фиброаденома.

МРТ можно применять во время беременности, так как данный метод не несёт радиоактивного компонента. Тем не менее, контрастный препарат гадобутрол не рекомендуется использовать при беременности за исключением случаев крайней необходимости. В настоящее время в России МРТ молочных желёз исследуют и используют в диагностике случаев, неоднозначно интерпретируемых при маммографии и УЗИ. Оценка количественной характеристики динамического накопления контрастного вещества (интенсивное), а также качественные характеристики выявленного патологического процесса (нечёткие, тяжистые контуры) позволяют дифференцировать злокачественный процесс.

Цитологическое и гистологическое исследования пунктатов и биоптатов молочной железы — наиболее достоверные методы диагностики. Результат цитологического исследования у беременных во многом зависит от опыта работы цитолога с аналогичными случаями.

Эксцизионную биопсию, выполняемую под местной анестезией, считают «золотым стандартом» при любой неясной патологии в молочной железе. При завершённой беременности для снижения риска развития лактационного свища рекомендуют прекратить лактацию приблизительно за неделю до проведения манипуляции (каберголин). После выполнения биопсии назначают холодовое воздействие на молочные железы и их тугое бинтование. Техника «Cor-биопсии» образований в молочной железе высокоспецифична и высокочувствительна (рис. 50-3, см. цв. вклейку) Морфологу, выполняющему исследование удалённого препарата, необходимо сообщить о наличии беременности у пациентки. «Cor-биопсия» позволяет не только получить достаточное количество материала для верификации диагноза, но и выполнить целый набор иммуногистохимических исследований для определения прогноза и тактики лечения пациентки (рецепторный статус опухоли, экспрессия гена Her2-neu, Ki-67 и т.д.). РМЖ у беременных имеет то же гистологическое строение, что и в группе небеременных. От 70 до 90% опухолей соответствует инфильтративному протоковому РМЖ. У беременных чаще наблюдают опухоль больших размеров с выраженным внутрипротоковым компонентом, метастатически изменённые регионарные лимфатические узлы, распространение раковых эмболов по лимфатическим щелям. Как правило у беременных, больных РМЖ, определяют эстроген и прогестеронотрицательные опухоли.

Рис. 50-3. Аппарат-игла для проведения «Cor-биопсии».

Выявление отдаленных метастазов в печени без риска для плода может быть произведено с помощью УЗИ и МРТ. Радиоизотопное исследование костей скелета для выявления метастазов выполняют чрезвычайно редко, поскольку данный метод исследования несёт 0,00194 Гр лучевой нагрузки на плод.

СКРИНИНГ

Программа скрининга подразумевает маммографическое и физикальное исследования, а также самообследование женщиной молочных желёз. У беременных наиболее рациональными, доступными и информативными методами скрининга считают самообследование молочных желёз и УЗИ. Схема ультразвукового скрининга при беременности, регламентированная приказом №457 МЗ РФ «О совершенствовании пренатальной диагностики в профилактике наследственных и врождённых заболеваний у детей» включает три обязательных исследования в 10–14, 20–24 и 32–34 нед беременности, позволяющие своевременно диагностировать ВПР. Считают рациональным одномоментно выполнять и контрольные УЗИ молочных желёз.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику РМЖ у беременных и кормящих женщин следует проводить с маститом, фиброаденомой, листовидной опухолью молочной железы, галактоцеле, липомой, лимфомой, гамартомой, саркомой, туберкулёзом. Постановка диагноза «лактационный мастит» при наличии злокачественной опухоли в молочной железе — типичная ошибка в клинической практике. Кроме совпадения сроков проявления истинного лактационного мастита и РМЖ не редкостью бывает и совпадение клинической картины (рис. 50-4, 50-5, см. цв. вклейку).

Рис. 50-4. Пациентка, 21 год. Беременность 16 нед. Рак молочной железы (отёчно-инфильтративная форма).

Рис. 50-5. Пациентка, 25 лет. Беременность 24 нед. Мастит.

В последние годы всё чаще наблюдают стёртые формы воспалительных поражений молочной железы, характеризующиеся, если не полным отсутствием, то, по крайней мере, слабой выраженностью типичных клинических проявлений. Так, гнойный мастит может протекать с нормальной или субфебрильной температурой, без озноба, без выраженных изменений картины крови, при вялой воспалительной реакции. В клинике возрастает число случаев необоснованного и неадекватного применения лечебных физиотерапевтических процедур, которые стимулируют диссеминацию злокачественного процесса и приводят к быстрой инвазии в окружающие ткани, образуя так называемые острые, или диффузно-инфильтративные, формы рака.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

При обнаружении опухоли и при её цитологической верификации необходимо коллегиальное обсуждение полученных диагностических данных с участием онколога и акушера. В крупных медицинских центрах на этапе постановки диагноза возможно привлечение медицинского генетика.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

В диагнозе указывают локализацию опухоли (правая/левая молочная железа) и соответствие стадии по классификации TNM. Необходимо указать наличие беременности и срок гестации в неделях.

Рак правой молочной железы $T_2N_0M_0$ (IIA стадия). Беременность 23–24 нед.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Целью лечения больного с онкологическим заболеванием считают не только достижение максимально выраженного клинического эффекта, но и увеличение продолжительности и улучшение качества жизни. Определение лечебной тактики зависит прежде всего от стадии заболевания, а не от срока беременности. В том случае, когда больная отказывается от медицинской помощи и приоритетом для неё и её семьи представляется защита плода, лечение откладывают до момента родов. Как правило, прогноз у больных, выбравших этот вариант, крайне неблагоприятен.

Второй вариант подразумевает немедленное завершение беременности и проведение лечения в объёме, адекватном стадии опухолевого процесса. Дальнейшее лечение не отличается от такового у небеременных.

Третий вариант, который всё чаще применяют в мировой практике последние 20 лет — проведение лечения без прерывания беременности. При этом можно проводить как оперативные вмешательства, так и лекарственную терапию.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Лечение РМЖ подразумевает комплексный подход, включающий оперативное вмешательство, лекарственное лечение и лучевую терапию. Несмотря на то что лучевую терапию достаточно часто применяют в обычной онкологической практике, для беременных она противопоказана. Тератогенные свойства лучевой терапии, а также угроза развития онкологической патологии у ребёнка, в том числе лейкоза, заставляют воздерживаться от её применения на протяжении всей беременности. При проведении стандартного курса в суммарной дозе, равной 5000 рад (50 Гр), плод получает лучевую нагрузку в пределах от 3,9–15 рад (0,039–0,15 Гр) в I триместре и 200 рад (2 Гр) — к концу беременности. Пороговой повреждающей дозой для плода в I и II триместрах беременности считают 10 рад (0,1 Гр). Доза от 10–15 рад приводит к дефектам развития, нарушениям ЦНС, доза 50–200 рад — к задержке развития, а доза от 100–250 рад — к уродствам.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Спорными вопросами бывают безопасность и возможные побочные эффекты противоопухолевых препаратов в период беременности. Наибольший риск развития уродств у плода возникает при проведении химиотерапии в I триместре беременности — частота ВПР составляет 10–20%, возрастает частота спонтанных абортов. Химиотерапия, проводимая во II и III триместрах беременности, также может приводить к преждевременным родам и таким осложнениям, как миелосупрессия у матери и плода, кровотечение и инфекционные заболевания, задержка роста, малая масса тела плода, рождение его мёртвым. Отдалённые результаты проведения химиотерапии во время беременности неизвестны. Решение о проведении химиотерапии возможно лишь после разъяснительной беседы с беременной и её семьёй.

В случае полной информированности больной о всех возможных осложнениях и при решении немедленно начать лечение, сохранив плод, во II и III триместрах беременности возможно назначение неоадъювантной полихимиотерапии (доксорубицин, циклофосфамид).

На современном этапе нет отдалённых данных о судьбе и здоровье детей, родившихся у женщин, подвергшихся специфическому лекарственному лечению.

Одним из наиболее действенных методов терапии РМЖ считают гормональное лечение. Однако антиэстрогенное средство тамоксифен оказывает тератогенное действие и противопоказан при беременности.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Оперативное лечение считают основным методом при РМЖ. На начальных стадиях заболевания возможно выполнение оперативного вмешательства в качестве первого этапа лечения. Радикальная мастэктомия или органосохраняющая операция, а также сопровождающее анестезиологическое пособие, не опасны для плода и, как правило, не приводят к самопроизвольному аборту. Радикальная маст-эктомия с сохранением обеих грудных мышц — наиболее рациональный хирургический объём при начальных (I, II) стадиях РМЖ в I триместре, когда больная хочет сохранить беременность. Больные, перенёсшие мастэктомию, не нуждаются в лучевой терапии. Органосохраняющие операции при сохранении беременности нежелательны, так как требуют дополнительной лучевой терапии, а её можно проводить только после завершения беременности. Необходимость выполнения аксиллярной диссекции во всех случаях определяется высокой частотой метастазов в регионарные лимфатические узлы.

При отказе больной от полного удаления молочной железы, при начальных сроках беременности органосохраняющая операция может быть дополнена полихимиотерапией, начиная со II триместра, и лучевой терапией после раннего родоразрешения.

Если диагноз поставлен в конце II триместра или позже, вариантом выбора считают радикальную резекцию с последующей дистанционной лучевой терапией после завершения беременности.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Метод лечения у больных РМЖ, ассоциированным с беременностью, определяют индивидуально с учётом срока беременности и данных о распространённости опухоли предпочтительно консилиумом с привлечением хирурга, акушера, химиотерапевта, радиолога, психолога.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Госпитализация в онкологический стационар показана в случае согласия больной на тот или иной вид лечения. При госпитализации необходимо заключение акушера о сроке беременности, объективная инструментальная оценка жизнеспособности плода, наличия или отсутствия его патологии. Акушер предоставляет заключение о противопоказании к тому или иному виду планируемого лечения.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Оценка эффективности лечения.

Лечебный эффект от неоадъювантной химиотерапии определяется на основании сравнения размеров опухоли до лечения и после, наличия отека, гиперемии. Если контроль осуществляется на фоне существующей беременности, необходимо подобрать безопасные для плода методы. После окончания лечения контрольное исследование, включающее, осмотр, маммографию, рентген легких, УЗИ органов брюшной полости, радиоизотопное исследование костей, проводится через 6 месяцев. Последующее обследование — через 1 год.

ВЫБОР СРОКА И МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

При местнораспространённом РМЖ (стадии IIIA, IIIB, IIIC), при отёчноинфильтративных формах рака и при IV стадии рака, если необходимо проведение химиотерапии и больная согласна на прерывание беременности, в качестве первого этапа лечения рекомендуют прерывание беременности, причём на любом сроке (с 22–27 недель — «очень ранние» преждевременные роды). При постановке диагноза в III триместре и при решении пролонгировать беременность возможны ранние преждевременные роды в сроке 34 недель.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика основана на программах формирования здорового образа жизни и устранении факторов риска развития рака. Помимо повышения информированности женщин репродуктивного возраста о возможной злокачественной патологии молочных желёз на фоне беременности необходимо внедрять методы самообследования, а главное — инструментальное исследование молочных желёз в рамках прегравидарной подготовки. Основные профилактические меры должны быть направлены на выявление болезни на максимально ранних сроках. Необходимо включить УЗИ молочных желёз в план наблюдения беременной либо на этапе планирования, либо в I триместре беременности.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Необходимо информировать женщин о том, что опухолевые клетки не метастазируют в ткани плода; женщина, болеющая раком, должна прекратить лактацию, что связано с необходимостью немедленно начать лечение и принимать различные лекарственные препараты. Ошибочно предположение, что будущий ребёнок женского пола непременно заболеет РМЖ, если у болеющей матери обнаружены мутации генов BRCA1 и BRCA2.

Следует объяснить, что последующая беременность не ухудшает прогноз у больных с ранней стадией РМЖ. Вопрос о беременности после проведённого лечения при сохранённой репродуктивной функции следует решать с осторожностью. Необходимо учитывать стадию заболевания, наличие или отсутствие неблагоприятных факторов прогноза. Минимальным интервалом от момента завершения лечения до планирования последующей беременности считают интервал 2–3 года.

После окончания лечения женщина должна находиться под длительным наблюдением онколога. Срок первого контрольного осмотра — через 6 мес от момента проведения лечения. Затем рекомендована явка через год.

ПРОГНОЗ

При сравнении в рамках одинаковых стадий и возрастных групп выживаемость беременных, больных РМЖ, ассоциированным с беременностью, не отличается от таковой в группе небеременных. Тем не менее, РМЖ, ассоциированный с беременностью, имеет худший прогноз, чем в целом РМЖ, что обусловлено большей распространённостью болезни на момент постановки диагноза.

Примерные сроки нетрудоспособности

Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при злокачественных новообразованиях молочной железы (класс II по МКБ-10) I стадии составляют 50–75 дней, II–III стадии — 80–115 дней. Вопрос об установлении инвалидности решают после завершения оплачиваемого отпуска по беременности и родам.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Давыдов М.И. Злокачественные новообразования в России и странах СНГ в 2002 г. / М.И. Давыдов, Е.М. Аксель — М.: МИА, 2004 — С. 105.

Кампова-Полевая Е.Б. Рак молочной железы и беременность / Е.Б. Кампова-Полевая, С.М. Портной // Материалы V Ежегодной Российской Онкологической Конференции — М., 2001.

Корженкова Г.П. Комплексное маммографическое и ультразвуковое исследование в диагностике заболеваний молочной железы: Клиническая маммология. Современное состояние проблемы / Г.П. Корженкова; под ред. Е.Б. КамповойПолевой, С.С. Чистякова — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006 — С. 49–84.

Albrektsen G. Family history of breast cancer and short-term effects of childbirths on breast cancer risk / G. Albrektsen, I. Heuch, S. Thoresen, G. Kvale // Int. J. Cancer. — 2006. — Vol. 119, N6. — P, 1468–1474.

Cnattingius S. Pregnancy characteristics and maternal risk of breast cancer / S. Cnattingius, A. Torrang, A. Ekbom, F. Granath, G. Petersson, M. Lambe // JAMA. — 2006. — Vol. 295, N10. — P. 1124–1125.

Coultas L. Endothelial cells and VEGF in vascular development / L. Coultas, K. Chawengsakso-phak, J. Rossant // Nature. — 2005. — N 7070. — P. 937–945.

Espinosa. The Lactating Breast: Contrast-enhanced MR Imaging of Normal Tissue and Cancer Radiology / Espinosa et al. — 2005. — Vol. 237. — P. 429–436.

Greskovich J.J. Radiation therapy in pregnancy: risk calculation and risk minimization / J.J. Greskovich, R. Macklis // Semin. Oncol. — 2000. — Vol. 27. — P. 633-645.

Gwyn K. Breast cancer during pregnancy / K. Gwyn, R. Theriault // Oncology. — Huntington, NY, 2001. — Vol. 15, N1. — P. 39–46.

Jonson P.H. The treatment of pregnant women with breast cancer and the outcomes of the children exposed to chemotherapy in utero / P.H. Jonson, K. Gwyn, N. Gordon et al. // Poster N 540, ASCO. — May-June 2005.

Junda C. Breast Cancer in Pregnancy / C. Junda, M.D. Woo, Taechin Yu et. al. // Arch. Surg. — 2003. — Vol. 138. — P. 91–98.

Kato S. Progesterone increases tissue factor gene expression, procoagulant activity, and invasion in the breast cancer cell line ZR-75-1 / S. Kato, M. Pinto, A. Carvajal et al. // Clin. Endocrinol Metab. — 2005. — Vol. 90. — P. 1181–1188.

Mondi M.M. Sentinel Lymph Node Biopsy During Pregnancy: Initial Clinical Experience / Matthew M. Mondi, Rosa E. Cuenca, David W. Ollila et al. // Ann. of Surg. Oncol. — 2007. — Vol. 14. — P. 218–221.

Mirkin S. Effects of 17beta-estradiol, progesterone, synthetic progestins, tibolone, and raloxifene on vascular endothelial growth factor and Thrombospondin-1 messenger RNA in breast cancer cells / S. Mirkin, BC. Wong, DF. Archer // Int. J. Gynecol. Cancer. — 2006. — Vol. 16, suppl. 2. —P. 560–563.

Patricia J. Numann. Breast Cancer in Pregnancy — Invited Critique / Patricia J. Numann // Arch. Surg. — 2003. — Vol. 138. — P. 99.

Westenend P.J. A comparison of aspiration cytology and core needle biopsy in the evaluation of breast lesions / P.J. Westenend, A.R. Sever, H.J. Beekman-De Volder, S.J. Liem // Cancer. — 2001. — Vol. 93. — P. 146–150.

50.5. БЕРЕМЕННОСТЬ И ТРОФОБЛАСТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Трофобластическая болезнь — связанные между собой формы патологического состояния трофобласта: простой пузырный занос, инвазивный пузырный занос, хорионкарцинома, опухоль плацентарного ложа и эпителиоидно-клеточная трофобластическая опухоль. При последнем пересмотре классификации в 2000 году FIGO рекомендует термин *трофобластические опухоли* заменить на *трофобластические неоплазии* (ТН).

КОД ПО МКБ-10

М910 Трофобластические новообразования.
О01 Пузырный занос.
О01.0 Пузырный занос классический.
О01.1 Пузырный занос неполный и частичный.
О01.9 Пузырный занос неуточнённый.
О02 Другие анормальные продукты зачатия.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В странах Европы ТН встречаются с частотой 0,6–1,1 на 1000 беременностей, в США — 1 на 1200, в странах Азии и Латинской Америки — 1 на 200, в Японии — 2 на 1000 беременностей.

Частота возникновения различных форм трофобластической болезни по данным одного из самых крупных трофобластических центров, (межрегиональный Центр в Шеффилде, Великобритания): полный пузырный занос — 72,2%, частичный пузырный занос — 5%, хорионкарцинома — 17,5%, другие формы — 5,3%.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют два вида пузырных заносов: полный и частичный. Наиболее частая форма пузырного заноса — полный пузырный занос.

Полный пузырный занос выявляют в сроки 11–25 нед беременности, он чаще оказывается диплоидным — содержит 46XX хромосомный набор, обе хромосомы отцовские. В 3–13% случаев встречается 46XY комбинация. Полный пузырный занос характеризуется отсутствием признаков зародышевого и эмбрионального развития. Злокачественная трансформация возникает в 20% наблюдений, при наборе хромосом 46XY чаще развивается метастатическая опухоль. Первый клинический признак — несоответствие размеров матки сроку беременности (размеры матки превышают сроки беременности). Макроскопически выявляют отёчные хориальные ворсинки, пузырьки.

Частичный пузырный занос выявляют в 25–74% случаев всех пузырных заносов, обычно в сроки от 9 до 34 нед беременности. Клетки частичного пузырного заноса всегда триплоидны, при этом диплоидный набор — от отца, гаплоидный — от матери (чаще 69XXY, 69XXX, реже 69XYY). Возможно развитие фрагментов нормальной плаценты и плода. Ранее считалось, что частичный пузырный занос не малигнизируется. В настоящее время доказана возможность злокачественной трансформации (до 5%). Клинически размеры матки меньше или соответствуют сроку беременности, макроскопически определяют фрагменты плода, плаценты и отёчные хориальные ворсины.

Гистологическая классификация ТН (**FIGO**, **2000**)

· Пузырный занос (код МКБ-10 М9100/0):
Gполный пузырный занос;
Gчастичный пузырный занос (код МКБ-10 М9103/0).
· Инвазивный пузырный занос (код МКБ-10 М9100/1).
· Хорионкарцинома (код МКБ-10 М9100/3).
· Трофобластическая опухоль плацентарного ложа (код МКБ-10 М9104/1).
· Эпителиоидноклеточная трофобластическая опухоль (код МКБ-10 М9105/3).

Гистологическая форма трофобластической опухоли имеет важное прогностическое значение. Инвазивный пузырный занос, хорионкарцинома, опухоль плацентарного ложа и эпителиоидноклеточная опухоль относятся к злокачественным трофобластным опухолям (ЗТО).

Современная клиническая классификация ТН (табл. 50-3) объединяет стадии опухолевого роста и группы риска по возникновению резистентности опухоли — главному прогностическому критерию.

Таблица 50-3. Классификация трофобластических новообразований FIGO и ВОЗ, 2000

Стадия	**Локализация новообразования**
I	Болезнь ограничена маткой
II	Распространение новообразования за пределы матки, но ограничено половыми органами (придатки, широкая связка матки, влагалище)
III	Метастазы в лёгких с поражением половых органов или без него
IV	Все другие метастазы

	Количество баллов			
	0	**1**	**2**	**4**
Возраст, годы	£40 лет	>40 лет	–	–
Исход предшествующей беременности	Пузырный занос	Аборт	Роды	–
Интервал*, мес	<4	4–6	7–12	>12

Уровень ХГЧ, МЕ/л	$<10^3$**	^{103}–10^4	^{104}–10^5	$^{>105}$
Наибольшая опухоль, включая опухоль матки, см	<3	3–5	>5	–
Локализация метастазов	Лёгкие	Селезёнка, почка	ЖКТ	Печень головной мозг
Количество метастазов	–	1–4	5–8	>8
Предыдущая химиотерапия	–	–	1 препарат	Два цитостатика или более

Примечание: *интервал между окончанием предыдущей беременности и началом химиотерапии; **низкий уровень ХГЧ может быть при трофобластической опухоли плацентарного ложа.
Сумма баллов £6 соответствует низкому риску развития резистентности опухоли, ³7 баллов — высокому.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Пузырный занос наиболее часто встречается среди опухолей трофобласта (1:1000 беременностей), причиной его развития служат генетические нарушения беременности. Пузырный занос локализуется в матке (реже в маточной трубе), чаще возникает у юных и пожилых беременных, в плохой социальноэкономической среде. Пузырный занос не обладает инвазивным ростом, не метастазирует. Частота излечения — 100%.

ТН — результат генетических нарушений беременности, при которых отсутствующее или инактивированное ядро яйцеклетки подвергается оплодотворению либо двумя сперматозоидами (с образованием набора хромосом 46XX или 46XY), либо происходит дупликация отцовского генетического материала. В результате из мезодермы зародыша развивается пузырный занос (по последним представлениям о генезе заболевания).

ТН характеризуются двумя различными биологическими процессами: персистенцией в организме матери трофобластических клеток после завершения беременности (феномен наиболее часто встречается после частичного или полного пузырного заноса) и трофобластической малигнизацией (инвазивный пузырный занос, хорионкарцинома, опухоль плацентарного ложа, эпителиоидноклеточная опухоль). Злокачественная трансформация элементов трофобласта (цито-, синцитиотрофобласта, промежуточных клеток) может встречаться как во время беременности (нормальной и эктопированной) так и после её завершения (роды, аборт), но наиболее часто это происходит после полного пузырного заноса.

ТН составляют 1% от онкогинекологических опухолей и поражают женщин преимущественно репродуктивного возраста. ТН — уникальные в биологическом поведении и клинических проявлениях опухоли, характеризующиеся высокой степенью озлокачествления, быстрым отдалённым метастазированием и, при этом, высокой частотой излечения только с помощью химиотерапии даже при отдалённых метастазах. После излечения сохраняется репродуктивная функция у абсолютного большинства молодых женщин.

ЗТО в 50% случаев развиваются после пузырного заноса, в 25% — после нормальной беременности и родов, в 25% — после аборта и эктопированной беременности. С увеличением числа беременностей риск развития ЗТО возрастает.

Инвазивный пузырный занос может развиться одновременно с простым (полостным) пузырным заносом. Морфологическое подтверждение инвазивного пузырного заноса возможно лишь в удалённой матке или метастатическом очаге (признаки инвазии ворсинок в миометрий и другие ткани). Инвазивный пузырный занос характеризуется наличием отёчных ворсинок хориона, отсутствием эмбриональных сосудов и вторжением пролиферирующих элементов цито- и синцитиотрофобласта в миометрий. Опухоль обладает способностью к быстрой и глубокой инвазии в миометрий и может вызывать тяжёлое интраперитонеальное кровотечение.

Трофобластическая хорионкарцинома обладает смешанной структурой из эпителия трофобласта, с элементами цито-, синцитиотрофобласта и клеток промежуточного звена, ворсинки отсутствуют. Опухоль обладает способностью к быстрой и глубокой инвазии в окружающие ткани и стенки сосудов. Быстрый рост опухоли сопровождается обширными центральными некрозами с сохранением по периферии жизнеспособных клеток.

Трофобластическая опухоль плацентарного ложа — редкая неворсинчатая опухоль, возникающая на плацентарной части трофобласта преимущественно из клеток синцитиотрофобласта. Опухоль способна к инфильтрирующему росту, внедрению в стенку сосудов и замещению их гладкомышечных элементов гиалиновым материалом. Часто протекает с разрушением серозной оболочки матки и массивным кровотечением. Для трофобластической опухоли плацентарного ложа характерно незначительное повышение концентрации ХГЧ, более информативно определение ПЛ в сыворотке крови и иммуногистохимическое исследование удалённых тканей с ПЛ.

Эпителиоидно-клеточная трофобластическая опухоль — впервые описана морфологами в 1995 г, самая редкая ТО, развивается из клеток промежуточного звена трофобласта, характеризуется отсутствием ворсин, скоплением атипичных мононуклеарных трофобластических клеток и элементов синцитиотрофобласта, внешним видом схожих с эпителиальными клетками. При микроскопии обнаруживают «острова» трофобластических клеток, которые окружены обширными некрозами и связаны между собой структурами, подобными гиалину, создавая рисунок «географической карты». При иммуногистохимическом исследовании эпителиоидноклеточная трофобластическая опухоль позитивна по наличию а-ингибина, цитокератина, эпидермальному фактору роста и лишь центральная часть опухоли позитивна к ПЛ и ХГЧ. Для опухоли характерна узловая форма роста с инвазией в миометрий, без фокусов некроза и кровоизлияний.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основные клинические симптомы пузырного заноса обычно возникают перед 18 нед беременности:
· влагалищное кровотечение (более 90% случаев);
· размеры матки превышают должные для данного срока беременности (в 50% случаев);
· двухсторонние текалютеиновые кисты 8 см и более (20–40%).

При пузырном заносе могут развиться различные осложнения:
· неукротимая рвота беременных (20–30% случаев);

· АГ, преэклампсия (10–30%);
· симптомы гипертиреоза [тёплая кожа, тахикардия, тремор, увеличение щитовидной железы (2–7%)];
· разрыв овариальных кист, кровотечение, инфекционные осложнения;
· трофобластическая эмболизация встречается у 2–3% пациенток с острыми дыхательными расстройствами (кашель, тахипноэ, цианоз) при размерах матки, соответствующих сроку 20 и более недель (чаще развивается спустя 4 ч от эвакуации ПЗ);
· ДВС.

Клинические особенности ИПЗ:
· опухоль обычно локальная, с инвазивным ростом и редко метастазирует (20–40%) — преимущественно во влагалище, вульву, лёгкие;
· значительно чаще, чем при простом пузырном заносе, трансформируется в хорионкарциному;
· возможна спонтанная регрессия опухоли;
· основной клинический маркёр — повышение концентрации ХГЧ в сыворотке крови;
· основной метод визуализации опухоли — ультразвуковая КТ;
· высокая чувствительность к химиотерапии;
· излечение в 100% случаев.

Клинические особенности трофобластической хорионкарциномы:
· встречается с частотой 1:20 000 беременностей (1:160 000 нормальных родов, 1:15 380 абортов, 1:5 330 эктопированных беременностей, 1:40 пузырных заносов);
· первичная опухоль быстро растёт, способна к глубокой инвазии в стенку матки и её разрушению с развитием кровотечения;
· высокая частота метастазирования в отдалённые органы (лёгкие — 80%, влагалище — 30%, органы малого таза — 20%, печень, головной мозг — 10%, селезёнка, желудок, почки — 5%);
· первые клинические симптомы — кровотечение или симптомы роста отдалённых метастазов;
· высокая чувствительность к химиотерапии;
· излечение в 90% наблюдений.

Клинические особенности трофобластической опухоли плацентарного ложа:
· в 95% наблюдений возникает после родов;
· чаще — солидная опухоль, растущая в просвет полости матки, проникающая в миометрий и серозную оболочку матки, а так же смежные органы;
· непредсказуемое клиническое течение (в 90% случаев либо регрессирует, либо поддаётся лечению, в 10% наблюдений метастазирует и слабо чувствительна к стандартной химиотерапии);
· оптимальное лечение первичной опухоли — гистерэктомия, при метастатическом поражении — химиотерапия для высокого риска резистентности опухоли.

Клинические особенности эпителиоидноклеточной трофобластической опухоли:
· опухоль чаще локализуется в дне матки, перешейке или слизистой цервикального канала (последняя локализация может симулировать картину рака цервикального канала);
· клинические проявления чаще развиваются в репродуктивном возрасте, но возможны и в более позднем возрастном периоде, спустя годы после последней беременности;
· возможно проявление болезни в виде отдалённых метастазов (без признаков первичного поражения матки);
· для дифференцированного диагноза необходимо определить концентрацию ХГЧ в сыворотке крови, провести гистологическое и иммуногистохимическое исследование удалённых тканей с маркёрами;
· оптимальное лечение — хирургическое удаление первичной опухоли и метастазов с химиотерапией для высокого риска резистентности опухоли;
· прогноз трудно предсказать.

ДИАГНОСТИКА ПУЗЫРНОГО ЗАНОСА

Для постановки диагноза пузырного заноса необходимо:
· оценить клинические симптомы во время беременности;
· провести УЗИ, КТ органов малого таза;
· определить концентрацию ХГЧ в сыворотке крови (при нормальной беременности пик ХГЧ отмечают в 9–10 нед, он не выше 150 000 мМЕ/мл, в дальнейшем концентрация снижается).

ДИАГНОСТИКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ТРОФОБЛАСТИЧЕСКИХ ОПУХОЛЕЙ

АНАМНЕЗ

Наиболее часто болезнь возникает у женщин репродуктивного возраста, хотя может проявляться у пациенток в перименопаузе. Беременность в анамнезе, завершившаяся родами, абортом (искусственным или самопроизвольным), в том числе и эктопическая — необходимый критерий для постановке диагноза. Опухоль может возникнуть и в период развивающейся беременности. Но чаще ЗТО развивается после перенесённого пузырного заноса.

Жалобы

Абсолютное большинство женщин репродуктивного возраста с ЗТО жалуются на нарушение менструального цикла (аменорея, ациклические кровяные выделения, олигоменорея, маточные кровотечения различной интенсивности и продолжительности). Данные менограммы пациентки после окончания беременности могут дать полезную для своевременной диагностики информацию.

Реже пациентки жалуются на боли внизу живота, в грудной клетке, кашель, кровохарканье, головную боль, различные проявления токсикоза беременных, возможно появление симптомов тиреотоксикоза. В отдельных случаях пациентки самостоятельно обнаруживают метастазы во влагалище или опухоль в малом тазу, пальпируемую через переднюю брюшную стенку.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

При гинекологическом осмотре часто можно обнаружить увеличение размеров матки, несоответствие их должным при данном сроке беременности или длительности послеродового периода. Кроме того, можно пальпировать опухолевые образования в стенке матки, в малом тазу, во влагалище (чаще выявляют при осмотре в зеркалах).

Патогномоничный признак ТН — текалютеиновые кисты яичников, часто очень больших размеров. В связи с этим возможен перекрут ножки кисты и развитие клиники «острого живота».

Внешние проявления болезни возникают только при значительном распространении опухоли и длительном течении. Как правило, общее состояние больной не нарушено, за исключением редких наблюдений у пациенток со значительным распространением опухоли (массивное поражение лёгких, головного мозга, печени и других органов).

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определение концентрации ХГЧ в сыворотке крови

В норме ХГЧ образуется в синцитиотрофобластических клетках плаценты, что обусловливает высокую концентрацию гормона у беременных. Известно, что любое повышение уровня ХГЧ, не связанное с развивающейся беременностью, свидетельствует о возникновении ТН. Диагностическая чувствительность ХГЧ при ТН близка к 100%.

Определённые трудности имеет диагностика ТН во время беременности. Одним из критериев диагноза может быть отсутствие снижения уровня ХГЧ в сыворотке крови после 12 нед беременности. Целесообразно оценить динамику роста другого гормона беременности — АФП, концентрация которого в норме с 11 нед начинает прогрессивно увеличиваться. Если содержание ХГЧ повышается после 11 нед беременности, а при этом отмечается снижение концентрации АФП, можно думать о возникновении ТН. При этом концентрация ХГЧ в сыворотке крови в несколько раз выше соответствующей данному сроку нормы.

Наличие у больной репродуктивного возраста нарушений менструального цикла, ациклических кровотечений и беременности в анамнезе всегда требует определения концентрации ХГЧ для исключения у неё ТН.

Плато или увеличение содержания ХГЧ в трёх последующих исследованиях в течение 14 дней свидетельствует о развитии ЗТО.

Определение концентрации ПЛ

Такое исследование можно проводить при подозрении на трофобластическую опухоль плацентарного ложа или эпителиоидноклеточную трофобластическую опухоль — редкие ТН, характеризующиеся невысокой концентрацией ХГЧ даже при распространённом процессе и значительной экспрессией ПЛ. Эти соотношения лежат в основе дифференциальной диагностики. Но наиболее информативно в данном случае иммуногистохимическое исследование на наличие ПЛ в ткани опухоли.

Критерии диагноза «трофобластическая неоплазия» (рекомендации ВОЗ и FIGO, 2000):

· плато или увеличение концентрации ХГЧ в сыворотке крови после удаления пузырного заноса в трёх последовательных исследованиях в течение 2 нед (1-й, 7-й, 14-й день исследования);

· повышенное содержание ХГЧ через 6 и более месяцев после удаления пузырного заноса;

· гистологическая верификация опухоли (хорионкарцинома, трофобластическая опухоль плацентарного ложа, эпителиоидноклеточная трофобластическая опухоль).

Самый ранний признак развития трофобластической опухоли — увеличение концентрации ХГЧ в сыворотке крови при динамическом контроле у пациенток с беременностью в анамнезе.

Всем женщинам с различными нарушениями менструального цикла и беременностью в анамнезе, а так же с выявленными метастазами неясной этиологии следует определять концентрацию ХГЧ в сыворотке крови.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Данные морфологического исследования

ТН — единственные опухоли, для которых морфологическая верификация не обязательна. Несмотря на это необходимо тщательное морфологическое исследование удалённых тканей (при выскабливании полости матки, иссечении образований в стенке влагалища и др.) женщин репродуктивного возраста с целью раннего выявления ТН. Следует сохранять морфологический материал в виде парафиновых блоков, позволяющих проводить дополнительные (иммуногистохимические) исследования при необходимости в уточнении диагноза.

У большей части больных диагноз ТН ставят на основании данных морфологического исследования. Диагностика пузырного заноса не вызывает трудностей у морфолога.

Верификация хорионкарциномы нередко затруднена, так как при выскабливании полости матки опухолевая ткань (чаще расположенная интерстициально в стенке матки) зачастую не попадает в соскоб. Повторные выскабливания сопряжены с высоким риском разрушения опухоли и последующего профузного маточного кровотечения либо перфорации стенки матки, инфильтрированной опухолью, и развитием внутреннего кровотечения.

Морфологический диагноз ИПЗ возможен только в удалённой матке, либо метастазе опухоли.

Морфологическая диагностика эпителиоидноклеточной трофобластической опухоли сложна из-за отсутствия опыта у морфологов, часто не располагающих данными о редких наблюдениях, описанных в литературе только в последние годы.

Роль морфологического исследования возрастает при изучении удалённых метастазов опухоли. Часто это ключ к постановке диагноза у пациенток со стёртой картиной болезни, а также у пациенток в менопаузе. Иммуногистохимическое исследование удалённых тканей с опухолевыми маркёрами вносит значительный вклад в диагностику ЗТО при нетипичном клиническом течении.

Ультразвуковая компьютерная томография

В диагностике первичной опухоли матки наряду с определением концентрации ХГЧ обязательно применяют ультразвуковую КТ — высоко информативный и абсолютно доступный метод.

Применение высокочастотных трансвагинальных датчиков даёт возможность выявить опухоль трофобласта (минимальным диаметром 4 мм) уже на первом этапе обследования пациентки, полностью исключив необходимость инвазивных методов исследования (повторные выскабливания, лапароскопия, гистероскопия, тазовая ангиография). Ультразвуковая КТ позволяет быстро и эффективно диаг-ностировать метастазы в органы малого таза, брюшной полости и забрюшинного пространства.

Выявление метастазов

Для обнаружения метастазов ТО используют следующие методы (FIGO).

· Для диагностики лёгочных метастазов и определения стадии заболевания — рентгенографию органов грудной полости. Можно использовать и КТ лёгких.

· Метастазы в печени (и других органах брюшной полости и забрюшинного пространства) выявляют с помощью рентгеновской или ультразвуковой КТ.
· Церебральные метастазы обнаруживают с помощью МРТ или рентгеновской КТ.
Рентгенологическое исследование лёгких обязательно проводят при первичном обследовании пациенток при развитии у них ТН.
Метастазирование опухолей трофобласта в лёгкие встречается наиболее часто и составляет до 80% от всех случаев метастазирования. В зависимости от степени распространения метастазы в лёгких могут определяться в виде солитарных очагов, очаговых теней, либо множественных метастазов до тотального поражения лёгочной ткани. При этом у части больных первичная опухоль матки может не выявляться.
Рентгеновская КТ — высокоинформативный метод диагностики лёгочных метастазов, метастазов ЗТО в паренхиматозных органах, средостении и забрюшинном пространстве, а также в головном мозге.
В соответствии с соглашением, принятым клиницистами трофобластических центров, всем больным с высоким риском резистентности ТО (по шкале FIGO), имеющим метастазы в лёгких и других органах, обязательно выполняют рентгеновскую КТ головного мозга.
МРТ применяют для диагностики метастазов ЗТО в головном мозге. Диагностическая ценность МРТ значительно превосходит рентгеновскую КТ, особенно при выполнении с контрастированием.
Позитронная эмиссионная томография — новый метод исследования больных трофобластическими опухолями, позволяющий в отдельных наблюдениях выявлять опухолевые очаги, не обнаруженные стандартными методами исследования.

СКРИНИНГ

Поводят после удаления пузырного заноса — ежемесячно исследуют концентрацию ХГЧ в сыворотке крови в течение года.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

ТН следует дифференцировать от нормальной беременности. Ультразвуковая КТ и динамическое исследование ХГЧ в сыворотке крови позволяют своевременно заподозрить развитие ТН (первый признак — несоответствие концентрации ХГЧ гестационному сроку).
У женщин репродуктивного возраста при обнаружении очаговых теней в лёгких, опухоли в головном мозге, печени, почке и других органах всегда необходимо исключать опухоли трофобласта с помощью определения концентрации ХГЧ в сыворотке крови.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Показаниями служат симптомы, характерные для экстрагенитальной локализации опухоли (метастазы в ЦНС, почку, стенку желудка, печень и др.). Необходима консультация нейрохирурга, абдоминального хирурга, уролога и др.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Трофобластическая опухоль матки, I стадия.
Трофобластическая опухоль матки, множественные метастазы в лёгких и головном мозге, IV стадия.

ЛЕЧЕНИЕ ПУЗЫРНОГО ЗАНОСА

Тактика врача при пузырном заносе:
· вакуум-экстракция пузырного заноса с контрольным острым кюретажем;
· гистологическое исследование материала;
· пациентки с резусотрицательной кровью и частичным пузырным заносом должны получать Rh_0-(анти-D)-Ig;
· в последующем — тщательный мониторинг в течение года.
Мониторинг после удаления пузырного заноса:
· еженедельное определение концентрации ХГЧ в сыворотке крови до получения трёх последовательных отрицательных результатов, затем — ежемесячно до 6 мес, далее — 1 раз в 2 мес в течение следующих 6 мес;
· Ультразвуковая КТ органов малого таза через 2 нед после экстракции пузырного заноса, далее — ежемесячно до нормализации содержания ХГЧ;
· рентгенография лёгких после эвакуации пузырного заноса, далее — через 4 и 8 нед при динамическом снижении ХГЧ;
· обязательное ведение пациенткой менограммы в течение не менее чем трёх лет после пузырного заноса.
В норме концентрация ХГЧ в плазме крови нормализуется через 4–8 нед после экстракции пузырного заноса. Повышенная концентрация ХГЧ после 8 нед может свидетельствовать о развитии ЗТО, что требует обязательного повторного обследования больной (гинекологический осмотр, ультразвуковая КТ органов малого таза и рентгенография лёгких). Химиотерапию после удаления пузырного заноса при динамическом снижении концентрации ХГЧ до нормальной величины не проводят. Исключение составляют пациентки, у которых невозможен мониторинг после удаления ПЗ. В этом случае рекомендуют проведение трёх курсов химиотерапии в стандартном режиме (метотрексат, кальция фолинат с профилактической целью).
Контрацепция обязательна в течение года после нормализации концентрации ХГЧ, предпочтительнее — пероральными контрацептивами.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Достичь излечения больных с сохранением молодым пациенткам репродуктивной функции.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

· состояния, угрожающие жизни больной (кровотечения, симптомы метастазов в головном мозге, массивное поражение опухолью внутренних органов и др.);
· отсутствие возможности для амбулаторного обследования и лечения (из-за отдалённого места жительства либо общего состояния больной);
· лечение, требующее стационарного пребывания (комбинированная химиотерапия, хирургическое лечение, лучевая терапия метастазов в ЦНС);
· угроза осложнений, опасных для жизни (чаще — в первый месяц лечения при больших размерах опухоли).

Консультацию и лечение больных ЗТО следует проводить только в специализированной клинике, располагающей всеми современными возможностями диагностики, а главное — опытом успешного лечения таких больных.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Лечение всегда начинают со стандартной химиотерапии I линии (табл. 50-4), режим которой определяется группой риска возникновения резистентности опухоли по шкале FIGO, 2000 г. (см. выше).

Пациенткам, получавшим ранее нестандартные режимы химиотерапии, после оценки группы риска следует обязательно начать стандартную химиотерапию.

Кровотечение из опухоли не служит противопоказанием к началу химиотерапии, которую необходимо проводить параллельно с интенсивной гемостатической терапией.

Таблица 50-4. Стандарты химиотерапии I линии

Низкий риск	Высокий риск
Метотрексат по 50 мг в/м в 1,3,5,7-й дниКальция фолинат по 6 мг в/м в 2,4,6,8-й дни, через 30 ч после введения метотрексатаПовторение курсов с 15-го дня химиотерапии	Этопозид по 100 мг/м^2 в/в капельно в 1-й и 2-й день химиотерапииДактиномицин по 500 мкг в/в в 1-й и 2-й деньМетотрексат по 100 мг/м^2 в/в струйно, с последующей 12-часовой инфузией в дозе 200 мг/м^2, в 1-й деньКальция фолинат по 15 мг в/м через 24 ч после введения метотрексата, затем каждые 12 ч — всего 4 дозыЦиклофосфамид по 600 мг/м^2 в/в на 8-й деньВинкристин 1мг/м^2 в/в струйно на 8-й деньПовторение курсов с 15-го дня химиотерапии

В процессе лечения осуществляют еженедельный динамический контроль концентрации ХГЧ в плазме крови для оценки эффективности лечения и раннего выявления резистентности опухоли.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Показания к хирургическому лечению:

· кровотечение из первичной опухоли или метастаза, угрожающее жизни больной;

· перфорация опухолью стенки матки;

· резистентность первичной опухоли;

· резистентность солитарных метастазов.

Оптимальный объём операции:

· органосохраняющая гистеротомия с иссечением опухоли в пределах здоровых тканей у больных репродуктивного возраста;

· резекция поражённого органа с резистентным метастазом в пределах здоровых тканей (возможно эндоскопическим путём).

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Наличие симптомов развития метастазов ЗТО в головном мозге, брюшной полости, забрюшинном пространстве.

ПРИМЕРНЫЕ СРОКИ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ

У больных с низким риском резистентности ТН при эффективном лечении без осложнений нетрудоспособный период длится 3 мес, для больных с высоким риском без поражения ЦНС и без осложнений при эффективном лечении — 4–5 мес.

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ

Обязательно проводят мониторинг:

· концентрации ХГЧ в плазме крови 1 раз в 2 нед в течение первых трёх месяцев, затем ежемесячно до шестого месяца, затем 1 раз в 2 мес до года, в течение второго года — один раз в 2–3 мес, в течение третьего — 1 раз в 6 мес;

· менструальной функции — пациентка должна вести менограмму (при нарушении менструального цикла проводят определение ХГЧ);

· состояния органов малого таза — контрольную ультразвуковую КТ выполняют 1 раз в 2 мес до нормализации ультразвуковой картины, далее — по показаниям;

· состояния лёгких — рентгенологическое исследование лёгких проводят 1 раз в год;

· изменений со стороны ЦНС (для больных с церебральными метастазами) — МРТ головного мозга проводят 1 раз в 6 мес — в течение двух лет.

Беременность разрешается спустя 1 год после окончания лечения — больным с I –III стадиями болезни; спустя 2 года — больным с IV стадией.

ПРОФИЛАКТИКА

В настоящее время не разработана.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Необходимо знать, что при правильном и своевременном лечении в специализированном учреждении трофобластическая болезнь излечима в абсолютном большинстве наблюдений независимо от стадии. При этом удаётся сохранить детородную функцию у молодых пациенток. Главное условие для достижения успеха — строго соблюдать все рекомендации врача как во время лечения, так и после его завершения. Обязательно ведение менограммы, обследование в рекомендуемые сроки и последующая контрацепция. При нарушении менструального цикла после окончания лечения следует незамедлительно обратиться к онкогинекологу.

ПРОГНОЗ

Излечение больных пузырным заносом после его удаления происходит в 80% случаев, в 20% возможно развитие ЗТО.

Для больных с низким риском резистентности ТН вероятность излечения составляет 100%, для больных с высоким риском резистентности без метастазов в ЦНС и печени — 90%, при поражении печени и головного мозга излечение возможно в 50–80% случаев. Частота излечения больных с рецидивом ЗТО — 75%.

Прогноз при ТН у абсолютного большинства больных определяется выбором начальной химиотерапии, которая в настоящее время стандартная и принята всеми трофобластическими центрами мира.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Мещерякова Л.А. Злокачественные трофобластические опухоли: современная диагностика, лечение и прогноз: Дис… дра мед. наук. — М., 2005.
Чекалова М.А. Ультразвуковая диагностика злокачественных опухолей тела матки: Автореферат дис... д-ра мед. наук. — М., 1998. — С.18–31.
Berkowitz R.S., Goldstein D.P. Gestational trophoblastic neoplasia // Cancer medicine. — 1997. — N 4(II). — P. 2327–2336.
Berkowitz R.S. et al. Management of gestational trophoblastic disease: Subsequent pregnancy experience // Semin. Oncol. — 2000. — N 27. — P. 678.
Cohn D.E., Herzog T.J. Gestational trophoblastic diseases: New standards for therapy // Curr. Opin. Oncol. 2000. — N 12. — P. 492.
Kim S.J. Placental site trophoblastic tumour. Best Pract. Res // Clin. Obstet. Gynaecol. — 2003. — Vol. 17, N 6. — P. 969–984.
Lai C.H., Yen T.C., Chang T.C. Positron emission tomography imaging for gynecologic malignancy // Curr. Opin. Obstet. Gynecol. — 2007. — Vol. 19, N 1. — P. 37–41.
Ngan H.Y. The practicability of FIGO 2000 staging for gestational trophoblastic neoplasia // Int. J. Gynecol. Cancer. — 2004. — Vol. 14, N 2. — P. 202–205.
Soper J.T. Gestational trophoblastic disease // Obstet. Gynecol. — 2006. — Vol. 108, N 1. — P. 176–187.

ГЛАВА 51. БЕРЕМЕННОСТЬ И ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ

Во время беременности клиническая картина острых хирургических заболеваний значительно меняется, что затрудняет их диагностику. Беременность изменяет не только топографию органов брюшной полости, но и ответную реакцию организма на течение воспалительного процесса. Это может быть причиной значительной вариабельности клинических признаков острых хирургических заболеваний. Трудность диагностики острых хирургических заболеваний органов брюшной полости возрастает на поздних сроках беременности и при родах. Кроме повышенной опасности для матери, острые хирургические заболевания неблагоприятно влияют на течение беременности, вызывая преждевременное её прерывание, а нередко и гибель плода или новорожденного.

Возникновение острых хирургических заболеваний органов брюшной полости может сопровождаться клиникой «острого живота». Термин «острый живот» — собирательный, объединяющий большую группу остро возникающих и угрожающих жизни пациента заболеваний органов брюшной полости, лечение которых предполагает проведение экстренного хирургического вмешательства. Любое хирургическое заболевание, приводящее к клинике острого живота, следует рассматривать как прямую угрозу жизни матери и плода и предпринимать все меры для её немедленного устранения. Основные диагностические признаки острого живота у беременных: внезапное появление болей, сопровождающихся тошнотой и рвотой (последних при беременности свыше 16 нед обычно не бывает); болезненность всего живота или его отделов; защитное напряжение мышц передней брюшной стенки; местное или общее вздутие живота; усиленная перистальтика кишечника; притупление перкуторного звука в отлогих местах живота; возникновение симптомов раздражения брюшины и др. Операции по поводу острого живота проводят у 0,2% беременных. Наиболее частые причины острого живота у беременных — поражения аппендикса (до 90%), жёлчного пузыря, поджелудочной железы, желудка, тонкой и толстой кишки.

51.1. БЕРЕМЕННОСТЬ И ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

Острый аппендицит (ОА) — воспаление червеобразного отростка слепой кишки, обусловленное внедрением в его стенку патогенной микрофлоры.

КОД ПО МКБ-10

К35. Острый аппендицит.

К36. Другие формы аппендицита.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ОА — самое распространённое хирургическое заболевание органов брюшной полости у беременных. Его диагностируют у 0,05–0,12% беременных. Заболеваемость ОА у беременных несколько выше, чем у остальных женщин. ОА может возникать на всех сроках беременности, при родах и в послеродовом периоде. На первую половину беременности приходится 75% заболеваний ОА, тогда как на вторую половину — только 25% (I триместр — 19–32%, II — 44–66%, III — 15–16%, после родов — 6–8%). При родах ОА встречается редко. Сочетание ОА с родами ухудшает течение заболевания и увеличивает число осложнений.

Возрастание частоты возникновения ОА у беременных объясняется факторами, способствующими возникновению воспалительного процесса в червеобразном отростке, в частности — смещением слепой кишки и червеобразного отростка вверх и кнаружи постепенно увеличивающейся в размерах маткой. В результате этого происходят перегибы и растяжение червеобразного отростка; нарушение его опорожняемости и ухудшение кровоснабжения аппендикса, а также уменьшение вероятности образования спаек и ограничения воспалительного процесса. Следствие этого — быстрое прогрессирование воспалительного процесса. Важную роль в патогенезе ОА играет возникающая при беременности наклонность к запорам, что ведет к застою содержимого и повышению вирулентности кишечной флоры. Определённую роль в возникновении заболевания играют гормональные сдвиги, приводящие к перестройке лимфоидной ткани. Указанные факторы нередко усугубляют тяжесть течения ОА, особенно во второй половине беременности. Деструктивные формы аппендицита могут привести к прерыванию беременности и гибели плода (4–6% случаев).

Выделение аппендицита у беременных в особую разновидность заболеваний обусловлено тем, что ряд признаков, присущих ОА (боли в животе, рвота, повышенный лейкоцитоз), наблюдают при обычном течении беременности, затрудняя диагностику этой хирургической патологии. Беременность изменяет реактивность организма, что приводит к тому, что клинические симптомы ОА нередко бывают стёртыми и появляются уже при распространённом процессе. Так, каждая четвёртая беременная с ОА поступает в больницу спустя 48 ч от начала заболевания, что в 2,0–2,5 раза дольше, чем для небеременных. Гангренозный аппендицит на поздних сроках беременности встречают в 5–6 раз, а перфоративный — в 4–5 раз чаще, чем у небеременных.

За последние 40 лет летальность среди беременных от ОА несколько снизилась (с 3,9 до 1,1%), однако этот показатель намного выше, чем у небеременных (0,25%). Отмечено, что чем больше срок беременности, тем выше летальность (0,3–30,0%).

Потеря детей больными ОА зависит от степени тяжести заболевания (частота составляет 5–7%), причём, во второй половине беременности она в 5 раз выше, чем в первой. ПС при перфорации отростка составляет 28%, в её отсутствие — 5%.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В практической медицине используют классификацию аппендицита, предложенную В.М. Седовым (2002).

Острый аппендицит:

· Поверхностный (простой) аппендицит.

· Деструктивный аппендицит:

G флегмонозный (с перфорацией, без перфорации);

G гангренозный (с перфорацией, без перфорации).

· Аппендицит осложнённый:

G перитонитом (местным, разлитым, диффузным);

G аппендикулярным инфильтратом;

G периаппендицитом (тифлитом, мезентериолитом);

G периаппендикулярным абсцессом;
G абсцессами брюшной полости (поддиафрагмальными, подпечёночными, межпетельными);
G абсцессами и флегмонами забрюшинного пространства;
G пилефлебитом;
G абдоминальным сепсисом.
Хронический аппендицит.
· Первично хронический.
· Хронически рецидивирующий.
Среди всех форм этого заболевания, поверхностный аппендицит встречается у 13%, флегмонозный — у 72%, гангренозный — у 15% больных. Перфорацию червеобразного отростка выявляют у 5,7%, аппендикулярные инфильтраты — у 3,0%; аппендикулярный абсцесс — у 0,65%; забрюшинную флегмону — у 0,3%; местный перитонит — у 8%; разлитой перитонит — у 1,6% больных.
С клинической точки зрения поражение слизистой оболочки и подслизистого слоя червеобразного отростка соответствует катаральной форме аппендицита; переход воспаления на все слои червеобразного отростка, включая брюшинный покров — флегмонозный аппендицит; полная или почти полная деструкция червеобразного отростка — гангренозный аппендицит.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причины возникновения ОА изучены далеко не полностью. Отмечено, что в этиологии ОА определённую роль играет характер питания. В странах Западной Европы, где население в основном питается мясной пищей, заболеваемость ОА намного выше, чем в странах Юго-Восточной Азии (Индия, Япония и др.), население которых предпочитает вегетарианскую пищу. Известно, что потребление продуктов питания богатых животным белком в большей мере, чем растительной пищи, способствует возникновению гнилостных процессов в кишечнике, вызывающих его атонию. Это считают одним из предрасполагающих факторов в развитии ОА.
Многочисленные попытки обнаружить специфического микробного возбудителя ОА не увенчались успехом. Отмечено, что для возникновения заболевания недостаточно одной лишь вирулентной микрофлоры; необходимы определённые патологические сдвиги со стороны макроорганизма — носителя этой флоры.

АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Червеобразный отросток имеет брыжеечку, благодаря чему он достаточно подвижен и может занимать разное положение в брюшной полости. За норму принимают отхождение отростка вниз. У 12–15% больных отросток может располагаться ретроцекально. Длина червеобразного отростка в среднем составляет 8–15 см; его диаметр в норме не превышает 0,6 см. Основание червеобразного отростка всегда располагается по заднемедиальной стенке слепой кишки (где сходятся три ленты продольных мышц) и отстоит от илеоцекального клапана на 2–4 см.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

ОА — заболевание, имеющее разнообразные и весьма непостоянные клинические проявления, которые изменяются по мере развития воспалительного процесса. Червеобразный отросток довольно мобильный орган, поэтому ряд симптомов заболевания зависит от его конкретной локализации. В настоящее время описано более 100 признаков, указывающих на наличие ОА. К сожалению, ни один из них не имеет самостоятельного значения, особенно у беременных. Назвать наиболее значимые и ведущие симптомы при разных локализациях аппендикса достаточно сложно. В связи с этим, постановка диагноза ОА базируется на комплексной оценке тщательно собранных анамнестических данных, внимательном изучении и анализе объективных симптомов в сочетании с лабораторными показателями и результатами инструментальных исследований.
Клиническая картина ОА в первой половине беременности практически не отличается от таковой у небеременных. Тошноту и рвоту при ОА иногда приписывают токсикозу, боли в животе — угрожающему аборту. Абдоминальные боли при ОА могут быть не столь интенсивными, как у небеременных. Давать заключение о наличии заболевания и его тяжести следует не столько по местным, сколько по общим проявлениям (повышению частоты пульса, подъёму температуры, рвоте, вздутию живота, одышке, затруднённому дыханию).
Необходимо подчеркнуть, что при беременности ряд симптомов ОА (тошнота, рвота, обычный физиологический лейкоцитоз крови) могут быть использованы для диагностики только с оговорками. В связи с этим, большое значение придают не столько самому лейкоцитозу, сколько его динамике и лейкограмме. У беременных при ОА регенеративный сдвиг нейтрофилов иногда выявляют раньше, чем возрастает количество лейкоцитов. Диагностическая ценность анализов крови возрастает при сопоставлении их с частотой пульса. Так, частота пульса выше 100 ударов в минуту в сочетании с содержанием лейкоцитов выше 12–14´10^9/л даже на фоне нормальной температуры может свидетельствовать о деструктивном ОА.
От ранней диагностики ОА у беременных зависит прогноз как для матери, так и для плода. Нередко женщины связывают появление болей в животе с самой беременностью и поэтому не обращаются к врачу, что является одной из причин поздней госпитализации беременных и, как следствие, — поздней операции. Более половины беременных с ОА поступают в родовспомогательное учреждение по поводу угрозы прерывания беременности. Правильный диагноз до госпитализации ставят только в 42,9% случаев.

ДИАГНОСТИКА

Учитывая трудности диагностики ОА, необходимо тщательно изучать жалобы, анамнез, динамику заболевания; всесторонне обследовать больную. Обследование больной проводят в лежачем положении, лучше на жёсткой кушетке. Пальпации предшествует визуальный осмотр живота. Больная должна определить очаг наибольшей болезненности при различных положениях туловища (на спине, на левом или правом боку). Пальпация должна быть щадящей — перемещать руки следует легко (как бы скользя по поверхности передней брюшной стенки), от менее болезненных участков к более болезненным. Вначале проводят поверхностную пальпацию, а затем глубокую, которая даёт возможность обнаружить локализацию болевого очага и напряжение мышц передней брюшной стенки. Для уточнения диагноза необходимо провести влагалищное и прямокишечнобрюшностеночное исследование, а также обследование с помощью дополнительных инструментальных (сонография, лапароскопия) методов. При подозрении на ОА необходима срочная консультация хирурга.

ДИАГНОСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА

Поверхностный (**простой**) **аппендицит**. Наиболее обычный симптом начальных стадий ОА — боли в животе, которые и заставляют беременную обратиться к врачу. Даже при наиболее типичном положении червеобразного отростка в правой подвздошной области, боли очень редко появляются непосредственно в этом месте. Они, как правило, возникают в эпигастральной области или имеют блуждающий характер по всему животу. На раннем этапе боли неинтенсивны, они скорее тупые и лишь иногда схваткообразные. Через 2–3 ч после начала заболевания, боли постепенно усиливаются и перемещаются в правую подвздошную область (к месту локализации червеобразного отростка). Такое смещение характерно для начальной стадии ОА и носит название симптома Кохера. Он объясняется тесной связью висцеральной иннервации червеобразного отростка с нервными узлами корня брыжейки и чревным сплетением, расположенным в проекции эпигастральной области. В дальнейшем, после концентрации болей в правой подвздошной области, они остаются там постоянно.

В первые часы заболевания возможна рвота, которая на этой стадии носит рефлекторный характер. Рвоту отмечают у 40% больных с ОА; она редко бывает обильной и многократной. Гораздо чаще возникает тошнота, носящая волнообразный характер. Как правило, в день заболевания отмечают отсутствие стула. Исключение составляют лишь ретроцекального и тазового расположения червеобразного отростка, при которых наблюдают обратное явление — неоднократный кашицеобразный или жидкий стул.

Нарушения мочеиспускания (дизурические явления) наблюдают редко. Они также могут быть связаны с необычной локализацией червеобразного отростка, если он прилегает к правой почке, мочеточнику или мочевому пузырю.

На начальном этапе заболевания общее состояние больной ухудшается незначительно. Кожные покровы обычного цвета, пульс может быть учащён, чаще всего отмечают влажный, густо обложенный язык.

При осмотре живот не вздут и участвует в дыхании. При поверхностной пальпации у большинства больных отмечают зону гиперестезии в правой подвздошной области. При глубокой пальпации здесь же нередко выявляют отчётливую, иногда довольно значительную, болезненность. Такую пальпаторную болезненность в правой подвздошной области удаётся определить даже в самые первые часы заболевания, когда пациентка ощущает боли ещё в эпигастральной области.

На стадии катарального воспаления червеобразного отростка, как правило, симптомы раздражения брюшины не определяются, поскольку процесс в червеобразном отростке ограничен слизистой оболочкой и подслизистым слоем. Однако даже в этот период можно выявить некоторые характерные симптомы. К ним относят симптом Ровзинга, вызываемый следующим образом: левой рукой сквозь брюшную стенку прижимают сигмовидную ободочную кишку (полностью перекрывая её просвет) к крылу левой подвздошной кости. В то же время, правой рукой проводят толчкообразные движения в левой подвздошной области. При этом возникает боль в правой подвздошной области, что связывают с перемещением газов, находящихся в толстой кишке. Нередко оказывается положительным симптом Ситковского, который заключается в появлении или усилении болей в правой подвздошной области при положении больной на левом боку. Этот симптом более характерен для больных с повторными приступами аппендицита, когда в правой подвздошной области уже имеется спаечный процесс, обусловливающий появление болей при изменении положения тела. Сходен с ним симптом Бартомье–Михельсона — усиление болезненности при пальпации правой подвздошной области в положении больной на левом боку. Усиление болезненности объясняется тем, что при таком положении тела, петли тонкого кишечника и большой сальник, ранее прикрывавшие червеобразный отросток, отходят влево и он становится более доступным для пальпации.

Один из ранних объективных симптомов ОА — повышение температуры тела (при катаральной форме 37–37,5 °С). К ранним симптомам относят также повышение количества лейкоцитов (при катаральном аппендиците 10–12´10^9/л).

Флегмонозный аппендицит — наиболее частая клиническая форма ОА с которой больные поступают в хирургический стационар. Боли при флегмонозном аппендиците довольно интенсивны и постоянны. Они чётко локализованы в правой подвздошной области и нередко принимают пульсирующий характер. Рвота для этой формы ОА не характерна, но больные жалуются на постоянное чувство тошноты. Пульс учащён (80–90 ударов в минуту). Язык обложен. При осмотре живота отмечают умеренное отставание при дыхании правой подвздошной области, а при поверхностной пальпации здесь же, помимо гиперестезии выявляют защитное напряжение мышц брюшной стенки (*defense musculaire*). Это типичный симптом раздражения брюшины, который свидетельствует о распространении воспалительного процесса на все слои червеобразного отростка, включая его брюшинный покров. Выявляют и другие симптомы раздражения брюшины. К ним относят симптомы Щёткина–Блюмберга и Воскресенского. Симптом Щёткина–Блюмберга характеризуется внезапным усилением боли при быстром снятии руки после надавливания на брюшную стенку (вследствие сотрясения брюшной стенки в области воспалительного очага). Симптом Воскресенского (симптом «рубашки», симптом «скольжения») определяют следующим образом: через рубашку больной быстро проводят скользящее движение рукой вдоль передней брюшной стенки от рёберной дуги до паховой связки и обратно. Это движение делают попеременно, вначале слева, а затем справа. При этом происходит усиление болевых ощущений в правой подвздошной области. Механизм этого симптома сходен с механизмом симптома Щёткина–Блюмберга. Вследствие выраженной болезненности в правой подвздошной области, глубокая пальпация иногда оказывается затруднительной, поэтому, форсировать её не следует. Сохраняют своё значение симптомы Ровзинга, Ситковского, Бартомье–Михельсона. Температура тела может достигать 38–38,5 °С, число лейкоцитов — 10–12´10^9/л.

Гангренозный аппендицит — деструктивная форма, которая характеризуется некрозом стенки червеобразного отростка. Вследствие отмирания нервных окончаний в воспалённом червеобразном отростке болевые ощущения ослабевают и могут даже совершенно исчезнуть. При этом всасывание из брюшной полости большого количества токсинов экзогенного и эндогенного происхождения приводит к постепенному нарастанию интоксикации. Прямой результат интоксикации — появление у больной состояния эйфории, вследствие чего она не может объективно оценить своё состояние. Признаки интоксикации: бледность кожных покровов, адинамия, значительная тахикардия (до 100–120 ударов в минуту), сухой обложенный язык. Нередко наблюдают повторную рвоту.

При исследовании живота напряжение брюшной стенки в правой подвздошной области становится несколько меньше, чем при флегмонозном аппендиците, но попытка глубокой пальпации вызывает резкое усиление болей. Живот чаще всего умеренно вздут, перистальтика ослаблена или отсутствует. Выражены симптомы Щёткина–Блюмберга, Воскресенского, Ровзинга, Ситковского, Бартомье–Михельсона.

Температура тела нередко бывает или нормальной (до 37 °С), или даже ниже нормы (до 36 °С). Содержание лейкоцитов сильно понижается (10–12´10^9/л) или находится в пределах нормы (6–8´10^9/л), но воспалительный сдвиг в формуле белой крови в сторону увеличения числа юных форм нейтрофилов может достигать значительной степени. Несоответствие выраженной тахикардии уровню температуры, на фоне явных признаков тяжёлого воспалительного процесса носит название «токсических ножниц». Этот признак характерен для гангренозного аппендицита и должен учитываться при диагностике данной формы заболевания.

Ретроцекальный острый аппендицит. Частота расположения червеобразного отростка позади слепой кишки составляет 12–15%. Расположенный ретроцекально червеобразный отросток, как правило, тесно прилежит к стенке слепой кишки; брыжейка его коротка, что обусловливает её изгибы и деформации. В 2% случаев червеобразный отросток располагается полностью забрюшинно, и тогда он не имеет брыжейки. В то же время, расположенный позади слепой кишки червеобразный отросток может тесно прилегать к печени, правой почке, поясничным мышцам и другим органам, что способствует возникновению клинических проявлений ретроцекального аппендицита.

Ретроцекальный аппендицит чаще всего начинается с болей в эпигастральной области или по всему животу, которые в последующем локализуются в области правого бокового канала или в поясничной области. Тошноту и рвоту наблюдают несколько реже, чем при типичном положении червеобразного отростка. В первые часы заболевания отмечают двукратный полужидкий кашицеобразный стул со слизью, вследствие раздражения слепой кишки тесно прилежащим к ней воспаленным аппендиксом. Если червеобразный отросток расположен в тесном соседстве с почкой или мочеточником, то могут возникать дизурические расстройства.

При объективном исследовании живота (даже при далеко зашедшем процессе) не всегда удаётся выявить типичные симптомы аппендицита, за исключением болезненности в области правого бокового канала или несколько выше гребня подвздошной кости. Симптомы раздражения брюшины могут быть не выражены. Для ретроцекального аппендицита характерен симптом Образцова — выявление болезненного напряжения правой подвздошно-поясничной мышцы. Больную укладывают на кушетку, поднимают кверху вытянутую правую ногу пациентки, а затем просят самостоятельно её опустить. При этом обследуемая ощущает глубокую боль в поясничной области справа. Ряд больных ещё до исследования этого симптома предъявляют жалобы на болезненность в поясничной области при движениях правой ногой.

Ретроцекальный аппендицит чаще, чем другие разновидности ОА, заканчивается деструктивным процессом. К этому ведут отсутствие мощных брюшинных образований, близость забрюшинной клетчатки, плохое опорожнение червеобразного отростка (вследствие изгибов и деформации), ухудшение условий кровоснабжения (из-за укороченной и нередко деформированной брыжеечки). Наряду со скудными симптомами аппендицита, со стороны брюшной полости, нередко, отмечают признаки развивающейся интоксикации. Температура тела и лейкоцитоз возрастают несколько сильнее, чем при типичной локализации червеобразного отростка.

Острый аппендицит, возникающий во вторую половину беременности

Существенные отличия имеет ОА, возникающий во вторую половину беременности. В этот период симптомы раздражения брюшины плохо выражены или отсутствуют из-за растяжения передней брюшной стенки. Стёртость клинической картины ОА на поздних сроках беременности и при родах связана с изменённой реактивностью организма женщины, а также с изменением топографии органов брюшной полости, растяжением брюшной стенки и невозможностью пальпации отдельных органов, оттеснённых маткой. Вся брюшная полость занята беременной маткой, в связи с чем аппендикс не имеет контактов с париетальной брюшиной. Следует также учитывать, что больные не фиксируют внимания на болевом симптоме, отождествляя его с болями, часто возникающими во второй половине беременности вследствие растяжения связочного аппарата матки. Внимательный расспрос больной позволяет диагностировать начало болей в эпигастральной области и постепенное их смещение к месту локализации червеобразного отрост-ка (симптом Волковича–Кохера). Рвота не имеет решающего диагностического значения, поскольку её часто наблюдают при беременности в норме. При исследовании живота необходимо учитывать локализацию червеобразного отростка, который смещается кверху по мере увеличения сроков беременности. После 20 нед беременности слепая кишка с червеобразным отростком смещается растущей маткой кверху и кзади. В конце беременности аппендикс может располагаться ближе к правой почке и жёлчному пузырю, что меняет локализацию болей. При пальпации живота наибольшую болезненность отмечают не в правой подвздошной области (точке Мак–Бернея), а выше — в правом подреберье. Вследствие растяжения передней брюшной стенки увеличенной маткой, локальное напряжение мышц часто выражено незначительно. На поздних сроках беременности, когда слепая кишка и её отросток находятся позади увеличенной матки, отрицательными могут быть и другие симптомы раздражения брюшины (Щёткина–Блюмберга и др.). В этот период, как правило, хорошо выражен псоассимптом Образцова и, в ряде случаев, симптомы Ситковского и Бартомье–Михельсона. Температурная реакция выражена слабее, чем при ОА вне беременности. Число лейкоцитов умеренно повышается, но при этом необходимо учитывать, что у беременных лейкоцитоз до 12´10^9/л — явление физиологическое.

При родах симптомы раздражения брюшины могут не определяться, поскольку напряжение мышц передней брюшной стенки из-за её растяжения выражено слабо. Сложность диагностики ОА связана с наличием родовой деятельности, а также с возникающими её аномалиями. Поэтому необходимо обращать внимание на локальный характер болей в животе, симптомы Ситковского и Бартоломье–Михельсона, а также появление признаков интоксикации и результаты клинического анализа крови. Повышение температуры тела может свидетельствовать о деструктивном процессе.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УЗИ — важный дополнительный инструментальный метод диагностики патологий у беременных, поступивших в стационар с подозрением на ОА (выполняют трансабдоминальную сонографию с использованием дозированной компрессии, трансвагинальное сканирование, допплерометрию). Применение этого метода позволяет исключить акушерские патологии и провести прицельное исследование илеоцекальной области, что позволяет повысить частоту правильных диагнозов ОА до 83%.

У здоровых лиц червеобразный отросток при эхографическом исследовании не визуализируется.

При ОА червеобразный отросток можно идентифицировать с помощью УЗИ в 67–90%, чаще при переднем и боковом его расположении. Основной эхографический признак ОА — визуализация неперистальтирующей, исходящей из слепой кишки слепозаканчивающейся утолщённой трубчатой структуры повышенной эхогенности. Удаётся выявить

увеличенный диаметр червеобразного отростка, а также его утолщённую стенку. Может изменяться эхогенность стенки (появляются гипоэхогенные структуры или снижается эхогенность всей стенки). При этом диагностика ОА возможна при диаметре червеобразного отростка более 6–10 мм. Определённые трудности диагностики ОА при УЗИ возникают во второй половине беременности из-за сложности визуализации червеобразного отростка, связанной с изменениями его топографоанатомического расположения. В результате этого, частота ошибок эхографической диагностики при установлении топической принадлежности образований брюшной полости и малого таза может достигать 35%.

В тех случаях, когда на основании детального анализа анамнестических, клинических, лабораторных данных и результатов неинвазивных методов исследования невозможно однозначно сформулировать диагноз, приоритет в диагностике ОА отдают лапароскопии. Лапароскопия позволяет правильно поставить диагноз у 93% беременных с ОА, снизить частоту осложнений, избежать неоправданных оперативных вмешательств. Увеличение матки до 16–18 нед беременности и более сильно препятствует адекватному осмотру купола слепой кишки, аппендикса, анатомических углублений малого таза и брюшной полости, что существенно снижает информативность этого метода при диагностике ОА. Поэтому применение лапароскопии, как оптимального метода диагностики атипичных форм ОА возможно только в первой половине беременности и послеродовом периоде.

Выделяют прямые и косвенные лапароскопические признаки ОА. К прямым признакам относят видимые изменения червеобразного отростка: ригидность; гиперемию серозного покрова с геморрагиями; наложения фибрина, инфильтрацию брыжеечки. Непрямые (косвенные) признаки ОА: мутный выпот в брюшной полости; гиперемия париетальной брюшины по правому латеральному каналу; инфильтрация стенки купола слепой кишки.

Лапароскопическая картина ОА находится в прямой зависимости от стадии воспалительного процесса. На ранней стадии серозная оболочка аппендикса практически не изменена, однако может выявляться характерная тонкая полоска фибрина по брыжеечному или противобрыжеечному краю отростка. При флегмонозном ОА червеобразный отросток утолщён и напряжён, его серозная оболочка гиперемирована; имеются геморрагии и наложения фибрина. Брыжейка червеобразного отростка инфильтрирована, гиперемирована, в брюшной полости выявляют мутный выпот. При гангренозном ОА червеобразный отросток резко утолщён, окрашен неравномерно, зеленовато-чёрного цвета; на его серозной оболочке могут возникать множественные очаговые или сливные геморрагии, наложения фибрина. Брыжейка червеобразного отростка резко инфильтрирована, в брюшной полости выявляют мутный выпот с хлопьями фибрина.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

ОА у беременной необходимо дифференцировать от раннего токсикоза, угрозы прерывания беременности, почечной колики, пиелонефрита, холецистита, панкреатита, внематочной беременности, пневмонии и перекрута ножки опухоли яичника. Во второй половине беременности, когда червеобразный отросток расположен высоко, ОА особенно трудно отличить от правостороннего пиелонефрита и острого холецистита. Для улучшения диагностики следует уточнить начало заболевания: ОА всегда начинается с болей, затем повышается температура тела и появляется рвота. Пиелонефрит начинается выраженным ознобом, рвотой, повышением температуры тела и, только затем, появляются боли ближе к поясничной области (при аппендиците — в области боковой и передней стенки живота). Для дифференциальной диаг-ностики следует проводить пальпацию в положении на левом боку. В этом случае, благодаря некоторому смещению матки влево, удаётся более детально прощупать область червеобразного отростка и правой почки. При проведении дифференциальной диагностики исследуют симптом Пастернацкого (отрицательный при ОА). Следует провести исследование мочи (обязательно взятой с помощью катетера), при котором можно выявить пиурию (как признак пиелонефрита).

Для исключения перекрута ножки опухоли яичника, необходимо выполнить эхографическое исследование органов малого таза. В сложных случаях с дифференциальнодиагностической целью применяют лапароскопию.

Дифференциальная диагностика ОА с острым холециститом крайне трудна. Правильный диагноз, зачастую, возможно поставить только при лапароскопическом исследовании.

Угрожающее или начавшееся прерывание беременности затрудняют диагностику ОА. При обследовании больной следует обращать внимание на вторичность появления схваток, несоответствие болевой реакции характеру сокращений матки, на длительность болей, трактуемых как родовые, но не сопровождающихся соответствующими изменениями шейки матки. При отсутствии явных причин, способствующих инфицированию при родах или аборте, следует должным образом оценивать признаки воспалительного процесса, сопоставляя их с болями в правой половине живота. При сохраняющемся подозрении на ОА следует уделять повышенное внимание любому необычному или недостаточно объяснимому проявлению болезни.

Признаки генерализации процесса.

· Многократная рвота, не характерная на поздних сроках беременности.
· Лейкоцитоз выше 12×10^9/л со сдвигом формулы влево.
· Тахикардия.
· Повышение температуры тела, иногда озноб.
· Нетипичные зоны болей и болезненности.
· Появление болезненности и гипертонуса матки.
· Возникновение болей при смещении матки в любую сторону.
· Появление влагалищных сводов.
· Боль при движении правого бедра.

Выжидание классической картины ОА у беременных опасно. В поздние сроки беременности чрезвычайно быстро происходит развитие процесса с возникновением перфорации отростка.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Любая форма ОА, в том числе, осложнённая перитонитом, не является показанием к прерыванию беременности. Принцип хирургической тактики: максимальная активность в отношении перитонита, максимальный консерватизм в отношении беременности.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

ОА — показание к операции не зависимо от срока беременности. Допустимо наблюдение больной только в течение 2 ч. После проведения дифференциальнодиагностических мероприятий и подтверждения ОА показано оперативное вмешательство. Независимо от срока беременности, больную переводят в хирургическое отделение.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В послеоперационном периоде оперированным женщинам противопоказано применение прозерина© (неостигмина метилсульфат), гипертонического раствора хлорида натрия, гипертонических клизм, способствующих развитию сокращений матки. Для борьбы с парезом кишечника используют регионарную анестезию, диатермию солнечного сплетения (на ранних сроках) или поясничной области (на поздних сроках беременности), иглорефлексотерапию.

Для предупреждения прерывания беременности, после аппендэктомии, произведенной в I триместре, больным назначают спазмолитики, витаминотерапию; по показаниям — утерожестанÂ, дюфастон© (дидрогестерон). Для предупреждения родовой деятельности после операции во II и III триместрах беременности назначают токолитики: гексопреналин, фенотерол и др. Для профилактики послеоперационных инфекционных осложнений показано назначение антибиотиков.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Вопрос об объёме хирургического лечения ОА при беременности не дискутируется — выполняют аппендэктомию. Существуют различные точки зрения на выбор оптимального хирургического доступа (лапароскопический или лапаротомический). В первой половине беременности (до 18 нед) предпочтение отдают оперативной лапароскопии. При отсутствии врачей, владеющих данным методом лечения, больным выполняют лапаротомный разрез в правой подвздошной области (по методике Мак-Бернея–Волковича–Дьяконова). Во второй половине беременности этот доступ не всегда достаточен, поэтому используют его модификацию (по принципу: чем больше срок беременности — тем выше разрез). В последние недели беременности разрез проводят несколько выше подвздошной кости из-за значительного смещения кверху слепой кишки и червеобразного отростка.

Некоторые хирурги у больных с ОА во второй половине беременности выполняют нижнесрединную лапаротомию. Этот разрез позволяет провести тщательную ревизию органов брюшной полости, а при необходимости, её дренирование. При любом осложнении аппендицита (перитонит, инфильтрат, абсцесс) показано дренирование брюшной полости с активной аспирацией и системной антибактериальной терапией. Последующий объём лечения зависит от распространённости процесса.

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Тактика лечения ОА при родах зависит от клинической формы заболевания. При катаральном или флегмонозном аппендиците и нормальном течении родов проводят быстрое родоразрешение через естественные родовые пути, а затем проводят аппендэктомию. При родах проводят полноценное обезболивание, профилактику гипоксии плода; период изгнания укорачивают (рассечение промежности, наложение акушерских щипцов). Если на фоне нормального течения родов проявляется клиническая картина гангренозного или перфоративного аппендицита, необходимо провести оперативное родоразрешение (КС); после чего — аппендэктомию. В III триместре беременности вопрос об объёме операции всегда следует решать коллегиально: оперирующим хирургом, акушером и гинекологом. При гнойном перитоните, вызванном флегмонозным или гангренозным аппендицитом, проводят родоразрешение путём КС. После этого удаляют червеобразный отросток, брюшную полость дренируют. В дальнейшем проводят комплексное лечение перитонита по методикам, принятым в хирургической практике.

Хронический аппендицит

Пациенткам с хроническим аппендицитом, находящимся в репродуктивном возрасте, следует провести лечение этой патологии в плановом порядке до наступления беременности.

51.2. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Заболевания желчевыводящих путей (холециститы, дискинезия желчевыводящих путей, желчнокаменная болезнь) занимают одно из ведущих мест среди болезней органов пищеварения. Острый холецистит — одно из наиболее распространённых хирургических заболеваний. У беременных по частоте показаний к хирургическому вмешательству острый холецистит занимает второе место после ОА. Желчнокаменная болезнь характеризуется образованием жёлчных камней в печени, жёлчном пузыре или жёлчных протоках. Образование камней в жёлчном пузыре и развитие в последующем желчнокаменной болезни патогенетически связаны с холециститом и, по существу, эти два процесса неотделимы. Хронический холецистит представлен в соответствующей главе.

КОД ПО МКБ-10

К80. Желчнокаменная болезнь (холелитиаз).

К81. Холецистит.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Заболевания желчевыделительной системы могут возникать на всех сроках беременности, при родах и в послеродовом периоде. Беременность может быть провоцирующим фактором острого холецистита, поскольку при ней возникает дискинезия жёлчных путей, наблюдают затруднение оттока жёлчи; во второй половине беременности возможна гиперхолестеринемия. Хронический холецистит обостряется во время беременности у 30–35% женщин. Заболевание чаще наблюдают у женщин с нарушением обмена веществ. Существенную роль в развитии острого холецистита играет инфекционный фактор (*S. aureus*, *E. coli*). Заболеваниями желчевыводящих путей страдают 3% беременных. Частота холецистэктомии при беременности составляет 0,1–0,3%.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По клиническому течению желчнокаменной болезни выделяют:

· Бессимптомные конкременты жёлчного пузыря.

· Неосложненный холецистит.

GКатаральный холецистит (калькулёзный или бескаменный), первичный или обострение хронического рецидивирующего.

GДеструктивный холецистит (калькулёзный или бескаменный), первичный или обострение хронического рецидивирующего (флегмонозный; гангренозный).

· Осложнённый холецистит.

GОкклюзионный (обтурационный).

GПрободной острый холецистит с явлениями местного или разлитого перитонита.
GОстрый холецистит, осложнённый поражением жёлчных протоков.
GОстрый холецистопанкреатит.
GОсложнённый пропотным жёлчным перитонитом.
Дисфункцию желчевыделительных путей разделяют на гипермоторную и гипомоторную. Примерно у каждой третьей беременной гипомоторная дисфункция развивается в I триместре, а у остальных — во II–III триместрах.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Диагностика острого холецистита при беременности достаточно сложна. Это связано как с изменением топографо-анатомических взаимоотношений органов брюшной полости, так и с несколько отличной реакцией беременных на воспалительный процесс. Острый холецистит чаще всего развивается на фоне желчнокаменной болезни. Больные предъявляют жалобы на боли в правом подреберье, реже в эпигастральной области, с иррадиацией в правую надключичную область, плечо, лопатку. По мере прогрессирования заболевания интенсивность болей нарастает. Появление болей и их усиление обычно связаны с нарушением диеты (употребление жирных и жареных блюд, яиц), физической нагрузкой, стрессом, переохлаждением, сопутствующей инфекцией. Нередко боль сопровождается диспепсическим синдромом (отрыжка горечью, тошнота, рвота, чувство распирания в животе, вздутие кишечника, нарушение стула). Возникающая тошнота и рвота обычно не приносят облегчения. Нередко с первых дней заболевания отмечают повышение температуры тела (её характер зависит от глубины патоморфологических изменений в жёлчном пузыре).

ДИАГНОСТИКА

Состояние больной острым холециститом зависит от тяжести заболевания. Кожные покровы чаще всего имеют обычную окраску. Умеренную желтуху склер наблюдают при локальном гепатите и воспалительной инфильтрации внепечёночных жёлчных протоков с застоем жёлчи в них.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

При пальпации живота выявляют болезненность в правом подреберье и в эпигастральной области. Жёлчный пузырь удаётся пальпировать при деструктивных формах острого холецистита, когда он увеличивается в размерах и становится плотным. Однако его не всегда возможно пропальпировать при значительном мышечном напряжении. Специфические симптомы острого холецистита: симптом Ортнера (боль при поколачивании правой рёберной дуги ребром ладони), симптом Керра (усиление боли при глубоком вдохе, когда пальпирующая рука касается воспалённого жёлчного пузыря), симптом Мерфи (непроизвольная задержка дыхания на вдохе при давлении на область правого подреберья); симптом Мюсси (болезненность при пальпации между ножками правой грудиноключичнососцевидной мышцы). Диагностику также затруднить могут заболевания, развивающиеся на фоне угрозы прерывания беременности.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проводят анализ крови (на общий и свободный билирубин, ферменты печени), мочи (общий и на жёлчные пигменты), дуоденальное зондирование (при отсутствии угрозы прерывания беременности) с последующим биохимическим и бактериологическим исследованием жёлчи. В клиническом анализе крови у больных с этой патологией нередко отмечают повышенный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево и увеличение СОЭ. При дуоденальном зондировании у беременных с хроническим холециститом в I триместре гипомоторную дискинезию жёлчного пузыря отмечают у каждой третьей женщины, во II и III триместрах — более чем у половины пациенток.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УЗИ. Классическая эхографическая картина жёлчного камня представляет собой гиперэхогенную структуру разнообразных форм с дистальной акустической тенью. Минимальный размер конкрементов в жёлчном пузыре, при котором можно определить дистальную акустическую тень — 3–5 мм. При сканировании нередко определяют утолщение стенок жёлчного пузыря (более 2 мм).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику острого холецистита при беременности проводят с ОА, панкреатитом, гастродуоденитом, мочекаменной болезнью, пиелонефритом, прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, пневмонией.

ЛЕЧЕНИЕ

При выявлении признаков острого холецистита у беременной или роженицы тактику их ведения всегда необходимо согласовывать с хирургами. Выжидательная тактика допустима только при катаральной форме острого холецистита. Вначале проводят консервативную терапию. Для обеспечения функционального покоя жёлчного пузыря в прерывистом режиме через назогастральный зонд проводят аспирацию содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки. Назначают обволакивающие, желчегонные средства, адсорбенты, препараты жёлчи; для снятия боли — болеутоляющие и спазмолитические препараты. Проводят дезинтоксикационную и антибактериальную терапию. Если в течение 4 дней не наступает улучшения состояния женщины, показано оперативное лечение, независимо от срока беременности.

При деструктивных формах острого холецистита показана срочная операция (холецистэктомия). Чем позже проводят операцию, тем чаще возникают различные осложнения и ухудшается прогноз для беременной и плода.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Беременным с хроническим холециститом необходимо соблюдать диету, которая должна способствовать предупреждению застоя жёлчи в жёлчном пузыре, уменьшению воспалительных явлений. Рекомендуют частое, дробное питание, диету (стол № 5), постоянный приём желчегонных средств, в основном растительного происхождения. Желчегонным действием обладают отвары лекарственных растений (цветки бессмертника песчаного, кукурузные рыльца, лист мяты перечной, семена укропа), а также некоторые лекарственные препараты: холосас© (шиповника плодов экстракт), фламин© (бессмертника песчаного цветков сумма флавоноидов). Рекомендуют приём лечебных минеральных вод («Ессентуки № 17», «Нафтуси № 1» и др.).

Беременным с хроническим холециститом назначают адсорбенты и обволакивающие средства (сималдрантÃ); для нормализации функции кишечника — бифидумбактерин форте© (бифидобактерии бифидум), ферменты (панкреатин). При обострении процесса в I триместре беременности при гиперкинетическом типе дискинезии жёлчных путей

применяют растительные холеретики в виде отваров и желчегонные препараты: аллохол© (активированный уголь+жёлчь+крапивы двудомной листья+чеснок), фестал© (панкреатин+жёлчи компоненты+гемицеллюлаза), холензим© (жёлчь+порошок из *pancreas* и слизистой тонкой кишки). При гипокинетической дискинезии назначают холекинетики — растительные масла, сорбит, ксилит, 25% раствор сульфата магния. Для борьбы с застоем жёлчи рекомендуют лечебные дуоденальные зондирования или слепые тюбажи с растительными маслами или карловарской солью.

При выраженном болевом синдроме назначают спазмолитики и болеутоляющие средства (в обычных дозах), для нормализации моторики пузыря (независимо от её характера) — метоклопрамид — по 10–20 мг/сут.

При присоединении инфекции назначают антибактериальные препараты. При их выборе следует учитывать срок беременности (в I триместре используют антибиотики пенициллинового ряда, а во II и III триместрах — группы цефалоспоринов).

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При неэффективности консервативных мероприятий у пациенток с заболеваниями желчевыводящих путей, вопрос об экстренном оперативном вмешательстве должен быть решён в течение первые 2–3 суток. При выявлении показаний к отсроченной операции, её выполняют через 3–4 нед после начала заболевания при полной ликвидации всех острых явлений.

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Тактику в отношении беременности выбирают индивидуально. Родоразрешение обычно проводят через естественные родовые пути с укорочением периода изгнания. Оперативное родоразрешение путём КС проводят только по акушерским показаниям.

ПРОГНОЗ

При неосложнённом течении холецистита прогноз для матери и плода удовлетворительный.

51.3. БЕРЕМЕННОСТЬ И ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Острый панкреатит — сложное полиэтиологическое заболевание, характеризующееся воспалительно-деструктивными изменениями поджелудочной железы.

КОД ПО МКБ-10

К85. Острый панкреатит.

К86. Другие болезни поджелудочной железы.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Среди острых заболеваний органов брюшной полости у беременных, острый панкреатит развивается относительно редко (один случай на 4000 родов). Острый панкреатит может развиться на любых сроках беременности, но чаще его наблюдают во второй половине (преимущественно у женщин, страдающих хроническим холециститом и имеющих избыточную массу тела). Заболевание протекает тяжело. МС от острого панкреатита возрастает с увеличением срока беременности. ПС составляет 38%.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют:

· острый панкреатит;

· хронический панкреатит.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причина острого панкреатита у беременных — нарушение проходимости протока поджелудочной железы, вследствие чего происходит разрыв стенки протока и железы с последующим развитием патологического процесса в тканях. Повреждение проходимости находится в прямой зависимости от степени нарушения функции жёлчных путей (закупорка камнем протока в области фатерова соска, дискинезия жёлчных путей, спазм или структура области сфинктера Одди, другие патологические состояния, вызывающие деформацию и сужение устья общего жёлчного и панкреатического протоков).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Диагностика острого панкреатита у беременных сложна. Клиническое течение болезни напрямую зависит от степени патологических изменений в поджелудочной железе. При остром отёке железы течение обычно более лёгкое, в случае геморрагического панкреонекроза — состояние больных крайне тяжёлое. Во время беременности чаще, чем вне её, возникают безболевые формы панкреатита, для которых характерны шок и симптомы поражения ЦНС. В большинстве случаев заболевание начинается остро, с внезапного появления опоясывающих болей в верхней части живота или в области подреберья. Боли могут быть постоянными или схваткообразными, прогрессирующими. Нередко они настолько сильные, что вызывают болевой шок или сосудистый коллапс. Возникновение болей связано с отёком или вовлечением в воспалительный процесс тканей самой железы, воспалением или отёком брыжейки и сальника, а также с надавливанием поджелудочной железой на солнечное сплетение. Приступы болей могут сопровождаться тошнотой, рвотой, повышением температуры, симптомом раздражения брюшины, а также вздутием, болезненностью и напряжением живота. У 40% больных возникает желтушность кожных покровов и склер. В ряде случаев заболевание сопровождается неврологическими симптомами, головной болью, спутанностью сознания.

ДИАГНОСТИКА

В клиническом анализе крови у больных острым панкреатитом определяют высокий лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, отмечают повышение Ht. В биохимическом анализе крови отмечают развитие гипергликемии и гипокальциемии. Ведущая роль в диагностике этого заболевания принадлежит определению ферментов поджелудочной железы. Так, через 8 ч после начала заболевания, уровень амилазы в крови значительно повышается и достигает максимальных значений через 24–36 ч (следует отметить, что повышение содержания амилазы в крови наблюдают не только при панкреатите, но и при нормально протекающей беременности, почечной недостаточности, паротите и заболеваниях желчевыводящих путей). Содержание липазы возрастает несколько позже и остаётся повышенным дольше, чем уровень амилазы. Снижение содержания кальция в сыворотке крови при динамическом исследовании свидетельствует о прогрессировании процесса.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УЗИ. При остром панкреатите поджелудочная железа обычно увеличена в размерах, чаще пропорционально степени выраженности отёка. Эхогенность железы в фазе отёка снижается. При диффузном поражении неоднородность структуры железы выявляют во всех отделах. Расширение панкреатического протока чаще всего возникает при значительном отёке головки, приводящему к сдавлению его выводной части.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Острый панкреатит у беременной следует дифференцировать от острого холецистита, мочекаменной болезни, ПОНРП.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение обострения хронического панкреатита складывается из тех же принципов, что и при остром панкреатите: обезболивание, рациональная диетотерапия, коррекция функции поджелудочной железы, устранение этиологических факторов — купирование воспаления в жёлчных путях.

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Основные лечебные мероприятия у больных острым панкреатитом.

· Предотвращение и лечение шока.

· Адекватное обезболивание.

· Профилактика и лечение инфекции.

· Подавление панкреатической секреции.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Комплексную терапию при средней степени тяжести заболевания продолжают 7–10 дней, при тяжёлом течении — не менее 3 нед. Лечение беременных с острым панкреатитом проводят только в условиях хирургического стационара. Рациональная терапия эффективна у 85% больных. При отсутствии эффекта от комплексной консервативной терапии, при наличии острой закупорки общего жёлчного протока камнем и развитии желтухи показано хирургическое вмешательство. Операцию проводят независимо от срока беременности, по возможности с её сохранением.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Для борьбы с интоксикацией применяют гемосорбцию и плазмаферез. Коррекцию кислородных нарушений проводят с помощью гипербарической оксигенации, по показаниям — ИВЛ.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При шоке в необходимом объёме проводят противошоковую терапию, вводят кортикостероидные гормоны. Применяют спазмолитические препараты и болеутоляющие средства: дротаверин, платифиллин, эуфиллин© (аминофиллин). Также применяют эпидуральную анестезию. В целях предотвращения нагноения больным с панкреонекрозом назначают антибиотики.

Подавление функций железы достигают назогастральным отсасыванием желудочного содержимого каждые 4–6 часов. С этой же целью назначают мексидол© (этилметилгидроксипиридина сукцинат), сантестатинÂ, соматостатин; исключают приём препаратов и пищевых продуктов (режим голода и жажды) на срок не менее 7 сут. Для снижения гипертензии в протоках поджелудочной железы и устранения их дискинезии вводят метоклопрамид. Для уменьшения кислотности желудочного содержимого назначают антациды: алмагель© (Алгелдрат+-Магния гидроксид), фосфалюгель© (алюминия фосфат), магния карбонат, магния оксид). Для нормализации функции поджелудочной железы — пищевые добавки (панкраминÂ), гомеопатические средства (мамордика композитумÂ), для воздействия на микрофлору кишечника — пробифор© (бифидобактерии бифидум).

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Родоразрешение при доношенной или недоношенной беременности проводят через естественные родовые пути с использованием адекватного обезболивания (перидуральная анестезия). КС проводят в исключительных случаях и по абсолютным акушерским показаниям, в связи с высоким риском развития инфекционных осложнений.

51.4. БЕРЕМЕННОСТЬ И КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Острая непроходимость кишечника (**ОНК**) — комплекс патологических состояний, причина возникновения которых — нарушение пассажа кишечного содержимого.

КОД ПО МКБ-10

К56. Паралитический илеус и непроходимость кишечника.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ОНК — одно из наиболее серьёзных заболеваний органов брюшной полости. ОНК при беременности встречается чаще и летальность при этом значительно выше, чем у небеременных. Частота этого заболевания составляет один случай на 40 000–50 000 родов. У 70,0% женщин данную патологию выявляют во II–III триместрах беременности; реже — в I триместре (15,5%); значительно реже — при родах и в послеродовом периоде.

ОНК у беременных характеризуется неблагоприятным прогнозом для матери и плода. Летальность составляет 35–50%, мертворождаемость — 60–75%. При хирургическом лечении, проведённом в течение первых 3 часов после начала заболевания, летальность не превышает 5%, тогда как при запоздалой операции погибает каждая четвёртая беременная.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют два вида кишечной непроходимости.

· Динамическая (функциональная) ОНК.

GСпастическая форма.

GПаралитическая форма.

· Механическая ОНК.

GСтрангуляционная непроходимость (заворот, внутреннее ущемление).

GОбтурационная непроходимость.

GСмешанные формы странгуляционной и обтурационной непроходимости (инвагинация, спаечная непроходимость).

У 88% больных, страдающих ОНК, отмечают механическую непроходимость (чаще странгуляционную форму в виде заворота), а у 12% — динамическую форму.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причиной динамической ОНК может быть сама беременность, поскольку при этом резко снижается возбудимость не только матки, но и кишечника (что часто приводит к запорам, трудно поддающимся лечению). Гормоны плаценты, особенно прогестерон, способствуют снижению моторной функции кишечника. Прогестерон — антагонист серотонина, биологически активного амина, усиливающего тонус и моторную функцию гладкой мускулатуры.

Тяжёлая клиническая картина механической формы ОНК развивается, когда непроходимость возникает в результате перекручивания брыжейки или ущемления петель кишечника. Чем в большей части кишечника нарушается кровообращение, тем быстрее развивается картина острого живота с нарастанием явлений интоксикации и гемодинамических расстройств.

Наиболее благоприятные условия для развития ОНК возникают: на 3–4 мес беременности, когда матка выходит за пределы малого таза и занимает нижний отдел живота; к концу беременности, когда происходит опускание головки в полость малого таза; а также при быстром уменьшении объёма матки в раннем послеродовом периоде вследствие резкого изменения внутрибрюшного давления. Вместе с тем, только у небольшого числа беременных возникает это тяжёлое осложнение.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина ОНК отличается большим разнообразием, что связано с зависимостью её проявлений от уровня непроходимости, сдавления сосудов и нервов брыжейки; срока беременности, а также от времени, прошедшего с начала заболевания. Признаки, свойственные различным формам ОНК, не всегда отчетливо выражены. Чем сильнее непроходимость, тем больше выраженность признаков и быстрее развиваются общие проявления болезни (чаще происходит рвота, обезвоживание); однако менее выражено вздутие живота, могут отходить стул и газы (опорожняются нижние отделы кишечника). Боль может быть умеренной, непостоянной, локализованной в эпигастральной области или разлитой по всему животу. Она имеет рецидивирующий схваткообразный характер.

При прогрессировании возникших нарушений, у больных ОНК преобладают гемодинамические расстройства. Изза ослабления сокращений кишечника боли уменьшаются и меняется их характер (становятся постоянными); отмечают асимметрию живота, его вздутие. Рвота становится частой, обильной. Появляются признаки нарушения деятельности паренхиматозных органов, нарастают нарушения водносолевого обмена (дегидратация, гипонатриемия, гипокалиемия, сдвиг КОС крови), развивается дис и гипопротеинемия. В дальнейшем состояние больных крайне тяжёлое. Выражены явления перитонита, которым заканчиваются все виды ОНК. При наличии резких расстройств гемодинамики отмечают высокую температуру тела. При выслушивании вздутого живота — «мёртвая тишина». При рентгенологическом обследовании — многочисленные горизонтальные уровни в кишечнике, не меняющие своего положения.

ДИАГНОСТИКА

Трудности диагностики ОНК у беременных связаны с изменениями топографических соотношений органов в брюшной полости, что не позволяет чётко определить некоторые наиболее характерные симптомы (например, асимметрию живота, наличие выраженной перистальтики кишечника). Боли (даже при странгуляционной форме ОНК) не всегда носят выраженный характер. Другие симптомы тоже могут быть стёртыми. Характерны: ранняя многократная рвота, тахикардия и снижение АД. При постановке диагноза помогает проведение рентгенологического обследования (наличие горизонтальных уровней жидкости в кишечнике, растянутых газами, подтверждает диагноз ОНК).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

ОНК у беременной дифференцируют с самопроизвольным абортом, прежде-временными родами, перекрутом ножки кисты яичника, перитонитом, разрывом матки, парезом кишечника, ОА и разрывом паренхиматозных органов с внутрибрюшным кровотечением.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение ОНК проводят совместно с хирургом. Начинают лечение с консервативных мероприятий. Проводят стимуляцию моторики пищеварительной системы, борьбу с парезом кишечника: метоклопрамид, паранефральная блокада, эпидуральная анестезия) на фоне дезинтоксикационной терапии (введение жидкости до 3–4 л/сут). Если в течение 2–3 ч указанные мероприятия не приводят к разрешению кишечной непроходимости, выполняют операцию, цель которой — устранить препятствие и опорожнить кишечник. В послеоперационном периоде проводят его дренирование. После операции назначают антибиотики широкого спектра действия и проводят постоянную аспирацию кишечного содержимого, назначают инфузионную терапию.

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Прерывание беременности проводят только при динамической кишечной непроходимости, вызванной самой беременностью. При всех других вариантах заболевания следует избегать операций на матке. При развитии заболевания в первой половине беременности, её необходимо сохранить. За оставшиеся до срока родов месяцы состояние женщины после операции может восстановиться. Однако не следует препятствовать спонтанному прерыванию беременности.

Вопрос о сохранении беременности во второй половине решается индивидуально. Если ОНК сопровождается родовой деятельностью, роды необходимо закончить через естественные родовые пути, после чего провести операцию на кишечнике. Если же отсутствуют условия для быстрого родоразрешения, вначале проводят КС, после чего — хирургическое лечение ОНК.

При большом сроке беременности операцию по поводу ОНК, возникающей до начала родовой деятельности, целесообразно сочетать с КС. При нежизнеспособном плоде нецелесообразно во время операции по поводу ОНК выполнять КС. При клинических признаках перитонита, следует проводить самопроизвольные роды, если же это невозможно, выполняют КС с обязательным удалением матки.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Гринберг А.А., Михайлусов С.В., Дропин Р.Ю. и др. Диагностика трудных случаев острого аппендицита. — М.: Триада-Х, 1998.

Ермолов А.С., Трофимова Е.Ю. Неотложный ультразвук. Острый аппендицит: практическое руководство. — М., 2003.

Кригер А.Г., Федоров А.В., Воскресенский П.К. и др. Острый аппендицит. — М., 2002.

Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии / Под общ. ред. Г.М. Савелье-вой. — М., 2006. — 720 с.

Стрижаков А.Н., Старков Т.Г., Рыбин М.В., Самойлова Ю.А. Острый аппендицит и беременность // Вопросы гинек., акуш. и перинат . — 2006. — Т. 5. — № 6, С. 54–60.
Седов В.М. Аппендицит . — СПб.: ЭЛБИ-СПБ, 2002.
Alleman F., Cassina P., Rothlin M., Largiader F. Ultrasound scans done by surgeons for patients with acute abdominal pain a prospective staid // Eur. J. of Surgery. — 1999. — Vol. 165, N 10. — P. 966–970.
Del Cura J.L., Oleaga L., Isusi M. Indications for imaging technique in appendicitis // Eur. Radiologia. — 2000 . — Vol. 10, N 2 (Suppl. 1). — P. 310–317.

51.5. БЕРЕМЕННОСТЬ И ТРАВМЫ

Травмы — ведущая причина смерти женщин детородного возраста. В РФ травмы входят в раздел прочих причин акушерской смертности, которые составили в 2005 г. 1,9% от общего числа умерших.

В США травмы занимают первое место среди неакушерских причин в структуре МС. Ежегодно травмы получают примерно 7% беременных (около 200 000). Основная причина травм — автомобильные аварии. Во время беременности одна из 14 женщин получает различные травмы. Вследствие полученной травмы 3–4 из 1000 беременных с травмами нуждаются в реанимационном лечении. Смерть плода при тяжёлых травмах, полученных беременными женщинами, наступает в 3,4–61,0% случаев.

Травматизм — понятие многофакторное, включающее механические, термические, лучевые и комбинированные поражения. Повреждение — нарушение структуры и функции организма, возникающее как результат действия одного или нескольких внешних повреждающих факторов. Наиболее часто у беременных встречаются механические травмы, которые могут быть непосредственной причиной прерывания беременности, преждевременных родов, массивных кровотечений.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Беременные в большей степени, чем небеременные женщины детородного возраста подвергаются опасности повреждений в результате несчастных случаев, катастроф, социальных бедствий (повышение внутрибрюшного давления, компрессия растущей маткой магистральных сосудов и т.д.). В структуре населения РФ женщины составляют более 53%. Среди них большая часть — 36 млн или 45,7% женщин находятся в репродуктивном возрасте, т.е. способны к выполнению важнейшей биологической и социальной функции — воспроизводству потомства, продолжению человеческого рода. Защита материнства была и остаётся одной из приоритетных задач нашего государства. Одно из главных направлений в решении проблемы охраны материнства и детства связано со снижением репродуктивных потерь.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Все повреждения тела в результате воздействия механической энергии делят на открытые (ранения) и закрытые. Для определения объёма повреждений тело человека условно разделено на 5 анатомических зон. Повреждение каждой из них требует специфических методов диагностики и лечения, чем и занимаются врачи соответствующих специальностей:

· голова, позвоночник и спинной мозг — нейрохирурги;
· шея, грудь, живот — хирурги общего профиля;
· опорно-двигательный аппарат (таз, конечности) — травматологи-ортопеды.

В лечении беременных с травмами ведущую роль отводят акушерам-гинекологам.

Травма одной из анатомических зон носит название изолированной, травма двух и более зон — сочетанной травмы. Если повреждение было нанесено не только механической энергией, но и термической, химической или лучевой, — используют термин «комбинированная травма».

ТРАВМА ГРУДИ

Травма груди включает повреждения тканей и органов грудной клетки. Функции органов, заключённых в грудной полости, многообразны. В основе всех патофизиологических нарушений при травме груди лежат кардиореспираторные расстройства, они требуют неотложной профилактики и лечения. При травме груди эти нарушения, чаще всего, взаимно обусловлены. Расстройства дыхания, возникающие при травме груди, развиваются в результате нарушения дыхательных экскурсий рёбер и диафрагмы, коллабирования лёгочной ткани за счёт крови или воздуха, скопившегося в плевре, непосредственного поражения лёгких или бронхов. Во всех случаях эти повреждения сопровождаются гипоксией, значительным повышением лёгочного сосудистого сопротивления и гипертензией в МКК, что ограничивает венозный возврат к левому предсердию. Страдает диастолическая, а затем и систолическая функция левого и правого желудочков. Непосредственное повреждение сердца ещё больше снижает сердечный выброс. У беременных после 20 нед беременности матка может сдавливать крупные сосуды при вертикальном положении тела. Эта компрессия может привести к повышению систолического АД матери на 30 мм рт.ст., при этом сердечный выброс может снизиться на 30%, что приводит к уменьшению кровообращения в матке. Таким образом, кардиореспираторные расстройства у беременных с травмой груди возникают чаще, чем у других пациентов.

Независимо от причины поражения у пострадавших при травме груди формируется несколько типичных синдромов, определяющих диагностику, тактику и характер типичных осложнений. Главные среди них: шок, пневмоторакс, гемоторакс, подкожная эмфизема и эмфизема средостения. При травме груди наиболее выраженные изменения гемодинамики отмечают на 2-е и 3-и сутки после травмы. Именно в этот период достигают максимума расстройства вентиляции и газообмена, обусловленные поражением лёгких и бронхов. Острая гипоксия у беременных с травмой груди, которая может возникнуть в этот период, приводит к острой гипоксии плода и может привести к смерти матери и плода.

Классификация травм груди

· Характер травмы груди:
Gзакрытая;
Goткрытая (проникающая): ранения колото-резаные, огнестрельные, слепые, сквозные.
· Состояние костного скелета:
Gповреждения рёбер, грудины или позвоночника;
Gбез повреждений.
· Повреждение внутренних органов:

Gранения лёгкого, трахеи, бронхов, сердца, крупных сосудов, непарной вены, грудного протока, пищевода;
Gотсутствуют.
· Осложнения:
Gпневмоторакс: открытый, закрытый, клапанный, напряжённый;
Gэмфизема: подкожная, медиастинальная;
Gателектаз лёгкого;
Gпневмония;
GРДС;
Gгемоторакс: малый, средний, большой (тотальный);
Gтампонада сердца;
Gхилоторакс;
Gабсцесс лёгкого, эмпиема плевры, гнойный медиастинит.

ТУПАЯ ТРАВМА ЖИВОТА

Самые частые причины тупой травмы живота во время беременности — автокатастрофы, бытовые травмы, падения. До 60% всех тупых травм живота при беременности возникает в результате дорожнотранспортных происшествий. Тупая травма живота — основная причина смерти матери и плода при беременности.

Классификация абдоминальной травмы.
· Открытые травмы.
GПо характеру ранящего предмета:
– нанесённые холодным оружием: колотые, резаные, рубленые, рваные, ушибленные;
– огнестрельные: пулевые, дробовые, осколочные.
GПо характеру поражения брюшной стенки:
– непроникающие;
– проникающие.
GПовреждение паренхиматозных органов:
– поверхностные раны капсулы;
– раны капсулы и паренхимы, не достигающие области сосудистосекреторной ножки;
– раны капсулы и паренхимы с повреждением сосудистосекреторной ножки;
– размозжение (огнестрельное ранение) либо отсечение части органа.
GПовреждение полых органов:
– ранение серозной оболочки;
– проникающее в просвет органа ранение;
– сквозное ранение;
– размозжение или пересечение органа.
· Закрытая (тупая) травма.
GЛокализация ушиба (повреждения):
– брюшная стенка;
– органы брюшной полости;
– забрюшинное пространство и его органы.
GПовреждение внутренних органов:
– внутрибрюшное;
– забрюшинное.
GВид повреждённого органа:
– паренхиматозный;
– полый;
– кровеносный сосуд;
– забрюшинное кровоизлияние (гематома).
GПовреждения паренхиматозных органов:
– поверхностные разрывы глубиной не более 1 см (3 см для печени);
– центральные разрывы, проходящие через область ворот;
– подкапсульные гематомы (периферические и центральные);
– отрыв или размозжение органа или его части.
GПовреждение полых органов:
– надрыв (серозной или слизистой оболочки);
– разрыв;
– отрыв или размозжение.
· Последствия абдоминальной травмы.
GОбразование гематомы.
GПеритонит.
GКровотечение (наружное или внутрибрюшное).
GВнутрибрюшные абсцессы.
GЗабрюшинная флегмона.
GСвищи (кишечные, жёлчные, панкреатические, мочевые).

В классификации разрывов матки механическая травма выделена в качестве одной из причин, несмотря на то, что внешняя травма — редкое явление в генезе разрывов матки.

ЭТИОЛОГИЯ

Среди разнообразных причин невынашивания беременности отдельно выделены травматические повреждения. Падения и ушибы беременных относят к провоцирующим моментам, приводящим к преждевременным родам.

К «провоцирующим» моментам отслойки плаценты относят сдавления, падения, ушибы, автодорожные катастрофы.

Среди причин невынашивания беременности значительное место занимают травматические. Смерть плода у беременных с травмами чаще всего наступает из-за разрыва матки, шока или смерти беременной, чаще всего это бывает при абдоминальной травме. Однако плод может погибнуть, даже если мать получила неабдоминальную травму. К основным причинам антенатальной смерти плода относят также непосредственную прямую травму плода и отслоение плаценты травматического генеза. Дорожно-транспортные происшествия — ведущие причины травматических повреждений плода. Плацентарная недостаточность — одна из главных причин преждевременных родов и спонтанных абортов на поздних сроках. К факторам риска развития плацентарной недостаточности относят также стрессовые ситуации, возникающие в результате травм.

Повышение активности беременных в социальной жизни в наше время ставит их в группу потенциального риска получения травмы в дорожнотранспортных происшествих, бытовых происшествиях, конфликтах, актах насилия. Несмотря на столь обширное разнообразие обстоятельств, при которых существует реальная угроза травмирования беременной, в мирное время основной причиной тяжёлого травматизма остаются дорожнотранспортные происшествия. С автокатастрофами связано 2/3 случаев травм во время беременности. Для беременной, находящейся в автомашине в качестве пассажира или водителя и фиксированной согласно правилам ремнём безопасности, исход дорожнотранспортного происшествия намного благоприятнее. Разрыв матки довольно редко наблюдают при тупой травме живота при автоавариях, но он представляет значительную опасность как для жизни матери, так и для плода.

При травмах нередко отмечают повреждения мочеполовых органов у беременных. Причинами разрыва мочевого пузыря у женщин могут быть удары в нижнюю часть живота, падение на ягодицы. При появлении макрогематурии после травмы необходимо провести стандартное урологическое и гинекологическое обследование.

ПАТОГЕНЕЗ

Механизмы травматических повреждений у беременных имеют свои особенности из-за физиологической перестройки организма, наступающей во время беременности, анатомических особенностей и зависят от сроков гестации. У беременных наиболее часто при тупых травмах бывает повреждение селезёнки и ретроперитонеальные кровотечения. При гестозах у беременных с тупыми травмами живота есть большой риск повреждения печени. Внезапное увеличение внутрибрюшного давления после травмы приводит к повреждению тазовых венозных сплетений, которые получают кровь из сосудов матки в позадибрюшинном пространстве. Травматическое ретроперитонеальное кровотечение приводит к развитию коагулопатий и развитию ДВС-синдрома крови, что может привести к смерти матери и плода. Переломы костей таза во II и III триместрах беременности часто сочетаются с повреждением мочевого пузыря, уретры, забрюшинным кровотечением и переломами конечностей у плода. После 12 нед гестации материнская матка и мочевой пузырь не являются исключительно органами малого таза и более подвержены прямому повреждению. Перелом конечностей — наиболее часто встречающееся повреждение плода при прямой травме. Черепно-мозговая травма с нарушением сознания у беременной сочетается с повышением неблагоприятного акушерского исхода. Разрыв плаценты, спонтанные разрывы мембран, вагинальные кровотечения и разрывы матки чаще возникают после 16 нед гестации.

Физиологические изменения, наступающие у беременных, приводят к повышению устойчивости к кровопотере. Так беременная может потерять до 30% ОЦК, пока у неё начнутся изменения жизненно важных показателей. Поэтому материнское АД не достоверно отражает маточную перфузию.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Чувствительность и реакция на повреждения у матери и плода различны. Любое травмирующее действие извне способно нарушить развитие беременности, вызвать повреждение или внутриутробную гибель плода, а также привести к изменению гомеостаза матери, проявляющемуся ПН. Анатомо-топографические особенности расположения органов малого таза способствуют возникновению сочетанных повреждений, затрудняя диагностику и осложняя выбор рациональной тактики при беременности. Клинические проявления повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства будут менее выраженными особенно в III триместре беременности. Симптомы раздражения брюшины могут быть неотчётливыми (сомнительными) или не определяться. Растяжение париетальных листков брюшины как результат развития матки, особенно в III триместре беременности, снижает количество сенсорных нервных волокон в животе. Это приводит к увеличению порога перитонеальной возбудимости при внутрибрюшном кровотечении или другом патологическом процессе. Изза смещения органов при росте матки боли могут локализоваться в атипичных местах.

Наличие кровянистых выделений из половых путей, отсутствие шевелений плода, повышенный тонус матки могут свидетельствовать о травме матки, плода и плаценты. Преждевременное начало родовой деятельности после травмы живота может начаться при контузиях матки, отслойке плаценты, преждевременном разрыве мембраны.

Шок, возникший в ответ на механическое воздействие, в первую очередь — гиповолемический патофизиологический симптомокомплекс, в развитии которого, помимо нервнорефлекторных реакций, значительная роль принадлежит кровопотере, эмоциональному стрессу, нарушениям газообмена и интоксикации. В ответ на тяжёлую механическую травму организм мобилизует имеющиеся в его распоряжении защитные реакции для сохранения гомеостаза. Шок — поэтапно развивающийся патологический процесс, который начинается с момента действия фактора агрессии (приводящего к системному нарушению кровообращения), и при прогрессировании нарушений заканчивается необратимыми повреждениями и смертью больного.

Выделяют ряд последовательных стадий.

· Стадия прешока.
· Ранняя (обратимая) стадия шока.
· Промежуточная (прогрессивная) стадия шока.
· Рефрактерная (необратимая) стадия шока.

При шоке всегда развивается гиперкоагуляция и происходит формирование внутрисосудистых кровяных сгустков, образующихся преимущественно в микроциркуляторном русле. При этом потребляется ряд факторов свёртывания (тромбоциты, фибриноген, V фактор, VIII фактор, протромбин), что приводит к значительному замедлению свёртываемости крови. Одновременно с данным процессом в уже образовавшихся сгустках начинается ферментативный процесс распада фибриногена с образованием продуктов его деградации, которые обладают

мощным фибринолитическим действием. Кровь совсем перестаёт свёртываться, что бывает причиной значительных кровотечений из мест пункций, краёв раны и слизистой оболочки пищеварительной системы. Важную роль в нарушениях гемокоагуляции играет снижение концентрации антитромбина III и протеина С, поэтому целесообразна коррекция их дефицита.

Прогрессирующее снижение содержания фибриногена и тромбоцитов в сочетании с повышением содержания продуктов деградации фибриногена и растворимых фибрин-мономеров, а также соответствующей клинической симптоматикой должно быть основанием для диагноза ДВС-синдрома и начала специальной терапии.

Развивающийся ДВС-синдром усугубляет нарушения регионального кровообращения. Вследствие этого процесса развивается длительная гипоксия ряда жизненно важных органов, что приводит к нарушению биоэнергетических процессов и всех видов обмена в организме. Развивается синдром ПОН.

Патогенез развития синдрома ПОН.

· Макроциркуляция.

GСнижение ОЦК.

GУменьшение венозного возврата.

GСнижение сердечного выброса.

GПовышение сосудистого сопротивления.

GСнижение перфузии органов и тканей.

· Микроциркуляция.

GПовышение вязкости крови.

GРазвитие гиперкоагуляции — I стадия ДВС-синдрома.

GАгрегация тромбоцитов и других форменных элементов крови.

GПовышение проницаемости сосудов.

· Системные нарушения перфузии.

GСнижение кислородной ёмкости крови.

GСнижение кислородотранспортной функции крови.

GСнижение доставки кислорода к тканям на фоне увеличения его потребности.

GМестная тканевая гипоксия, приводящая к развитию ацидоза.

GФункциональные нарушения деятельности органов и тканей с последующим развитием альтерации и формированием ПОН (сердечно-сосудистой недостаточности, острой дыхательной недостаточности, острой печёночнопочечной недостаточности, иммунодефицита, вторичных инфекций).

Травматический шок, наблюдаемый у беременных, имеет выраженные отличия от небеременных, что обусловлено особенностями сердечно-сосудистой системы, гемодинамики и системы гемостаза у беременных.

Система кровообращения у беременных находится не только под регулирующим воздействием нейрогуморальных и нейроэндокринных факторов, но и рефлекторных импульсов из зоны маточноплацентарного кровообращения. У беременных наблюдают изменения в системе гемостаза. Так, к концу беременности происходит увеличение количества фибриногена. Начиная со II триместра беременности, повышается активность прокоагулянтов и тромбоцитов а также снижается антикоагулянтный потенциал крови. Установлено укорочение АЧТВ, что свидетельствует об увеличении содержания факторов внутреннего звена системы гемостаза, характеризующих активность факторов II, V, VII, IX, X, XI, XII. О повышении структурных свойств кровяного сгустка свидетельствует увеличение показателя «*ma*» (амплитуды) и индекса тромбопластического потенциала тромбоэластограммы. Агрегационная активность тромбоцитов практически не изменяется, адгезивность тромбоцитов незначительно возрастает.

Таким образом, по мере развития беременности постепенно нарастает потенциал свёртывания крови. К моменту родов и во время родов отмечается увеличение протромбиновой активности, дальнейшее повышение количества тромбоцитов, концентрации фибриногена и проконвертина. Фибринолитическая активность практически не изменяется. Нормализация системы гемостаза наступает к 3–6 нед после родов.

У беременных с тупой травмой живота, приведшей к разрыву матки, ПОНРП и внутриутробной гибели плода в кровоток может попасть большое количество тканевых факторов плаценты, ОВ. Это влечёт опасность возникновения развёрнутой картины ДВС-синдрома и массивного коагулопатического кровотечения.

При шоке во время беременности у плода возникает гипоксия, снижение сердечного выброса, вазоконстрикция в системе лёгочной артерии, централизация кровообращения с поступлением основной массы крови в мозг и миокард.

Кровотечения в плевральную или в брюшную полость у беременных могут привести к летальному исходу как матери, так и плода. Для адекватного возмещения кровопотери необходимо определить объём кровопотери.

Способы определения объёма кровопотери.

· Гравиметрический метод.

· Формула М.А. Либова.

Объём кровопотери=(масса белья, смоченного кровью´К)/2,

где К=15% массы смоченного кровью белья при кровопотере до 1000 мл, или же К=30% массы смоченного кровью белья при кровопотере более 1000 мл.

· Формула М.И. Боровского.

Объём кровопотери=(1000´вязкость крови)+(60´Ht)–6060.

· Формула Нельсона.

Объём крови (мл/кг)=[24/(0,86´Ht)]´100;

Объём кровопотери =0,036´объём крови´масса тела´Ht.

· Формула В.А. Кулавского.

Объём кровопотери=[(1–Ht больной)´0,2´масса больной]/Ht в норме

· Шоковый индекс Алговера–Бурри (табл. 51-1).

Шоковый индекс=ЧСС/системное АД,

· Определение дефицита ОЦК и объёма кровопотери по клиническим проявлениям шока (табл. 51-2).

Таблица 51-1. Определение объёма кровопотери по величине шокового индекса Алговера–Бурри

Шоковый индекс	Объём кровопотери, % от ОЦК
0,8 и меньше	10
0,9–1,2	20
1,3–1,4	30
1,5 и более	40

Примечание: шоковый индекс не информативен у больных с гипертензивным синдромом.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика травмы груди, костей таза, опорно-двигательного аппарата, черепномозговой травмы у беременных не отличается от диагностики у остальных пациентов (рис. 51-1). Диагностика повреждений живота (особенно при сочетанной травме) — одна из актуальных проблем ургентной хирургии. Частота диагностических ошибок значительна и варьирует от 7 до 25%. При тупой травме живота у беременных диагностические трудности возникают значительно чаще.

Таблица 51-2. Определение дефицита объёма циркулирующей крови и объёма кровопотери по клиническим проявлениям шока (Вейль М.Г., Шубин Г., 1971)

Степень шока	Клинические проявления	Снижение ОЦК, %	Кровопотеря, мл
Не выражен	Отсутствуют	£10	<500
Лёгкая (I)	Минимальная тахикардия, снижение АД, признаки периферической вазоконстрикции	15–25	750–1250
Средняя (II)	Тахикардия до 120 ударов/мин, снижение пульсового давления, системного АД 90–100 мм рт.ст., беспокойство, потливость, бледность, олигурия	25–35	1250–1750
Тяжёлая (III)	Тахикардия более 120, сист. АД ниже 60 мм рт.ст., часто не определяется, ступор, резкая бледность, анурия	>35%	>1750

Рис. 51-1. Алгоритм обследования и лечебных мероприятий у беременных с травмой.

АНАМНЕЗ

При сборе анамнеза у беременных с травмами выясняют обстоятельства, время и механизм получения травмы. Получают сведения о перенесённых или имеющихся заболеваниях. Анамнестически выясняют срок беременности.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Внешний осмотр, аускультацию, перкуссию, пальпацию, определение осевых нагрузок на кости скелета, ректальное и вагинальное исследования, измерение АД, определение частоты пульса с оценкой его качеств, измерение температуры тела проводят стандартно.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определяют группу крови и резус фактор; Ht, вязкость крови; коагулограмму; содержание глюкозы в крови; протеинограмму; содержание билирубина в крови, КОС крови, содержание креатинина и мочевины в крови. Проводят общий анализ мочи; экспресстесты диагностики беременности; определение содержания ферментов и электролитов в крови.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Предложены разнообразные диагностические критерии и инструментальные методы оценки состояния беременной, плода и тяжести полученной травмы.

· УЗИ матери и плода.
· УЗИ — допплерографическое исследование маточноплацентарного и плодоплацентарного кровотока.
· Мониторинговая КТГ для оценки состояния плода, матки.
· МРТ для уточнения природы внутричерепных кровоизлияний у плода.
· КТ.
· Рентгенография для уточнения повреждений у матери.
· Кульдоскопия.
· Диагностический перитонеальный лаваж (лапароцентез с шарящим катетером).
· Лапароскопия.
· Мониторинговая лапароскопия.

Важно проведение УЗИ и допплерографического исследования плода как обязательной процедуры для координации деятельности хирургов, акушеров, гинекологов и перинатологов с целью достижения оптимального исхода для матери и плода.

Согласно гигиеническим требованиям Минздрава России к проведению рентгенологических исследований (2000) беременных на рентгенологическое исследование направляют только по клиническим показаниям. Исследования следует проводить во вторую половину беременности, за исключением случаев, когда требуется принимать решение о прерывании беременности или необходимости оказания скорой или неотложной помощи. При этом рентгенологические исследования беременных необходимо проводить с использованием всех возможных средств защиты, таким образом, чтобы доза рентгеновского излучения, полученная плодом, не превышала 1 мЗв.

Для ранней диагностики отслойки плаценты после травмы необходим непрерывный мониторинг ЧСС плода и сокращений матки в течение как минимум 4 ч наблюдений. При этом если матка сокращается более одного раза в течение 15 мин, сохраняются симптомы напряжения брюшной стенки или появляются кровянистые выделения из половых путей, то за беременной необходимо наблюдать в стационарных условиях не менее 24 ч. Именно в течение этого времени сохраняется риск прерывания беременности после травмы.

Для уточнения внутрибрюшного кровотечения из инструментальных методов исследования предпочтительным считают использование мониторинговой лапароскопии. Для выполнения лапароскопического исследования желательно использование аппарата диаметром 2 мм. Его выполняют во II и III триместрах беременности при входе троакаром в брюшную полость выше пупка, над дном матки. Мониторинговую лапароскопию выполняют под общим обезболиванием с проведением ИВЛ через эндотрахеальную трубку. Недостаток диагностического перитонеального лаважа состоит в том, что при отсутствии жидкой крови в брюшной полости и наличии там только сгустков крови (особенно над печенью или у селезёнки) можно сделать ошибку при постановке диагноза и опоздать с выполнением экстренной операции. Кульдоскопия на поздних сроках беременности малоинформативна и есть опасность повреждения матки.

СКРИНИНГ

При поступлении беременной с тупой травмой живота в удовлетворительном состоянии, пациентку осматривают, собирают анамнез, проводят физикальное исследование. В осмотре принимают участие: акушер-гинеколог, хирург, травматолог, нейрохирург.

Определяют группу и резуспринадлежность крови, проводят общий анализ крови и общий анализ мочи.

Акушергинеколог проводит влагалищное исследование.

Проводят УЗИ матери и плода с определением стандартных общепринятых показателей (сердцебиение плода, состояние плаценты и т.д.).

При тяжёлой травме исследуют коагулограмму, биохимические показатели крови, определяют напряжение кислорода и углекислого газа в крови, исследуют КОС.

В это же время проводят лечение, направленное на первичную стабилизацию состояния беременной. Необходимо быстро организовать респираторную поддержку. Чем больше срок беременности, тем быстрее развивается гипоксия. Исследование плода начинают после стабилизации состояния матери. Кислородную поддержку и внутривенные инфузии осуществляют с начала поступления и продолжают до тех пор, пока гипоксия и РДС плода не будут купированы. Эти мероприятия увеличивают маточное кровообращение и оксигенацию плода.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

При травмах у беременных дифференциальная диагностика направлена на уточнение диагноза. При травме груди — на выявление осложнений, диагностику пневмоторакса и гемоторакса и т. д.

При тупой травме живота — на выявление повреждений органов брюшной полости.

Приходится дифференцировать внутрибрюшное кровотечение от забрюшинной гематомы с пропитыванием крови в свободную брюшную полость.

Кроме того, у беременных с тупой травмой живота необходимо дифференцировать различные причины угрозы прерывания беременности.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Консультации беременной с травмой живота, груди, головы, костей скелета показаны при выявлении других повреждений, тяжёлом шоке с развитием коагулопатий и ДВС-синдрома. На консультацию могут быть приглашены врачигематологи, урологи, окулисты и другие узкие специалисты.

Осмотр беременной с тупой травмой живота (особенно при падениях и автокатастрофах) нейрохирургом и травматологом обязателен. Основное лечение проводит бригада врачей в составе акушерагинеколога, хирурга и анестезиологареаниматолога. При проведённом родоразрешении к лечению ребёнка присоединяется неонатолог.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 20 нед. Тупая травма живота. Разрыв селезёнки.

Осложнения. Внутрибрюшное кровотечение. Геморрагический шок. Угроза прерывания беременности. Острая гипоксия плода.

Беременность 28 нед. Тупая травма живота. Ушиб передней брюшной стенки.

Осложнения. Контузия матки. Отслойка плаценты менее 6%. Угроза прерывания беременности.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Цель лечения беременных с травмами — сохранение жизни и здоровья матери и плода.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Получение травмы — показание к госпитализации даже при удовлетворительном состоянии беременной. Поскольку даже без повреждения внутренних органов грудной клетки и брюшной полости матери и при отсутствии повреждения матки в течение трех суток после травмы при контузии матки может начаться прежде-временная родовая деятельность на любом сроке беременности.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Немедикаментозное лечение проводят по двум направлениям:

· акушерскогинекологическое — психопрофилактика преждевременных родов;

· хирургическое — немедикаментозная терапия повреждений при нетяжёлых переломах (перелом головки лучевой кости в типичном месте, наружной лодыжки голени и т.д.) состоит в закрытой ручной репозиции и иммобилизации конечности гипсовыми лонгетами и т.д.

Применение лазеротерапии, различных физиотерапевтических и других методов лечения осуществляют по двум направлениям.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Медикаментозное лечение также проводят по двум направлениям: акушерскогинекологическому и хирургическому.

При лечении беременных с травмой, первоначальные усилия должны быть направлены на скорейшую стабилизацию состояния женщины с использованием доступных методов реанимационной помощи и интенсивной терапии. После выполнения указанных мероприятий основное внимание может быть направлено на лечение плода. Терапия выявленных у плода осложнений требует междисциплинарного подхода с привлечением акушеров-гинекологов, неонатологов и хирургов. Лучший «ключ» к спасению и выживанию плода — эффективное лечение матери.

Применяя медикаментозные препараты для лечения травматической болезни и сохранения беременности, необходимо учитывать фармакокинетику препаратов, отсутствие тератогенного и эмбриотоксического действия; совместимость различных препаратов, а также следует с осторожностью использовать препараты продлённого действия. Однако, проведение ряда диагностических процедур и применение во время беременности некоторых препаратов (в том числе «не рекомендованных инструкцией» к приёму) в этот период далеко не всегда завершается рождением ребёнка с аномалиями развития или другими проявлениями тератогенной активности. Решение о продолжении беременности принимает сама женщина, получившая исчерпывающую информацию.

Общие реанимационные мероприятия такие же, как и у других пациентов. При стабильном состоянии беременной с травмой лечение назначают с учётом влияния методов и лекарственных средств на плод. Все результаты обследований и назначения должны быть тщательно отражены в истории болезни, поскольку случаи травм часто сопровождаются судебными разбирательствами.

Общие реанимационные мероприятия

· **Поддержание дыхания**. При нарушении проходимости дыхательных путей и апноэ больную интубируют и начинают ИВЛ. Интубация трахеи показана также при потере сознания (во избежание аспирации содержимого желудка) и значительных повреждениях грудной клетки.

· **Поддержание кровообращения**. Показания для сердечно-лёгочной реанимации такие же, как у небеременных. Сердечнолёгочную реанимацию проводят осторожно, чтобы не травмировать беременную матку.

· **Лечение шока**. Профилактика синдрома нижней полой вены.

· **Оценка состояния беременной**. По возможности собирают анамнез и проводят тщательное физикальное обследование, лабораторные и инструментальные исследования, включая рентгенографию. Это помогает оценить тяжесть видимых повреждений, а также выявить скрытые повреждения. При переломах проводят иммобилизацию с помощью шин. При подозрении на травму мочевых путей устанавливают мочевой катетер и проводят ретроградную цистографию. Исключают гемоперитонеум. При пальпации живота оценивают размеры, тонус и болезненность матки. Для определения состояния шейки матки, предлежания плода, целости плодного пузыря и исключения кровотечения из половых путей проводят влагалищное исследование.

· **Оценка состояния плода**. После 25–26-й нед беременности показана непрерывная КТГ. Это исследование важно не только для оценки состояния плода. Первым проявлением гиповолемического шока у матери нередко бывает внутриутробная гипоксия, регистрируемая с помощью КТГ. Она обусловлена уменьшением плацентарного кровообращения вследствие компенсаторного сужения сосудов, обеспечивающего поддержание ОЦК. Для уточнения гестационного возраста плода и диагностики поражения плаценты проводят УЗИ. Для определения зрелости лёгких плода проводят качественную оценку соотношения лецитина и сфингомиелина (пенный тест) в ОВ, полученных путём амниоцентеза. При тяжёлых травмах и травмах живота обязательно исследуют кровь на наличие фетальных эритроцитов.

· **Профилактика столбняка**. Если сведения о вакцинации против столбняка отсутствуют, или с момента последней вакцинации прошло более 5 лет, вводят столбнячный анатоксин в дозе 0,5 мл внутримышечно, с последующим введением ещё двух доз анатоксина. В случаях обширного повреждения тканей (при проникающих ранениях и глубоком некрозе тканей), кроме анатоксина, вводят противостолбнячный иммуноглобулин в дозе 250–500 МЕ внутримышечно однократно. В особо тяжёлых случаях назначают антимикробную терапию.

· **Посмертное кесарево сечение**. При скорой или неизбежной гибели матери необходимо подготовить всё для родоразрешения. В литературе описано много случаев посмертного КС. Жизнеспособность плода зависит от срока, прошедшего с момента остановки кровообращения у матери. Он не должен превышать 4–6 мин, хотя описаны случаи

извлечения живых плодов спустя более 10 мин после остановки кровообращения у беременной. Если у женщины наступила остановка кровообращения, сердечно-лёгочную реанимацию продолжают до извлечения плода. Отмечены случаи успешной сердечно-лёгочной реанимации матери после КС. Если время наступления смерти неизвестно, то родоразрешение производят только при живом плоде. При нестабильном состоянии беременной КС противопоказано, поскольку оно может спровоцировать остановку кровообращения (в частности, за счёт кровопотери). При эффективности сердечно-лёгочной реанимации КС откладывают и проводят профилактику внутриутробной гипоксии.

ЛЕЧЕНИЕ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРИ И ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА

Основная цель терапии шока — оптимизация транспорта кислорода.

Лечебные действия должны быть направлены на:

· устранение причины шока (остановка кровотечения);

· восстановление ОЦК;

· повышение сократимости миокарда и регуляцию сосудистого тонуса;

· устранение гипоксии органов и тканей;

· коррекцию нарушенных обменных процессов;

· лечение различных осложнений.

Центральное место в лечении геморрагического шока занимает инфузионно-трансфузионная терапия, вспомогательное — оксигенотерапия и проведение дискретного плазмафереза по стандартной методике.

Необходимые условия проведения инфузионной терапии — соблюдение этапности лечения и контроль за жизненно важными функциями организма (особенно за системой гемостаза).

Лечение гиповолемического шока, вызванного кровопотерей, направлено на прекращение потерь плазмы и крови, быстрое восстановление ОЦК, устранение дефицита интерстициальной жидкости и коррекцию объёма циркулирующих эритроцитов.

Быстрого восстановления ОЦК достигают инфузией коллоидных растворов — препаратов крахмала и декстрана. В качестве коллоидных растворов используют плазму, препараты альбумина, декстраны, желатин и гидрооксиэтилированный крахмал: 6 и 10% ХАЕС-стерил© (гидроксиэтилкрахмал), ONKOHAS^Á, 6% Voluven©;(гидроксиэтилкрахмал). Указанные растворы, не обладая способностью переносить кислород, тем не менее, улучшают гемотранспортную функцию крови благодаря увеличению ОЦК, сердечного выброса, возрастанию скорости циркуляции оставшихся в сосудистом русле эритроцитов. Кроме того, растворы крахмала улучшают реологические свойства крови и восстанавливают кровоток в микрососудах.

Учитывая развитие гипогликемии при массивной кровопотере целесообразно включение в инфузионно-трансфузионную программу растворов концентрированных углеводов (10% и 20%). Введение растворов глюкозы способствует не только восстановлению энергетических ресурсов, но и потенцирует гемодинамический эффект растворов гидрооксиэтилкрахмала. Для коррекции гемокоагуляционного потенциала и восстановления онкотического равновесия необходима трансфузия свежезамороженной плазмы в дозе не менее 15 мл/кг массы тела. Последняя содержит как лабильные, так и стабильные факторы свёртывания и фибринолиза в их естественном физиологическом соотношении. Своевременное начало трансфузии донорской свежезамороженной плазмы в необходимом объёме, позволяет быстро компенсировать гипокоагуляционную стадию ДВС-синдрома и предотвратить развитие синдрома ПОН. Вместе с тем, для того чтобы более полно купировать процессы нарушения гемокоагуляции, необходимо использовать ингибиторы протеолитических протеаз. Одно из наиболее важных свойств ингибиторов протеаз — их способность регулировать взаимоотношения между системами свёртывания, фибринолиза и кининогенеза. Эти препараты повышают устойчивость тканей к кислородному голоданию.

При активации фибринолиза и развитии коагулопатических кровотечений с формированием коагулопатий потребления необходимо блокировать действие плазмина. Таким свойством обладает транэксаминовая кислота. Трансамин в дозе 500–700 мг конкурентно ингибирует рецепторы плазмина и плазминогена, тем самым препятствуя фиксации последних к фибрину, что предотвращает деградацию фибриногена. Восстановление глобулярного объёма необходимо проводить под контролем концентрационных показателей. Достаточным можно считать содержание Hb ³80 г/л, Hb ³25%. Стремление достичь более высоких показателей приводит к возникновению синдрома массивных гемотрансфузий с возможным развитием посттрансфузионных осложнений. Указанную инфузионно-трансфузионную программу проводят на фоне глюкокортикоидной терапии (преднизолон не менее 10 мг/ч на кг массы тела) и введения ингибиторов протеолиза (не менее 10 000 МЕ/ч).

В последние годы универсальным гемостатическим средством, эффективно купирующим и предупреждающим самые разнообразные спонтанные и послеоперационные геморрагии, признан рекомбинантный активированный фактор VII — препарат НовоСэвен© [эптаког альфа (активированный)]. Рекомендуемая доза препарата для внутривенного струйного введения — 60–90 мкг/кг.

На следующем этапе продолжают введение свежезамороженной плазмы в расчёте 10 мг/кг или белковых препаратов (альбумин, протеин). Коррекцию электролитных нарушений проводят растворами типа калиймагний аспарагината. Нормализацию микроциркуляции осуществляют введением дезагрегантов (трентал, аспизол и др). Для регуляции метаболических процессов рекомендуют введение АТФ (препаратом выбора следует считать неотон© (фосфокреатин) в дозе 6 г/сут).

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Наиболее часто хирургическое лечение у беременных приходится выполнять при тупой травме живота. По мере увеличения размеров матки повышается риск повреждений её и плода при травме живота. Наиболее тяжёлые последствия для матери и плода имеют повреждения, полученные при автомобильных авариях.

Последствия для плода

На ранних сроках беременности вследствие амортизирующего действия ОВ травма живота редко сопровождается повреждением плода. Показано, что в этом периоде тупая травма живота не повышает риск самопроизвольного аборта. При доношенной беременности, когда головка плода находится во входе в малый таз, тупая травма живота может привести к перелому костей черепа, внутричерепному кровоизлиянию и гибели плода.

Последствия для матери

Внутрибрюшное кровотечение. Для автомобильной травмы характерны разрывы печени, селезёнки и крупных сосудов, приводящие к массивному внутрибрюшному кровотечению. В связи с этим, всем беременным с тяжёлой тупой травмой живота для своевременной диагностики гемоперитонеума назначают кульдоцентез (в ранние сроки беременности) или диагностический перитонеальный лаваж (в поздние сроки). Через разрез передней брюшной стенки выше пупка вводят катетер для перитонеального диализа и, направляя его в сторону малого таза, промывают брюшную полость раствором Рингера с лактатом объёмом 1000 мл. Промывные воды подвергают исследованию. При сомнительном результате лаваж повторяют. При тупой травме живота в I триместре беременности, если невозможно исключить внутрибрюшное кровотечение или повреждение внутренних органов, выполняют также диагностическую лапароскопию. Во II и III триместре беременности также возможно выполнение диагностической лапароскопии, но на этих сроках предпочтение отдают мониторинговой лапароскопии. Противопоказаниями к проведению лапароскопии считают резкое вздутие живота, наличие множественных рубцов на передней брюшной стенке, а также крайне тяжёлое состояние беременной, обусловленное шоком, повреждением груди, головного мозга, поскольку объём пневмоперитонеума существенно влияет не только на ФВД, но и на показатели гемодинамики. Наложение большого пневмоперитонеума абсолютно противопоказано при подозрении на разрыв диафрагмы, поскольку это быстро приведёт к напряжённому пневмотораксу и гибели матери и плода.

Для диагностики свободной жидкости (крови, экссудата, кишечного содержимого, мочи, транссудата) в брюшной полости у беременных с тупой травмой живота, применяют дополнительные инструментальные исследования, начиная с неинвазиных методов. УЗИ живота достоверно выявляет жидкость (кровь) в брюшной полости и в полости перикарда, однако в 25% наблюдений оно не позволяет обнаружить изолированные повреждения паренхиматозных органов. Метод рентгенографии также может помочь выявить свободную жидкость в брюшной полости (рентгенологически выражается как появление пристеночных лентовидных теней в латеральных каналах и расширение межпетлевых промежутков). КТ — объективный диагностический метод, наиболее точно выявляющий характер повреждений паренхиматозных органов. Однако этот метод исследования довольно длительный и не показан при тяжёлом состоянии беременной женщины. В таких случаях для исключения внутрибрюшного кровотечения и повреждения внутренних органов предпочтение отдают инвазивным методам исследования: лапароцентезу, кульдоскопии, лапароскопии.

При подозрении на разрыв мочевого пузыря и уретры оценивают результаты его катетеризации и по показаниям проводят рентгеноконтрастную цистографию, уретраграфию. При подтверждении этого диагноза проводят экстренное оперативное лечение.

Обнаружение крови в брюшной полости — абсолютное показание к экстренному хирургическому вмешательству, остановке кровотечения и ушиванию повреждённых внутренних органов. Оптимальный оперативный доступ — срединная лапаротомия с обходом пупка слева. Объём и виды выполняемых оперативных вмешательств при повреждении внутренних органов у беременных такой же, как и у других пациентов. Однако тактика ведения в послеоперационном периоде различна и зависит от срока беременности, длительности оперативного лечения, наличия гнойного перитонита, возраста беременной, наличия сопутствующей патологии, предполагаемых осложнений в послеоперационном периоде. Основное стратегическое направление при травмах живота у беременных на ранних сроках (I и II триместры) — сохранение и пролонгирование беременности.

При наличии гнойного перитонита проводят адекватную санацию брюшной полости и широкое её дренирование. Проводят комплексное лечение перитонита. Антибактериальную и другую медикаментозную терапию подбирают рационально с учётом срока гестации и отсутствия тератогенного влияния препарата на плод.

Во II и III триместрах беременности, при отсутствии повреждения матки и отслойки плаценты более чем на 30%, проводят операции, направленные на окончательную остановку кровотечения (ушивание паренхиматозных органов, резекция и т.д.).

При отслойке плаценты более чем на 30% и при сроке беременности более 26 нед производят КС.

При наличии гнойного перитонита и отсутствия признаков прогрессирующей отслойки плаценты КС не выполняют, а проводят комплексное лечение перитонита. Если же в данной ситуации из-за отслойки плаценты есть угроза жизни плода, то выполняют операцию КС, санацию и дренирование брюшной полости, с обязательной адекватной антибактериальной терапией в послеоперационном периоде. В поздние сроки беременности матка может мешать ревизии брюшной полости, однако КС редко бывает необходимо.

Повреждение матки. Разрыв матки происходит менее чем у 1% беременных, получивших травму живота в автомобильной аварии. Если же удар приходится непосредственно в область матки, то её разрыв происходит почти всегда, даже на ранних сроках беременности (описаны разрывы матки на сроке 12 нед). При массивном кровотечении показано экстренное хирургическое вмешательство. При обширном разрыве или повреждении крупных сосудов матки показана её экстирпация. Кроме разрыва, тупая травма живота может вызвать преждевременные роды, преждевременное излитие ОВ и повреждение плаценты.

Повреждение плаценты. ПОНРП развивается у беременных с тяжёлой травмой живота достаточно часто (7–66% случаев). Как показали исследования, основная причина гибели плода при ДТП — гибель матери. При поездке в автомобиле беременные должны пользоваться ремнями безопасности. При аварии ремни могут травмировать матку, однако риск этого не сравним с пользой — предупреждением гибели женщины. ПОНРП возможна при длительном сдавлении нижней полой вены, когда в результате какойлибо травмы беременная вынуждена долго находиться в положении лёжа на спине.

Для ПОНРП характерны кровотечение из половых путей, боль в животе и повышение тонуса матки. В 20% случаев наружного кровотечения не бывает. Признаки внутриутробной гипоксии плода, связанной со скрытой отслойкой плаценты, можно зафиксировать при КТГ. Отслойка плаценты может быть отсроченной (вплоть до 5 сут после травмы). В связи с этим беременным с тяжёлыми повреждениями в течение 48 ч регулярно проводят определение уровня фибриногена. В норме у беременных он повышен. Содержание фибриногена ниже 250 мг% (норма для небеременных) может служить ранним признаком отслойки плаценты. Для исключения ретроплацентарной гематомы проводят УЗИ.

Фето-материнская трансфузия. При тупой травме живота, независимо от наличия или отсутствия отслойки плаценты, могут быть повреждены ворсины хориона. При этом кровь плода попадает в межворсинчатое пространство,

а оттуда — в кровоток матери. Развивается фето-материнская трансфузия, которая может вызвать анемию плода и новорождённого, внутриутробную гипоксию и гибель плода, а также изосенсибилизацию матери эритроцитарными Аг плода. Диагноз подтверждают при обнаружении фетальных эритроцитов в мазке материнской крови, окрашенном по Клейхауэр–Бетке. Это исследование мазка позволяет также оценить тяжесть фето-материнской трансфузии и рассчитать дозу анти-Rh0(D)-иммуноглобулина (иммуноглобулин человека антирезус Rho[D]) для введения беременным с резусотрицательной кровью.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С ТРАВМОЙ

При тяжёлой травме любой локализации и сроке беременности более 25–26 нед показаны непрерывная КТГ и тщательное наблюдение в течение 48 ч для исключения ПОНРП. При травме живота наблюдение беременной и непрерывную КТГ проводят более длительный период. Обнаружение в крови матери фетальных эритроцитов также служит показанием для более продолжительного наблюдения.

Проникающие ранения живота. Повреждение органов брюшной полости и гибель беременной при проникающих ранениях наблюдают редко, поскольку внутренние органы защищены беременной маткой. Распространённость повреждений органов брюшной полости, не считая матки, при проникающих ранениях живота (в том числе огнестрельных) составляет 19%. Ранения и гибель плода наблюдают чаще — 60–90% и 40–70% случаев соответственно.

Огнестрельные ранения. Поскольку органы брюшной полости повреждаются редко, летальность невысока. Если входное отверстие раневого канала расположено ниже дна матки, а при рентгеноскопии обнаружено, что пуля находится в проекции матки и движения плода отсутствуют, проводят консервативное лечение. При возникновении перитонита или признаках повреждения внутренних органов показана лапаротомия. При ранении матки производят перевязку кровоточащих сосудов. При попадании пули в полость матки плод чаще всего погибает. Если матка не мешает ревизии брюшной полости, и состояние беременной стабильное, КС не требуется. Если плод погиб, родоразрешение проводят после хирургического вмешательства. Риск амнионита при проникающем ранении матки невелик. Если плод жив, КС производят в случае, если при сохранении беременности риск осложнений у плода выше, чем при преждевременных родах.

Колотые раны. При ранении, не проникающем в брюшную полость (подтверждённом с помощью рентгенографии после введения контраста в раневой канал), показано наблюдение. При проникающем ранении нижних отделов живота обычно происходит повреждение матки; значительно реже — органов брюшной полости. При отсутствии повреждений органов брюшной полости и стабильном состоянии беременной, проводят консервативное лечение. При проникающем ранении верхних отделов живота, показана лапаротомия и ревизия органов брюшной полости.

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

В каждом случае вопрос о сроках и методах родоразрешения решают индивидуально.

В первом триместре беременности у женщин с тяжёлой травмой, когда при лечении использовали широкий набор лекарственных препаратов (в том числе обладающих эмбриотоксическим действием) целесообразно, после стабилизации состояния больной, прерывание беременности в плановом порядке. При возникновении клинических проявлений начавшегося выкидыша, оперативное вмешательство (выскабливание матки) выполняют в экстренном порядке.

Во II и III триместрах беременности сроки и метод родоразрешения напрямую зависят от сложившейся акушерской ситуации. Операцию КС выполняют в экстренном порядке при прогрессирующей отслойке плаценты (более 30%). При разрывах матки показано радикальное хирургическое вмешательство — экстирпация матки. Беременность пролонгируется при отсутствии показаний для экстренного хирургического вмешательства. Метод родоразрешения при доношенной беременности будет зависеть от характера полученной травмы и наличия сопутствующих осложнений гестации.

При начале родовой деятельности или отхождении ОВ целесообразно родоразрешение через естественные родовые пути.

При диагностике внутриутробной гибели плода, выбор метода родоразрешения будет зависеть от срока гестации и характера полученной травмы. При размерах матки до 17 нед беременности плодное яйцо удаляют одномоментно, под контролем гемостаза. Данную операцию проводят после предварительной подготовки шейки матки гидрофильными ламинариями в течение 12 ч. При размерах матки более 17 нед и отсутствии тяжёлой экстрагенитальной патологии, целесообразно использовать программу индуцированных родов.

ПРИМЕРНЫЕ СРОКИ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ

Сроки нетрудоспособности непосредственно связаны с характером и тяжестью полученной травмы при беременности.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Эффективность лечебных мероприятий у беременных с травмой оценивают по данным клинического, лабораторного и инструментального обследований по трём этапам.

· Оценка эффективности противошоковой терапии при тяжёлых травмах.

GСтабилизация АД.

GСнижение гиповолемии.

GКупирование ДВС-синдрома и коагулопатии.

GПрекращение кровянистых выделений из половых путей.

· Стабилизация состояния плода по данным КТГ и УЗИ с допплерометрией. Купирование проявлений угрожающего прерывания беременности — нормализация маточного тонуса. Проведение по показаниям обоснованного объёма хирургического вмешательства.

· Профилактика гнойно-септических осложнений в послеоперационном периоде.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика травматизма состоит в социальной поддержке беременных женщин (устранение бытового насилия, создания благоприятных условий для пролонгирования беременности) и соблюдении правил дорожного движения.

ПРОГНОЗ

Прогноз для пролонгирования беременности у женщин с травмой любого происхождения всегда сомнителен и зависит от вида, характера, объёма и тяжести повреждений.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Баркаган З.С., Морозова Л.И., Мамаев А.Н. и др. Органосберегающая технология в терапии массивных маточных кровотечений // Акушерство и гинекология. — 2007. — № 1. — С. 11–13.

Казарян В.М. Дефекты оказания хирургической помощи при закрытых повреждениях живота // Вестник хирургии. — 2007. — Т. 166, № 3. — С. 43–45.

Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. . — М.: ТриадаХ, 2004. — 640 с.

Серов В.Н., Соколова В.А., Федорова Т.А. и др. Интенсивная терапия полиорганной недостаточности у родильниц с массивной кровопотерей // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2007. — № 2. — С. 28–31.

Baerga-Varela Y., Zietlow S., Bannon M.P. et al. Trauma in pregnancy // Mayo Clin. Proc. — 2000. — Vol. 75. — P 1243–1248.

Goodwin H., Holmes J.F., Wisner D.H. Abdominal ultrasound examination in pregnant blunt trauma patients // J. Trauma. — 2001. — Vol. 50. — P 689–694.

Nancy Beth Grossman M.D. Blut Trauma in Pregnancy // American Family Physician. — 2004. — Vol. 70. — P. 1303–1310.

Theodorou D.A., Velmahos G.S., Souter I. et al. Fetal death alter trauma in pregnancy // Am. Surg. — 2000. — Vol. 66. — P. 809–812.

Udo Rudloff. Trauma in pregnancy // Arch. Gynecol. Obstet. — 2007. — Vol. 276. — P. 101–117.

ГЛАВА 52. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ РОДЫ

52.1. РОДЫ ПРИ РАЗГИБАТЕЛЬНЫХ ПРЕДЛЕЖАНИЯХ ГОЛОВКИ ПЛОДА

Разгибательные предлежания головки плода — акушерские ситуации, при которых головка плода в первом периоде родов стойко устанавливается в той или иной степени разгибания.

КОД ПО МКБ-10

О32.3 Лицевое, лобное или подбородочное предлежание плода, требующее предоставления медицинской помощи матери.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота возникновения разгибательных предлежаний головки составляет 0,5–1% случаев всех родов.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По степени разгибания головки различают следующие варианты разгибательного предлежания:
·переднеголовное предлежание;
·лобное предлежание;
·лицевое предлежание (рис. 52-1).

Рис. 52-1. Разгибательное предлежание головки плода.
А — переднеголовное; Б — лобное; В — лицевое.

ЭТИОЛОГИЯ

Причины развития разгибательных предлежаний:
·снижение тонуса и некоординированные сокращения матки;
·узкий таз (особенно плоский);
·снижение тонуса мускулатуры тазового дна;
·малые или чрезмерно большие размеры плода;
·снижение тонуса мышц передней брюшной стенки;
·боковое смещение матки;
·опухоль щитовидной железы плода;
·тугоподвижность атлантозатылочного сустава плода;
·короткость пуповины.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

ПЕРЕДНЕГОЛОВНОЕ ПРЕДЛЕЖАНИЕ

Распознавание переднеголовного предлежания основано на данных влагалищного исследования: можно одновременно прощупать большой и малый роднички головки, которые расположены на одном уровне, либо большой родничок ниже малого. Сагиттальный шов во входе в таз стоит обычно в поперечном, иногда слегка косом размере. Вид (передний, задний) определяют по отношению спинки плода к передней брюшной стенке.

Диагностика переднеголовного предлежания основана на следующих отличиях от заднего вида затылочного предлежания:
·при переднеголовном предлежании можно прощупать большой и малый роднички, часто большой родничок стоит ниже малого, а при заднем виде затылочного вставления прощупывается только малый родничок, иногда и задний угол большого родничка;
·при переднеголовном предлежании точки фиксации при прорезывании головки — надпереносье и затылочный бугор, при заднем виде затылочного вставления — передний край волосистого покрова головки и область подзатылочной ямки;
·родовая опухоль расположена в области большого родничка (башенная головка).

ЛОБНОЕ ПРЕДЛЕЖАНИЕ

Лобное предлежание — переходное от переднеголовного к лицевому. Очень редко (в 0,021% случаев), опустившись на тазовое дно, головка прорезывается в лобном вставлении.

Диагностика лобного предлежания основана на данных аускультации, наружного и влагалищного исследования. Сердцебиение плода можно прослушать со стороны грудной поверхности плода. При наружном исследовании с одной

стороны прощупывается острый выступ подбородка, с другой — угол между спинкой плода и затылком; эти данные дают основание для предположения о лобном предлежании. Достоверный диагноз может быть поставлен лишь при УЗИ и влагалищном исследовании. При этом определяют лобный шов, передний край большого родничка, надбровные дуги, глазницы, переносицу; рот и подбородок не удаётся прощупать.

ЛИЦЕВОЕ ПРЕДЛЕЖАНИЕ

Лицевое предлежание — довольно частый вариант разгибательных головных предлежаний плода, крайняя степень разгибания головки.

Различают первичное и вторичное лицевое предлежание. Первое возникает до начала родов вследствие опухоли щитовидной железы плода и наблюдается очень редко; вторичное лицевое предлежание возникает чаще, например, при плоском тазе. Обычно вначале во входе в таз возникает лобное предлежание, которое по мере опускания и разгибания головки превращается в лицевое.

Проводная точка — подбородок. Большинство авторов определяют вид плода по расположению спинки, некоторые авторы определяют вид плода по подбородку.

Диагностика лицевого предлежания основана на данных наружной пальпации, аускультации и влагалищного исследования. При наружном исследовании над входом в таз определяют с одной стороны выступающий подбородок, с другой — ямку между затылком и спинкой. Сердцебиение плода лучше слышно со стороны груди, а не со стороны спинки плода. Наиболее убедительны данные влагалищного исследования, при котором можно определить подбородок, нос, надбровные дуги, лобный шов. При значительном отёке лица возникает опасность ошибочного диагноза ягодичного предлежания.

Дифференциальная диагностика основана на определении положения костных образований. При лицевом предлежании можно прощупать подбородок, надбровные дуги, верхнюю часть глазницы. При ягодичном предлежании пальпируют копчик, крестец, седалищные бугры. Исследование следует производить очень осторожно, чтобы не повредить глазное яблоко, слизистую оболочку рта, наружные половые органы; введение исследующего пальца в рот плода нежелательно, так как это связано с опасностью преждевременного рефлекторного начала дыхательных движений.

ПРИМЕРЫ ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

·Первый период срочных родов. Переднеголовное предлежание. Раннее излитие околоплодных вод.

·Второй период срочных родов. Лицевое предлежание головки плода. Угроза разрыва промежности.

МЕХАНИЗМ РОДОВ

МЕХАНИЗМ РОДОВ ПРИ ПЕРЕДНЕГОЛОВНОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ

Механизм родов при переднеголовном предлежании состоит из пяти элементов. Первый момент родов — вместо сгибания головки происходит незначительное разгибание. Второй момент — по мере опускания головки в полость таза происходит внутренний поворот, кпереди обращён большой родничок. На тазовом дне сагиттальный шов стоит в прямом размере, лоб обращён к симфизу, затылок — к копчику. Третий момент — сгибание. Врезывание головки происходит таким образом, что первыми из половой щели рождается область большого родничка и соседние участки теменных костей. После выхождения из под лобковой дуги лобных бугров происходит фиксация головки областью надпереносья у нижнего края лобковой дуги (рис. 52-2) и сгибание, над промежностью рождаются теменные бугры. Четвёртый момент — головка совершает разгибание, фиксируясь затылком в области промежности, из под лобка освобождается лицо и подбородок (рис. 52-3). Пятый момент — внутренний поворот плечиков, наружный поворот головки и рождение туловища плода — происходит так же, как и при затылочном предлежании (табл. 52-1).

Рис. 52-2. Прорезывание головки при переднеголовном предлежании. Первая точка фиксации — область переносицы; сгибание головки.

Рис. 52-3. Разгибание головки при переднеголовном предлежании.
Проводная точка при переднеголовном предлежании — большой родничок. При прорезывании головки возникают две точки фиксации: область надпереносья и затылочный бугор. Через вульварное кольцо прорезывается окружность, соответствующая прямому размеру головки плода.

Таблица 52-1. Механизм родов при разгибательных предлежаниях

Критерии	Переднеголовное	Лобное	Лицевое
1-й момент	Умеренное разгибание головки	Сильное разгибание головки	Максимальное разгибание головки
2-й момент	Внутренний поворот головки при переходе из широкой части таза в узкую с образованием заднего вида	Внутренний поворот головки при переходе из широкой части таза в узкую	Внутренний поворот головки с образованием заднего вида
3-й момент	Сгибание головки	Сгибание головки	Сгибание головки
4-й момент	Разгибание головки	Разгибание головки	
5-й момент	Внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки	Внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки	Внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки
Проводная точка	Большой родничок	Лоб	Подбородок
Точка фиксации	Переносица — нижний внутренний край лонного сочленения; затылочный бугор — верхушка копчика	Верхняя челюсть — нижний внутренний край лонного сочленения, затылочный бугор — верхушка копчика	Подъязычная кость — нижний внутренний край лонного сочленения
Размер, которым рождается головка	Прямой — 12 см	Верхняя челюсть®затылочный бугор — 12,5–13 см	Вертикальный — 9,5 см
Родовая опухоль	В области большого родничка	В области лба	В области подбородка
Форма головы	Башенная	Треугольная	Нестандартная

МЕХАНИЗМ РОДОВ ПРИ ЛОБНОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ

Механизм родов при лобном предлежании состоит из следующих этапов. В первый момент во входе в таз происходит разгибание головки, расположенной лобным швом в поперечном или слегка косом размере. Во второй момент родов, опустившись на дно таза, головка поворачивается личиком кпереди, затылком кзади (задний вид). При врезывании из половой щели показываются лоб, корень носа и часть темени (рис. 52-4). Далее последовательно возникают две точки

фиксации: вначале под лобковой дугой областью верхней челюсти, головка слегка сгибается, происходит рождение затылка (третий момент механизма родов), затем область затылка фиксируется над промежностью, происходит лёгкое разгибание головки и рождение нижней части лица и подбородка (четвёртый момент механизма родов). Внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки (пятый момент механизма родов) происходят так же, как и при затылочном предлежании.

Рис. 52-4. Врезывание головки при лобном предлежании.
Проводная точка при лобном предлежании — лоб; при прорезывании головки возникают две точки фиксации: верхняя челюсть и затылочный бугор. Головка при лобном предлежании проходит плоскости таза большим косым размером и рождается окружностью, которая проходит через верхнюю челюсть и теменные бугры. Родовая опухоль образуется на лбу.

МЕХАНИЗМ РОДОВ ПРИ ЛИЦЕВОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ

Механизм родов при лицевом предлежании включает следующие моменты. Во входе в таз происходит разгибание головки (первый момент механизма родов). Лицевая линия (идущая от лобного шва по спинке носа к подбородку) стоит во входе в таз в поперечном или слегка косом размере. Опускаясь в полость таза (второй момент механизма родов), головка совершает внутренний поворот, на тазовом дне происходит поворот головки подбородком кпереди (третий момент механизма родов, рис. 52-5). Из половой щели первым показывается отёчный рот с синюшными толстыми губами. Под лобком фиксируется область подъязычной кости (рис. 52-6), при сильном растяжении промежности прорезывается лоб, темя и затылок (четвёртый момент механизма родов); т.е. головка совершает сгибание. Окружность, которой прорезывается головка, соответствует вертикальному размеру (от макушки до подъязычной кости). Внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки (пятый момент механизма родов) происходят так же, как и при затылочном предлежании. Отмечают сильную отёчность щеки (больше на одной стороне), носа, губ, иногда кровоподтёки (рис. 52-7). Новорождённый в первые дни лежит с разогнутой головкой.

Рис. 52-5. Лицевое предлежание, внутренний поворот головки подбородком кпереди (происходит на тазовом дне).

Рис. 52-6. Лицевое предлежание, врезывание личика.

Рис. 52-7. Конфигурация головки при лицевом предлежании.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ РОДОВ

Течение родов при переднеголовном предлежании имеет следующие особенности: второй период затягивается, что влечёт за собой опасность гипоксии и травмы плода; прорезывание головки происходит окружностью, соответствующей прямому размеру головки, что часто приводит к чрезмерному растяжению и разрыву промежности.

При переднеголовном предлежании плода возможно выжидательное ведение родов, но данное состояние считают относительным показанием для операции КС. При обнаружении признаков ухудшения оксигенации плода осуществляют лечение гипоксии, а при наличии условий и показаний для родоразрешения накладывают акушерские щипцы (данную операцию выполняет высококвалифицированный врач). При тракциях необходимо строго следовать механизму родов.

При лобном предлежании роды протекают длительно, очень часто возникают травмы у матери (мочеполовые свищи, разрыв промежности, разрыв матки) и плода (внутричерепная травма). Ввиду опасности указанных осложнений лобное предлежание — абсолютное показание для оперативного родоразрешения (КС). При внутриутробной гибели плода производят плодоразрушающую операцию (краниотомия).

При лицевом предлежании средняя продолжительность родов в полтора раза больше, чем при затылочном; частота случаев несвоевременного излития вод повышена в 2 раза. В связи с этим высок риск родовых травм и гипоксии плода, мертворождений, хориоамнионитов.

Роды при переднем виде лицевого предлежания невозможны, так как резко разогнутая головка не может пройти через таз. Роды при переднем виде лицевого предлежания обычно ведут консервативно; в 90–95% случаев роды проходят самостоятельно. В начале родов роженицу следует уложить на тот бок, к которому обращён подбородок плода. При переднем виде лицевого предлежания, если головка не фиксирована во входе в таз, производят КС; если головка опустилась в полость таза и плод погиб, показана плодоразрушающая операция (краниотомия).

52.2. РОДЫ ПРИ АСИНКЛИТИЧЕСКИХ ВСТАВЛЕНИЯХ ГОЛОВКИ ПЛОДА

Асинклитизмом называют аномалию положения головки во входе или в полости малого таза, при которой стреловидный шов отклонён от срединной линии таза кпереди или кзади (к лону или к крестцу). В этом случае одна из теменных костей находится ниже другой (внеосевое вставление головки).

Слабо выраженный асинклитизм не оказывает отрицательного влияния на течение родов, даже благоприятствует прохождению головки через плоскость входа в таз. Однако возможны случаи, при которых асинклитизм выражен настолько резко, что затрудняет или препятствует продвижению головки. Резко выраженные варианты внеосевого вставления головки называют патологическим асинклитизмом.

КОД ПО МКБ-10

О32.8 Другие формы неправильного предлежания плода, требующие предоставления медицинской помощи матери.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Патологический асинклитизм (чаще передний) возникает с частотой 0,1–0,3% всех родов.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают передний асинклитизм (переднетеменное вставление головки, когда стреловидный шов приближен к мысу, рис. 52-8) и задний асинклитизм (заднетемен-ное вставление головки, когда стреловидный шов приближен к лону, рис. 52-9).

Рис. 52-8. Патологический передний асинклитизм при плоскорахитическом тазе (асинклитизм Негеле).

Рис. 52-9. Патологический задний асинклитизм при плоскорахитическом тазе (асинклитизм Литцманна).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причины внеосевого вставления головки в таз разнообразны. К ним относят следующие ситуации:

·снижение тонуса мышц брюшной стенки, не препятствующей отклоняющемуся вперёд дну матки, в результате чего происходит переднетеменное вставление;

·расслабление нижнего сегмента матки, не оказывающего противодействия отклоняющейся вперёд головке, вследствие чего происходит заднетеменное вставление;

·сужение, уплощение или большой угол наклона таза роженицы. Даже при правильном положении матки и находящегося в ней плода возможно возникновение условий, благоприятных для образования как переднетеменного внеосевого вставления головки (при значительном уменьшении угла наклона таза), так и для заднетеменного внеосевого вставления головки (при значительном увеличении угла наклона таза);

·состояние плода. Раздражение центра, расположенного в шейном отделе спинного мозга плода, вызывает так называемый «шейный рефлекс Магнуса», который проявляется вращением головки по сагиттальной оси, боковым сгибанием головки. В зависимости от того, к какому плечу склонится головка, возникает заднетеменное или переднетеменное вставление головки.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

Распознать патологический асинклитизм путём наружного исследования очень трудно. Решающее значение имеет влагалищное исследование, при котором можно прощупать стреловидный шов, установить его приближение к мысу (при переднем асинклитизме) или к лону (при заднем асинклитизме). В случае резко выраженного асинклитизма под лоном (передний асинклитизм) или ниже мыса (задний асинклитизм) определяют ушко или щёчку плода (ушное или щёчное предлежание).

ПРИМЕРЫ ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

·Первый период срочных родов. Простой плоский таз, I степень сужения. Передний асинклитизм (лёгкая степень).

·Первый период срочных родов. Первичная слабость родовой деятельности. Плоскорахитический таз, I степень сужения. Асинклитическое вставление головки, задний вид (асинклитизм Литцманна).

МЕХАНИЗМ РОДОВ

При переднем асинклитизме через родовой канал первой проходит передняя теменная кость, заднюю некоторое время задерживает мыс. После того как передняя теменная кость преодолевает сопротивление лона и опускается в широкую часть полости малого таза, задняя теменная кость попадает в углубление, образованное крестцовой впадиной. При заднем асинклитизме через вход в таз, преодолевая сопротивление мыса, первой проходит задняя теменная кость. Опустившись в широкую часть полости малого таза, кость выполняет крестцовую впадину, однако опускание в таз нависающей над лоном передней теменной кости затруднено.

Если асинклитизм выражен нерезко, то при наличии хорошей родовой деятельности, незначительном сужении таза и небольшой головке плода происходит преодоление сопротивления таза благодаря конфигурации головки и

некоторому растяжению сочленений таза. В противном случае роды затягиваются и принимают выраженный патологический характер. Ещё опаснее роды при резко выраженном асинклитизме.

Течение родов зависит от причин, вызвавших асинклитическое вставление головки, и от степени выраженности асимметрии. Слабо или умеренно выраженный асинклитизм способствует прохождению головки через вход в таз. В дальнейшем происходит самостоятельное корректирование асинклитизма. Обычно роды принимают осложнённое течение при резко выраженном (патологическом) асинклитизме, когда стреловидный шов вплотную подходит под мыс или лоно или поднимается выше. В таких случаях самой низкорасположенной частью головки становится щёчка и часть ушка плода. Заднетеменное вставление — значительно более тяжёлое осложнение родов, чем переднетеменное. Головка плода резко конфигурирует, уплощается за счёт уменьшения поперечного размера, скашивается в сторону, большая родовая опухоль переходит с теменной кости на щёчку и др.

Таким образом, роды при сильных и средних степенях асинклитизма протекают так же, как и роды при узком тазе, притом тем тяжелее, чем резче выражены как асинклитизм, так и вызвавшие его причины. В родах возможны те же осложнения, что и при узком преимущественно плоском тазе роженицы.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ РОДОВ

Роды при слабо выраженном асинклитизме (особенно переднем) следует начать вести выжидательно, так как в большинстве случаев происходит самопроизвольное исправление положения головки плода.

Недопустимо длительное стояние головки (более 1 ч) в плоскости входа в таз, появление признаков клинически узкого таза. В этом случае, а также при диаг-ностике резко выраженного асинклитизма, роды следует закончить операцией экстренного КС. Если плод мёртв, то в интересах здоровья и жизни матери следует произвести краниотомию.

ПРОГНОЗ

Прогноз при патологическом асинклитизме сомнителен как для матери, так и для плода и зависит главным образом от своевременного распознавания и своевременного родоразрешения путём операции КС.

52.3. РОДЫ ПРИ ТАЗОВЫХ ПРЕДЛЕЖАНИЯХ

Предлежание, при котором над входом в малый таз находятся ягодицы или ножки плода, называют тазовым.

КОД ПО МКБ-10

O32.1 Ягодичное предлежание плода, требующее предоставления медицинской помощи матери.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота возникновения тазовых предлежаний варьирует в пределах 2,7–5,4%.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают чистое ягодичное предлежание (рис. 52-10), смешанное ягодичное предлежание (рис. 52-11), а также ножные предлежания (полное и неполное). В редких случаях возникает разновидность ножного предлежания — коленное предлежание.

Наиболее часто встречается чисто ягодичное предлежание (63,2–68%), реже — смешанное ягодичное (20,6–23,4%) и ножное (11,4–13,4%). Нередко в родах происходит переход одного типа тазового предлежания в другой. Полное и неполное тазовое может перейти в полное ножное в трети случаев, что ухудшает прогноз и служит показанием для КС.

Рис. 52-10. Неполное (чистое) ягодичное предлежание.

Рис. 52-11. Смешанное (ягодично-ножное, полное) ягодичное предлежание: предлежат ягодицы и обе ножки.

Чистое ягодичное предлежание чаще отмечают у первородящих, смешанное ягодичное и ножное — у повторнородящих женщин. Тазовое предлежание у повторнородящих возникает примерно в 2 раза чаще, чем у первородящих.

ЭТИОЛОГИЯ

Возникновению тазовых предлежаний способствуют следующие факторы:

·Органические причины:

Gсужение таза, аномальная форма таза;

Gпороки развития матки;

Gчрезмерная или ограниченная подвижность плода при многоводии, маловодии, многоплодии;

Gмиоматозные узлы в нижнем сегменте матки, опухоли придатков матки;

Gпредлежание плаценты;

Gпороки развития плода (анэнцефалия, гидроцефалия).

·Функциональные причины — дискоординация родовой деятельности, приводящая к перераспределению тонуса миометрия между дном, телом и нижним сегментом матки. Крупная плотная часть плода (головка) отталкивается от входа в таз и плод переворачивается.

Наиболее частые причины тазового предлежания — недоношенность (20,6%), многоплодие (13,1%), большое число родов в анамнезе (4,1%) и узкий таз (1,5%). Заслуживает внимания теория «привычного тазового предлежания», частота которого, по данным ряда авторов, составляет 10–22%.

Значительную частоту тазовых предлежаний при преждевременных родах объясняют несоразмерностью величины плода и ёмкостью полости матки. По мере увеличения массы тела плода частота тазовых предлежаний снижается. Предполагают, что предлежание зависит также от зрелости вестибулярного аппарата плода.

У многорожавших женщин часто возникает дряблость передней брюшной стенки и неполноценность мускулатуры матки, обусловленная нейротрофическими и структурно-анатомическими изменениями в матке.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Тазовые предлежания выявляют при наружном и влагалищном исследовании по следующим признакам.

·Высокое стояние дна матки, связанное с расположением тазового конца плода над входом в таз.

·При пальпации живота беременной определяют, что головка плода (округлое плотное баллотирующее образование) расположена в дне матки, а ягодицы (крупная, неправильной формы, не баллотирующая предлежащая часть) — над входом в таз.

·Сердцебиение плода выслушивают на уровне пупка или выше.

·Данные влагалищного исследования во время родов:

Gпри ягодичном предлежании предлежащая часть мягкая, можно прощупать щель между ягодицами, крестец, половые органы плода;

Gпри чистом ягодичном предлежании можно найти паховый сгиб;
Gпри смешанном ягодичном предлежании рядом с ягодицами прощупывают стопу, при пальпации крестца уточняют позицию и вид;
Gпри ножных предлежаниях, чтобы ошибочно не принять ножку за выпавшую ручку, следует помнить отличительные признаки конечностей плода:
– у ножки есть пяточная кость, пальцы ровные, короткие, большой палец не отставлен, его нельзя прижать к подошве в отличие от большого пальца ручки, легко прижимающегося к ладони;
– с ручкой можно «поздороваться»;
– колено отличают от локтя по подвижному надколеннику;
– стопа переходит в голень под прямым углом.
Gпо расположению подколенной ямки можно определить позицию плода. При первой позиции подколенная ямка обращена влево, при второй — вправо.
·При УЗИ легко выявляют тазовое предлежание.
Характер предлежания плода окончательно формируется к 34–36-й неделе беременности. Тазовое предлежание, диагностируемое до 28-й недели беременности, не требует лечения, достаточно динамического наблюдения. Поворот на голову происходит спонтанно до родов у 70% повторнобеременных с тазовым предлежанием и у 30% первобеременных женщин. Диагноз тазового предлежания следует установить до 32–34-й недели на основании данных наружного и внутреннего акушерского исследования.

ДИАГНОСТИКА

Из дополнительных методов исследования можно использовать ЭКГ плода, УЗИ. При ЭКГ желудочковой комплекс *QRS* плода обращён книзу (а не кверху, как при головном предлежании). Данные ЭКГ и кардиомониторирования позволяют также судить о состоянии плода и диагностировать патологию пуповины (обвитие, прижатие и др.).
Наиболее информативно проведение УЗИ, позволяющее определить не только предлежание и размеры плода, но и выраженные аномалии развития (анэнцефалия, гидроцефалия), локализацию плаценты. Очень важно установить вид тазового предлежания, проследить расположение нижних конечностей при ягодичном предлежании, определить, согнута головка или разогнута, каково расположение пуповины.

ПРИМЕРЫ ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

·Беременность 39–40 нед. Крупный плод. Чистое ягодичное предлежание.
·Первый период родов. Смешанное ягодичноножное предлежание плода. Первичная слабость родовой деятельности.
·Второй период родов. Чистое ягодичное предлежание плода.

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

При тазовом предлежании плода в 2–2,5 раза чаще, чем при головном, обнаруживают ВПР плода, происходят преждевременные роды. Значительное количество родов (35–40%) в тазовом предлежании наступают при сроке беременности менее 34 нед.
Роды при тазовом предлежании плода существенно разнятся с таковыми при головном предлежании. Основное отличие — высокая ПС, превышающая смертность детей при родах в головном предлежании в 4–5 раз. При родоразрешении через естественные родовые пути у первородящих женщин с тазовым предлежанием плода ПС повышена в 9 раз.
В первом периоде родов в 2–2,5 раза чаще, чем при головном предлежании, возникает преждевременное излитие ОВ, слабость родовой деятельности, выпадение пуповины, гипоксия плода. Во время родов в тазовом предлежании высока опасность выпадения пуповины, встречающегося в 3,5% случаев.
Врач, ведущий роды, должен помнить, что при тазовых предлежаниях плода возможны осложнения с неблагополучными последствиями как для плода (интранатальная гипоксия, черепномозговая травма с кровоизлиянием в мозг), так и для матери (затяжные роды, травмы родовых путей, послеродовые септические заболевания).
Период изгнания плода при тазовых предлежаниях может начаться при неполном открытии маточного зева, что объясняется меньшими размерами тазового конца плода (особенно при ножных предлежаниях) по сравнению с головкой. При прохождении плечевого пояса плода и головки через родовой канал при неполном раскрытии могут возникнуть разрывы или спастическое сокращение шейки матки, задерживающее рождение головки. Нередко происходит запрокидывание ручек, требующее определённых врачебных манипуляций (выведение запрокинутых ручек).
При прохождении головки по родовому каналу наиболее ответственный момент — прижатие пуповины к стенкам малого таза. При задержке рождения головки высок риск асфиксии и смерти плода.
В настоящее время убедительно показано, что ПС при тазовом предлежании существенно возрастает при родах крупным или маловесным плодом.
Развитие слабости родовой деятельности при тазовом предлежании — неблагоприятный для плода прогностический признак. Использование для стимуляции родовой деятельности окситоцина или ПГ опасно, так как может спровоцировать развитие дополнительных осложнений (нарушение маточноплацентарного кровообращения). Наиболее опасное осложнение при извлечении плода — чрезмерное разгибание головки, вследствие чего возникают кровоизлияния в мозжечок, субдуральные гематомы, травмы шейного отдела спинного мозга и разрывы мозжечкового намёта. Вмешательства при тазовом предлежании (экстракция, классическое ручное пособие, пособия при чистом ягодичном предлежании) у некоторых рожениц невозможно выполнить без травмы шейного отдела позвоночника плода, что резко снижает ценность использования указанных пособий.

МЕХАНИЗМ РОДОВ ПРИ ТАЗОВЫХ ПРЕДЛЕЖАНИЯХ

Первый момент — внутренний поворот ягодиц. Он начинается при переходе ягодиц из широкой части полости таза в узкую и происходит таким образом, что в выходе таза поперечный размер ягодиц стоит в прямом размере таза, передняя ягодица подходит под лонную дугу, а задняя установлена над копчиком. При этом туловище плода совершает незначительное боковое сгибание выпуклостью вниз в соответствии с изгибом оси таза.
Второй момент — боковое сгибание поясничной части позвоночника плода. Дальнейшее поступательное движение плода приводит к большему боковому сгибанию позвоночника плода. При этом задняя ягодица выкатывается над

промежностью и вслед за ней из-под лонного сочленения окончательно выходит передняя ягодица (рис. 52-12). В это время плечики вступают своим поперечным размером в тот из косых размеров входа в таз, через который прошли и ягодицы. Туловище при этом поворачивается несколько кпереди.

Рис. 52-12. Ягодичное предлежание, прорезывание ягодиц.

Третий момент — внутренний поворот плечиков и связанный с этим наружный поворот туловища. Этот поворот завершается установлением плечиков в прямом размере выхода. При этом переднее плечико плода подходит под лонную дугу, а заднее устанавливается впереди копчика над промежностью.

Четвёртый момент — боковое сгибание шейногрудной части позвоночника. В этот момент происходит рождение плечевого пояса и ручек.

Пятый момент — внутренний поворот головки. Головка вступает малым косым размером в косой размер входа в таз, противоположный тому, в котором проходили плечики. При переходе из широкой в узкую часть таза головка совершает внутренний поворот, в результате которого стреловидный шов оказывается в прямом размере выхода, а подзатылочная ямка — под лонным сочленением.

Шестой момент — сгибание головки и её прорезывание: над промежностью последовательно выкатываются подбородок, рот, нос, лоб и темя плода.

Прорезывается головка малым косым размером, как и при затылочном предлежании. Реже происходит прорезывание головки подзатылочно-лобным размером, что приводит к сильному растяжению и разрыву промежности.

Механизм родов при ножных предлежаниях отличается тем, что первыми из половой щели вместо ягодиц показываются ножки (при полном ножном предлежании) или ножка (при неполном ножном предлежании). В последнем случае разогнутой (предлежащей) ножкой бывает, как правило, передняя.

Родовая опухоль при ягодичных предлежаниях расположена на ягодицах (при первой позиции — на левой ягодице, при второй — на правой), при ножных — на ножках, которые от этого становятся отёчными и сине-багровыми. Часто родовая опухоль переходит с ягодиц на наружные половые органы плода, что выглядит как отёк мошонки или половых губ.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

В женской консультации:

·После подтверждения тазового предлежания на сроке 32–37 нед беременности назначают комплекс гимнастических упражнений для исправления тазового предлежания на головное по методу Грищенко И.И., Шулешовой А.Е. или по Диканю И.Ф.

·Попытка наружного профилактического поворота плода на головку на сроке 37–38 нед под контролем УЗИ и с использованием b-адреномиметиков.

·Госпитализация на сроке 38–39 нед беременности.

В стационаре:

·Производят дообследование беременной:

Gизучение акушерского анамнеза и экстрагенитальной патологии;

GУЗИ — предлежание, биометрия, степень разгибания головки;

Gрентгенопельвиметрия (компьютерная томографическая пельвиметрия, магнитно-резонансная пельвиметрия) по показаниям;

Gамниоскопия по показаниям;

Gоценка состояния плода (нестрессовый тест и др.);

Gоценка готовности организма женщины к родам.

·Определяют прогноз родов и выбор акушерской тактики. В ходе обследования всех беременных разделяют на 3 группы по степени риска предстоящих родов для плода (Радзинский В.Е., 2006 г.):
GK группе I относят беременных высокой степени риска (предполагаемая масса плода более 3600 г, сужение таза, гипоксия плода, экстрагенитальные заболевания, влияющие на состояние плода и родовую деятельность, первородящие старше 30 лет и др.). Этим беременным, как правило, выполняют операцию КС в плановом порядке.
GB группу II входят беременные, у которых возможно развитие осложнений в родах. Роды в данной группе должны проходить под обязательным интенсивным наблюдением (мониторный контроль) состояния родовой деятельности и сердцебиения плода. При возникновении осложнений производят операцию КС.
GK группе III относят беременных малой степени риска. Роды у них проводят с обычным наблюдением, хотя применение мониторного контроля также оправданно.
Максимальное количество полученных по шкале баллов — 26. При сумме баллов 16 и более возможны бережные роды через естественные родовые пути. КС показано, если хотя бы один из внутренних размеров таза оценивают в 0 баллов, головка чрезмерно разогнута, масса плода более 4000 г, выражена хроническая гипоксия плода, шейка матки незрелая.
Данную шкалу (с меньшей прогностической ценностью) можно использовать при отсутствии возможности проведения рентгенопельвиметрии. В этом случае необходимо проводить клиническую оценку таза. Максимум баллов — 14. При сумме баллов 9 и более возможны роды через естественные родовые пути.
Показания к выполнению планового КС у первородящих являются:
·возраст старше 30 лет;
·экстрагенитальные заболевания, требующие выключения потуг;
·выраженное нарушение жирового обмена;
·беременность после ЭКО;
·перенашивание беременности;
·пороки развития внутренних половых органов;
·сужение размеров таза;
·рубец на матке;
·предполагаемая масса плода менее 2000 г или более 3600 г.
Частота КС при тазовом предлежании достигает 80% и более.

ВЕДЕНИЕ РОДОВ

Тактика ведения самопроизвольных родов:
·I период родов:
Gмониторный контроль состояния плода, сократительной деятельности матки;
Gведение партограммы;
Gсвоевременное обезболивание и введение спазмолитических препаратов;
Gсвоевременная диагностика осложнений, их коррекция и определение дальнейшей тактики.
·II период родов:
Gмониторный контроль;
Gвутривенное введение утеротонических средств для профилактики слабости потуг;
Gвнутривенное введение спазмолитиков;
Gрассечение промежности;
Gручное пособие в зависимости от типа тазового предлежания.
После прорезывания ягодиц приступают к оказанию ручного акушерского пособия по Цовьянову. Метод применяют при родах в чистом ягодичном предлежании. В основе пособия по Цовьянову лежит сохранение нормального членорасположения плода, что предупреждает развитие таких серьёзных осложнений, как запрокидывание ручек и разгибание головки. Нормальное членорасположение достигают тем, что ножки при рождении плода прижимают к туловищу, не давая тем самым им родиться раньше времени. Кроме того, ножки плода прижимают к груди скрещённые ручки, что предупреждает их запрокидывание. Поскольку на уровне грудной клетки объём туловища вместе со скрещенными ручками и ножками больше, чем объём головки, последняя рождается без затруднений.
При прорезывании ягодиц их захватывают обеими руками так, чтобы большие пальцы легли на прижатые к животу бёдра плода, а остальные пальцы — на поверхности крестца. Благодаря такому расположению рук удобно способствовать физиологическому течению механизма родов — движению рождающегося туловища вверх, по оси родового канала (рис. 52-13, а).
По мере рождения туловища плода врач, держа руки у вульварного кольца, придерживает корпус плода, осторожно прижимая большими пальцами вытянутые ножки к животу, а остальные пальцы перемещая по спинке. Следует стремиться к тому, чтобы ножки плода не выпали раньше, чем родится плечевой пояс (рис. 52-13, б).

Рис. 52-13. Ручное пособие по Цовьянову при чистом ягодичном предлежании.
а — захватывание туловища плода; б — по мере рождения туловище пропускают между руками.

Следующая после прорезывания ягодиц потуга обычно приводит к быстрому рождению плода до пупочного кольца, а затем и до нижних углов лопаток. В это время поперечник плода переходит в один из косых размеров, а к моменту рождения плечевого пояса — в прямой размер выхода. Ягодицы плода необходимо направлять в этот момент несколько на себя, чтобы облегчить рождение передней ручки. В момент рождения задней ручки плод приподнимают. Одновременно с рождением задней ручки выпадают ножки плода, из половой щели прорезывается подбородок. Для последующего рождения головки по методу Цовьянова туловище плода приподнимают вверх и постепенно укладывают на живот роженицы.

Рождение головки по Брахту напоминает метод Цовьянова. Дополнительно ассистент производит умеренное давление на головку плода, чтобы исключить её разгибание.

При затруднённом рождении головка плода может быть выведена по методу Морисо–Левре (рис. 52-14).

Рис. 52-14. Рождение головки по методу Морисо-Левре.

При смешанном ягодичном предлежании ручное пособие оказывают с момента появления из половой щели нижних углов лопаток. Далее выполняют классическое ручное пособие при тазовых предлежаниях (освобождение плечевого пояса и освобождение последующей головки плода).

При ножных предлежаниях ножки не расширяют родовые пути настолько, чтобы по ним беспрепятственно прошли плечевой пояс и головка плода, поэтому высок риск возникновения таких осложнений, как запрокидывание ручек, разгибание головки и ущемление плода в маточном зеве. Единственный способ предотвращения этих осложнений — достижение полного открытия шейки матки к моменту изгнания плечевого пояса и головки. Для этого необходимо задержать рождение ножек до полного открытия шейки матки. С этой целью применяют метод, предложенный Цовьяновым.

Пособие выполняют следующим способом: стерильной салфеткой покрывают наружные половые органы роженицы и ладонной поверхностью правой руки противодействуют преждевременному выпадению ножек из влагалища. В результате плод во влагалище «садится на корточки» и ножное предлежание переходит в смешанное ягодичное предлежание. Происходит сильное раздражение тазового сплетения, в результате чего усиливаются схватки и потуги (рис. 52-15).

Рис. 52-15. Ручное пособие по методу Цовьянова при ножных предлежаниях.

После полного раскрытия маточного зева прекращают оказание ручного пособия, роды ведут как при чистом ягодичном предлежании.

Классическое ручное пособие при тазовых предлежаниях (освобождение плечевого пояса и последующей головки) оказывают после рождения туловища до нижних углов лопаток при нарушении физиологического членорасположения плода. Операцию экстракции плода за тазовый конец при наличии условий целесообразно заменить абдоминальным родоразрешением из-за высокого риска травмы матери и плода.

52.4. РОДЫ ПРИ ВЫСОКОМ ПРЯМОМ И НИЗКОМ ПОПЕРЕЧНОМ СТОЯНИИ СТРЕЛОВИДНОГО ШВА

Патологическими положениями стреловидного шва считают высокое прямое и низкое поперечное его стояние. Эти ситуации неблагоприятны, потому что из-за неоптимальных соотношений размеров головки и таза продвижение по родовому каналу в большинстве случаев невозможно без применения тех или иных акушерских операций.

КОД ПО МКБ-10

О32.4 Высокое стояние головки к концу беременности, требующее предоставления медицинской помощи матери.

О64.0 Затрудненные роды вследствие неполного поворота головки плода.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота высокого прямого стояния стреловидного шва, по данным различных авторов, составляет 0,2–1,2%. Разница в данных, по-видимому, вызвана тем, что высокое прямое стояние головки нередко остаётся нераспознанным. Низкое поперечное стояние стреловидного шва происходит в 1,5% всех родов.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают высокое (во входе) прямое и низкое (в выходе) поперечное стояние стреловидного шва. Если плод в начале родов спинкой обращён прямо кпереди или кзади, а головка стоит стреловидным швом над прямым размером входа, говорят о высоком прямом стоянии стреловидного шва (головки), которое в дальнейшем (после излития ОВ) может перейти в высокое прямое вставление стреловидного шва (головки).

В зависимости от того, куда обращён малый родничок (кпереди — к лону или кзади — к мысу), различают передний и задний вид высокого прямого стояния стреловидного шва — *positio occipitalis pubica et sacralis* (рис. 52-16). Передний и задний виды высокого прямого стояния стреловидного шва встречаются одинаково часто.

Рис. 52-16. Высокое прямое стояние головки.
а — передний вид; б — задний вид.

Низким поперечным стоянием стреловидного шва называют патологию родов, характеризующуюся стоянием головки стреловидным швом в поперечном размере выхода. Сюда же относят те случаи, когда головка стоит стреловидным швом в поперечном размере узкой части полости малого таза длительное время (свыше 2 ч), несмотря на хорошую родовую деятельность (рис. 52-17). Для обозначения такого состояния используют термин «срединное (глубокое) поперечное стояние стреловидного шва».

Рис. 52-17. Низкое поперечное стояние стреловидного шва.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Причины высокого прямого стояния головки довольно разнообразны. К ним можно отнести нарушение соотношения размеров головки и таза (узкий таз, широкий таз), недоношенность плода (малые размеры головки), изменения формы таза (круглая форма входа при поперечном его сужении), изменение формы головки плода (широкий плоский череп), случайное прямое стояние стреловидного шва над входом в момент излития ОВ. Следующие друг за другом схватки и потуги могут способствовать фиксации головки во входе в таз. Одна из причин возникновения высокого прямого стояния головки — функциональная недостаточность матки, особенно нижнего сегмента, либо расслабленная брюшная стенка.

Факторы, способствующие возникновению низкого поперечного стояния стреловидного шва:

·сужение таза (плоский таз, общесуженный плоский таз с умеренным сужением поперечника выхода);

·обширность таза (широкий таз);

·переднеголовное предлежание;

·малые размеры головки плода (недоношенность, беременность двойней);

·недостаточная упругость тканей матери (тазового дна) и плода (связок позвоночника), особенно у мёртвого плода (отсутствие напряжения позвоночника, пружинящего действия, способствующего физиологическому механизму родов);
·выпадение рядом с небольшой головкой ручки плода и пр.
Особое значение имеет несостоятельность мышц тазового дна. Если по какойлибо причине функция мышц тазового дна нарушена (механическое повреждение, прекращение иннервации, поражение ЦНС и т.п.), внутреннего поворота головки не происходит.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

Высокое прямое стояние стреловидного шва диагностируют, когда при высоко стоящей головке схватки чрезмерно сильны и болезненны, головка необычно узка (поперечник 9–10 см) и нависает над лоном (положительный признак Вастена).
Окончательный диагноз ставят путём влагалищного исследования. При этом обнаруживают стояние стреловидного шва в прямом размере входа с расположением родничков у мыса и у лонного сочленения. Резкая конфигурация головки и наличие большой родовой опухоли нередко затрудняют диагностику. Вопрос о том, есть ли высокое прямое стояние или высокое прямое вставление головки, решают по тому, можно или нет после излития ОВ оттолкнуть головку вверх.
Диагноз низкого поперечного стояния стреловидного шва ставят в тех случаях, когда на фоне хорошей родовой деятельности и нахождения головки в узкой части или выходе малого таза, роды не продвигаются. Подтверждение диагноза — при влагалищном исследовании обнаруживают головку, находящуюся большим сегментом в выходе таза при стоянии стреловидного шва в поперечном размере. Обнаружение большого сегмента головки, длительно стоящей в узкой части полости таза, с поперечным стоянием стреловидного шва также говорит о низком поперечном стоянии головки.
Иногда низкое поперечное стояние стреловидного шва не распознают, несмотря на влагалищное исследование. Ошибка состоит в том, что за стреловидный шов принимают венечный или ламбдовидный шов, а за малый родничок — боковой. Во избежание таких ошибок при влагалищном исследовании следует пальпаторно проследить стреловидный шов до перехода в лобный шов. Обнаружение при этом с одной стороны большого родничка, а с другой — малого предотвратит возможную ошибку.
Примеры формулировки диагноза
·Первый период срочных родов. Поперечносуженный таз, I степень. Высокое прямое стояние стреловидного шва (передний вид).
·Беременность 35–36 нед. Второй период преждевременных родов. Низкое поперечное стояние стреловидного шва.

МЕХАНИЗМ РОДОВ

При переднем виде высокого прямого стояния стреловидного шва первый момент родов — сгибание головки, которое тем сильнее, чем короче истинная конъюгата. В течение всего времени сгибания головка, испытывающая сильное давление со стороны мыса и лона, резко конфигурирует: вытягивается долихоцефалически (в сторону затылка), становится сплющенной в прямом (лобнозатылочном) размере и расширенной в поперечном. Свод черепа уплощается, так как во время прохождения головки через таз сначала теменная часть с большим родничком, а затем и лоб в течение долгого времени прижаты к мысу и внутренней поверхности крестца. Если головка преодолела препятствие со стороны входа в таз, она простым поступательным движением, не совершая внутреннего поворота, опускается в широкую, а затем и узкую часть таза. Подойдя к выходу, головка, фиксируясь подзатылочной ямкой к нижнему краю симфиза, совершает второй момент механизма родов — разгибание, а затем и третий момент — наружный поворот. Второй и третий моменты происходят так же, как при родах в переднем виде затылочного предлежания.
При заднем виде высокого прямого стояния стреловидного шва роды заканчиваются самопроизвольно только при внутреннем повороте головки затылком кпереди.

ТЕЧЕНИЕ РОДОВ

При переходе стреловидного шва из прямого в поперечный или в один из косых размеров входа роды протекают так же, как и при обычном затылочном предлежании. При превращении высокого прямого стояния головки в высокое прямое вставление роды приобретают выраженный патологический характер и отличаются чрезмерно сильной родовой деятельностью, болезненностью и продолжительностью.
Возникает ряд серьёзных осложнений: раннее излитие окололодных вод, вторичная слабость родовых сил, инфицирование родовых путей (эндометрит в родах), образование мочеполовых и кишечнополовых свищей, разрыв нижнего сегмента матки и др. Плоду угрожает смерть от асфиксии или внутричерепной травмы.
Основное отличие механизма родов при низком поперечном стоянии стреловидного шва — не происходит внутреннего поворота головки. Течение родов вначале соответствует затылочному предлежанию. Роды принимают неправильное течение, когда головка приближается к выходу таза и устанавливается стреловидным швом поперёк него. Даже при обычном для доношенного плода объёме головки и нормальных размерах таза самопроизвольные роды в этом случае невозможны, если не произойдёт поворота головки и стреловидный шов не займёт в выходе продольного или косого положения.
Влагалищное исследование, выполняемое для выяснения причины задержки родов, обнаруживает головку, находящуюся большим сегментом в узкой части полости малого таза, стоящую стреловидным швом в поперечном размере.
Долгое стояние головки в узкой части и в выходе таза, равно как и необходимая для устранения этого нарушения продолжительная и сильная родовая деятельность чреваты осложнениями, требующими врачебного вмешательства. К их числу относится вторичная слабость родовых сил, затяжные роды, эндометрит в родах, ущемление и некроз мягких тканей родового канала, асфиксия и внутричерепная травма плода.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ РОДОВ

В ряде случаев при высоком прямом стоянии стреловидного шва возможны самопроизвольные роды без совершения головкой внутреннего поворота. Это происходит, если поперечный размер таза сужен, прямые размеры нормальные

или увеличены, а головка обращена затылком кпереди (передний вид). При данной клинической ситуации таз следует тщательно измерить и максимально точно определить истинную конъюгату.
При суженных прямых размерах таза или высоком прямом стоянии стреловидного шва при заднем виде следует прибегнуть к КС во избежание разрыва матки и внутриутробной смерти плода.
Вести роды при низком поперечном стоянии стреловидного шва следует выжидательно, так как при хорошей родовой деятельности и нормальных размерах таза возможны самопроизвольные роды. При длительном стоянии головки в плоскости выхода (до 1 ч) и при показаниях со стороны плода (гипоксия) роды необходимо закончить путём наложения акушерских щипцов. Функция щипцов в данном случае атипична — не только влечение, но и вращение головки, поэтому такую операцию должен производить опытный акушер прямыми (русскими) щипцами без тазовой кривизны. Вращательное движение головка осуществляет самостоятельно в процессе извлечения. Задача оператора ограничивается приданием нужного направления внутреннему повороту головки. Наложение щипцов в данной акушерской ситуации крайне травматично как для плода, так и для матери.
Патологическое стояние стреловидного шва мёртвого плода — показание для краниотомии.

ПРОГНОЗ

Прогноз родов при высоком прямом и низком поперечном стоянии стреловидного шва неблагоприятный. Необходимо своевременно производить КС.

52.5. РОДЫ ПРИ НЕПРАВИЛЬНЫХ ПОЛОЖЕНИЯХ ПЛОДА

Неправильным положением плода называют клиническую ситуацию, когда ось плода пересекает ось матки.

КОД ПО МКБ-10

O32.8 Другие формы неправильного предлежания плода, требующие предоставления медицинской помощи матери.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Неправильное положение плода обнаруживают с частотой 1:200 родов (0,5–0,7%), причём у многорожавших в 10 раз чаще, чем у первородящих.

КЛАССИФИКАЦИЯ

К неправильным положениям плода относят поперечные и косые положения. Поперечным положением (*situs transversus*) называют клиническую ситуацию, при которой ось плода пересекает ось матки под прямым углом, а крупные части плода расположены выше гребней подвздошных костей (рис. 52-18).

Рис. 52-18. Поперечное положение плода. Первая позиция, передний вид.

Косым положением (*situs obliquus*) называют клиническую ситуацию, при которой ось плода пересекает ось матки под острым углом, а нижерасположенная крупная часть плода размещена в одной из подвздошных впадин большого таза (рис. 52-19). Косое положение считают переходным состоянием: во время родов оно превращается в продольное либо в поперечное.

Рис. 52-19. Косое положение плода. Первая позиция, передний вид.

Позицию плода при неправильных положениях определяют по головке: если она расположена слева от срединной линии тела беременной — первая позиция, если справа — вторая. Вид, как и при продольном положении плода, определяют по спинке: если она обращена кпереди — передний вид, кзади — задний. Имеет значение расположение спинки плода по отношению ко дну матки и входу в малый таз.

ЭТИОЛОГИЯ

Причины возникновения поперечного или косого положения плода разнообразны. Сюда относят понижение тонуса матки и дряблость мускулатуры передней брюшной стенки. Другие причины неправильных положений плода: многоводие, при котором плод чрезмерно подвижен, многоплодие, двурогая матка, предлежание плаценты, опухоли матки и придатков, расположенные на уровне входа в таз или в его полости, узкий таз.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Поперечное и косое положение плода устанавливают, основываясь на данных осмотра беременной, пальпации живота, влагалищного исследования. При осмотре обращают внимание на необычную поперечнорастянутую форму живота. Матка имеет не удлинённоовальную, а шарообразную форму, так как растянута поперёк. При пальпации предлежащую часть плода определить не удаётся; головка прощупывается слева (рис. 52-20) или справа от срединной линии тела беременной. При многоплодии, многоводии, резком напряжении матки не всегда возможно определить положение и позицию плода.

Рис. 52-20. Поперечное положение плода. I позиция, передний вид; период раскрытия, плодный пузырь цел.

ДИАГНОСТИКА

Окончательный диагноз ставят на основании УЗИ. Влагалищное исследование во время беременности и в первом периоде родов не даёт чётких результатов. Исследование следует производить очень осторожно, так как вскрытие плодных оболочек и излитие вод при неполном раскрытии маточного зева значительно ухудшает прогноз родов. При влагалищном исследовании после излития вод и раскрытия зева на 4 см и больше прощупывают бок плода (рёбра, межрёберные промежутки), лопатку, подмышечную впадину, иногда локти или кисть ручки. При выпадении из половой щели ручки диагноз поперечного положения не вызывает сомнений.

ПРИМЕРЫ ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

·Беременность 36 нед. Поперечное положение плода. I позиция, передний вид.

·Беременность 39–40 нед. Преждевременное излитие вод. Косое положение плода.

·Первый период срочных родов. Поперечное положение плода. II позиция, задний вид.

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

Беременность протекает без особенностей, но чаще происходят преждевременные роды. При отсутствии медицинской помощи роды сопровождаются рядом серьёзных и крайне опасных для жизни матери и плода осложнений (раннее излитие вод, выпадение мелких частей плода, возникновение запущенного поперечного положения плода, разрыв матки, смерть матери и плода). Раннее излитие вод происходит в результате чрезмерного напряжения нижнего полюса плодного яйца, что обусловлено отсутствием разделения ОВ на передние и задние. При раннем излитии вод роды протекают длительно. Стремительное излитие вод часто приводит к выпадению пуповины или ручки плода, потере подвижности плода (запущенное поперечное положние). Выпадение пуповины при поперечном положении плода может·привести к инфицированию, развитию хориоамнионита, гипоксии плода. Выпадение ручки повышает опасность восходящей инфекции во время родов.

Запущенное поперечное положение плода нередко сопровождается вколачиванием во вход таза плечика плода. Таким образом, большая часть плода находится в полости растянутого нижнего маточного сегмента и шейки матки. Плод совершенно неподвижен в матке; возникает очень опасная ситуация — запущенное поперечное положение плода (рис. 52-21).

Рис. 52-21. Запущенное поперечное положение плода, выпадение правой ручки, перерастяжение матки, угрожающий разрыв матки.

При запущенном поперечном положении плода и продолжающейся родовой деятельности возможен разрыв матки. Смерть роженицы может наступить вследствие разлитого перитонита или сепсиса. Генерализованная инфекция возникает в результате длительного течения родов, обусловленного вторичной слабостью родовых сил, ранним излитием вод; плод погибает от гипоксии.

Крайне редко роды при поперечном положении плода заканчиваются самопроизвольно путём самоизворота (*evolutio foetus spontanea*), или рождения плода сдвоенным туловищем (*paetus conduplicatio corporis*). Подобный исход родов возможен как исключение при сильных схватках, глубоко недоношенном или мёртвом мацерированном плоде. Механизм самоизворота следующий: головка плода задерживается выше пограничной линии таза, в полость таза вколачивается одно плечико; шейка плода резко растягивается и из половой щели рождается плечико, за ним, соскальзывая мимо головки, туловище, таз и ножки плода и, наконец, головка. При родах сдвоенным туловищем первым рождается плечико, затем туловище и головка, вдавленная в живот, а далее таз плода и ножки.

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ НЕПРАВИЛЬНЫХ ПОЛОЖЕНИЯХ ПЛОДА

Ведение беременности имеет целью своевременное предупреждение и устранение тех осложнений, которые могут возникнуть при поперечном положении плода. При сроке беременности 35–36 нед положение плода становится стабильным, поэтому при диагнозе поперечного положения необходимо принять решение о дальнейшем ведении беременной и сообщить ей об этом. Беременную следует госпитализировать в родильный дом не позже 36–37 нед беременности; ей необходимо объяснить, что своевременная госпитализация способствует благоприятному исходу родов. В родильном доме беременную тщательно обследуют, проводят психопрофилактическую подготовку к родам; необходимо предупредить женщину, что о начале схваток или излитии вод нужно немедленно сообщить дежурному врачу (акушерке).

Операцию исправления поперечного положения плода наружными приёмами (наружный поворот на головку), ранее широко применявшуюся на 35–36-й нед беременности, в настоящее время применяют редко. Эффективность такой операции невысока, плод часто вновь занимает поперечное положение, так как причина патологии не устранена. В ряде случаев операция поворота приводит к тяжёлым осложнениям (отслойка плаценты, разрыв матки, гипоксия плода).

КОРРИГИРУЮЩАЯ ГИМНАСТИКА

При сроке беременности 29–34 нед следует назначить беременной комплекс специальных упражнений, способствующих повороту плода в головное предлежание. Корригирующие упражнения выполняют при отсутствии противопоказаний (рубец на матке, признаки прерывания беременности, миома, кровянистые выделения, декомпенсированные пороки сердца и др.) под непосредственным наблюдением врача женской консультации. Можно использовать схему, предложенную И.Ф. Диканем (беременная лёжа поворачивается попеременно на правый и левый бок, лежит после каждого поворота 10 мин; процедуру повторяют 2–3 раза, занятия проводят 3 раза в день). Ряд

авторов успешно применяют систему корригирующих упражнений, разработанную И.И. Грищенко и А.Е. Шулешовой. Система состоит из упражнений, обеспечивающих ритмичное сокращение мышц брюшного пресса и туловища в сочетании с ритмичным и глубоким дыханием.

При положительном результате занятия прекращают. Для закрепления создавшегося головного предлежания к бандажу прикрепляют продольные валики. Пояс с валиками беременная носит до полной стабилизации головного предлежания (головка прижата ко входу в малый таз).

В случае безуспешности занятий врач стационара решает вопрос о наружном повороте, если нет противопоказаний.

ВЕДЕНИЕ РОДОВ ПРИ НЕПРАВИЛЬНЫХ ПОЛОЖЕНИЯХ ПЛОДА

Роды при поперечном положении не могут завершиться самопроизвольно (самоповорот и самоизворот наблюдаются очень редко. При поперечном положении плода обоснованным методом родоразрешения нужно считать только брюшностеночное КС в плановом порядке.

При косом положении плода роженицу укладывают на бок, соответствующий нахождению крупной части в подвздошной области. При опускании тазовый конец плода нередко занимает продольное положение. Если положение роженицы «на боку» не исправляет косого положения плода, вопрос должен быть также решён в пользу КС.

Ведение родов естественным путём при поперечном положении и операция поворота плода на ножку допустимы только при глубоко недоношенном плоде либо при родах двойней, когда второй плод лежит в поперечном положении.

Если роженица поступает в родильный дом с запущенным поперечным положением вне зависимости от состояния плода производят КС.

52.6. КЛИНИКА И ВЕДЕНИЕ РОДОВ ПРИ КРУПНОМ ПЛОДЕ

Плод считают крупным, если его масса превышает 4000 г, и гигантским, если масса превышает 5000 г. Термин «крупный плод» используют только в тех случаях, когда масса тела не зависит от различных врождённых новообразований и других заболеваний плода (эритробластоз, тератома, гидроцефалия и др.).

Как крупный, так и гигантский плод обычно развит пропорционально и отличается не только большим весом, но и длиной (до 70 см).

КОД ПО МКБ-10

O33.5 Крупные размеры плода, приводящие к диспропорции, требующей предоставления медицинской помощи матери.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота встречаемости крупных плодов, по данным литературы, подвержена значительным колебаниям. В середине XX в. крупные плоды встречались в 8,8% всех родов, а гигантские — 1:3000 родов. В последние десятилетия отмечена тенденция к увеличению массы тела новорождённых. Частота крупных плодов в настоящее время составляет 10% и более.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология чрезмерного развития плода изучена недостаточно. Существуют предположения о том, что у некоторых женщин каждая беременность продолжается дольше, чем обычно; чаще всего данное отклонение наблюдают у женщин, имеющих в анамнезе упоминание о позднем начале и большой длительности менструаций.

При обычной продолжительности беременности крупные дети рождаются вследствие эндокринных нарушений в организме матери. Известную роль играют также наследственные факторы, на что указывают исследования авторов, установивших, что крупные дети часто рождаются от высоких родителей крепкого телосложения.

В группу риска возможного рождения крупного плода беременных включают по следующим параметрам:

·многорожавшие женщины старше 30 лет;

·женщины, имевшие до родов массу тела более 70 кг и рост более 170 см;

·беременные с прибавкой в массе тела более 15 кг;

·больные СД;

·беременные с перенашиванием;

·предшествующим рождением крупного плода.

Основная причина развития крупного плода — неправильное питание матери. Большое число крупных детей рождается у многорожавших женщин, находящихся в состоянии предиабета, страдающих СД или ожирением. Известно, что при ожирении I степени крупный плод диагностируют у 28,5% женщин, при II степени — у 32,9%, при III степени — у 35,5%.

Основной этиологический фактор формирования макросомии у плода при ожирении — избыточное и нерациональное питание беременной, нарушение белкового, липидного и углеводного обмена у плода, внутриутробное поражение печени и поджелудочной железы, развитие метаболического ацидоза и гипоксии плода с одновременной активацией компенсаторноприспособительных реакций в плаценте. Отягощающее обстоятельство — использование во время беременности лекарственных препаратов с анаболическим действием (гестагены, оротовая кислота, инозин, кортикостероиды, глюкоза и т.д.).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

Клинический диагноз крупного плода в антенатальный период основан на данных измерения ВДМ, окружности живота, головки плода, пальпации и на вычислении предполагаемой массы тела плода. Наиболее вероятные признаки крупного плода — значительное увеличение размеров матки; ВДМ превышает 42 см. Следует помнить, что подобное увеличение возможно при многоплодной беременности и многоводии.

Необходимо выяснить, в каком возрасте у беременной начались менструации, какова продолжительность менструального цикла, уточнить дату последней менструации, массу тела детей от предшествовавших родов и пр. Заслуживают внимания рост, масса тела и сложение родственников, особенно мужа.

Предложено много методов определения предполагаемой массы плода в клинической практике.

Наиболее точным методом диагностики крупного плода считают УЗИ, позволяющее точно определить размеры и рассчитать предполагаемую массу тела плода. Наиболее важные показатели фетометрии — величина бипариетального размера головки, окружность живота, длина бедренной кости плода, отношение длины бедренной кости к окружности живота.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику проводят с многоводием, многоплодием, опухолями органов брюшной полости.

Примеры формулировки диагноза

·Беременность 39–40 нед. Гестационный СД. Крупный плод.

·Беременность 39–40 нед. Крупный плод. Чистое ягодичное предлежание.

·Первый период срочных родов. Крупный плод. Преждевременное излитие ОВ. Отягощённый акушерский анамнез (вторичное бесплодие, две внематочные беременности, ЭКО).

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Течение беременности при крупном плоде почти не отличается от физиологического. Возможно развитие синдрома сдавления нижней полой вены и нарушение функции ЖКТ.

ТЕЧЕНИЕ РОДОВ

При родах крупным плодом часто возникают различные осложнения. К ним относят первичную и вторичную слабость родовой деятельности, преждевременное и раннее излитие ОВ, большую длительность родов. В последовом и раннем послеродовом периоде чаще возникают гипотонические кровотечения. В процессе родов возможно выявление несоответствия между размерами головки плода и таза матери, т.е. развитие функционально узкого таза. После рождения головки нередко возникают затруднения при выведении плечевого пояса. Роды крупным плодом характеризует большая частота травматизма матери и плода.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

·Полное обследование для дифференциальной диагностики с многоводием и многоплодием.

·Определение предполагаемой массы тела плода по формулам и результатам УЗИ.

·Глюкозо-толерантный тест для исключения СД, организовать консультацию эндокринолога.

·Соблюдение беременной рациональной диеты (по принципу ведения беременных с ожирением).

·Лечебная гимнастика.

·Ограничение применения лекарственных средств с анаболическим действием.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ РОДОВ

Показания к плановой операции КС:

·крупный плод у женщины моложе 18 и старше 30 лет;

·крупный плод и тазовое предлежание;

·крупный плод и переношенная беременность;

·крупный плод и любая форма и степень сужения анатомически узкого таза;

·крупный плод и миома (или пороки развития матки);

·крупный плод и экстрагенитальные заболевания, предусматривающие укорочение второго периода родов;

·крупный плод и отягощённый акушерский анамнез (мертворождение, невынашивание, бесплодие с использованием вспомогательных репродуктивных технологий).

План ведения родов через естественные родовые пути:

·мониторный контроль состояния плода и сократительной деятельности матки;

·ведение партограммы;

·повторная пельвиметрия, дополнительные измерения таза и уточнение размеров плода;

·своевременное введение обезболивающих средств и спазмолитиков;

·внутривенное введение утеротонических средств для профилактики слабости потуг;

·своевременная диагностика функционально узкого таза (клинического несоответствия размеров головки с тазом матери (приём Вастена и Цангемейстера);

·профилактика кровотечения в третьем и раннем послеродовом периоде.

При выявлении аномалий родовой деятельности, несоответствия размеров головки с тазом матери, гипоксии плода роды следует закончить экстренной операцией КС. При интранатальной гибели плода выполняют краниотомию.

Новорождённых с массой тела свыше 4000 г следует отнести к группе высокого риска в отношении ранней неонатальной заболеваемости и смертности, развитию родовых травм, асфиксии, патологии деятельности ЦНС и метаболических расстройств.

52.7. РОДЫ ПРИ УЗКОМ ТАЗЕ

Таз считают анатомически узким, если хотя бы один из его размеров по сравнению с нормой уменьшен на 2 см и более. Основной показатель сужения таза — размер истинной конъюгаты: если она меньше 11 см, таз считают узким.

Понятие клинически (функционально) узкого таза связано с процессом родов: устанавливают несоответствие размеров головки плода и таза матери независимо от размеров таза.

КОД ПО МКБ-10

O33.0 Деформация костей таза, приводящая к диспропорции, требующей предоставления медицинской помощи матери.

O33.3 Сужение выхода таза, приводящее к диспропорции, требующей предоставления медицинской помощи матери.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота выявления анатомически узкого таза составляет в среднем 3% (1,04–7,7%). Клинически узкий таз диагностируют в 1,3–1,7% всех родов.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Единая классификация анатомически узкого таза не принята. В нашей стране используют классификацию узкого таза, основанную на форме и степени сужения (рис. 52-22, 52-23, 52-24, 52-25). По форме сужения различают часто и редко встречающиеся формы узкого таза.

·Часто встречающиеся формы узкого таза (рис. 52-22–52-25):

Gпоперечносуженный (45,2%);

Gплоский:

– простой плоский (13,6%);

– плоскорахитический (6,5%);

– таз с уменьшением прямого диаметра широкой части полости малого таза (21,8%).

Gобщеравномерносуженный (8,5%).
·Редко встречающиеся формы узкого таза (4,4%):
Gкососмещенный и кососуженный;
Gтаз, суженный экзостозами, костными опухолями, вследствие переломов костей таза со смещением;
Gдругие формы узкого таза.

Рис. 52-22. Общеравномерносуженный таз.

Рис. 52-23. Простой плоский таз.

Рис. 52-24. Плоскорахитический таз.

Рис. 52-25. Общесуженный плоский таз.

В последние годы произошло значительное изменение структуры выявляемых анатомически узких тазов. Если в конце прошлого века среди узких тазов преобладал общеравномерносуженный, то в настоящее время чаще выявляют поперечносуженный таз и таз с уменьшением прямого диаметра широкой части полости малого таза. Применение рентгенопельвиметрии позволило выявить такие формы таза, которые ранее не фигурировали: ассимилированный (длинный) таз — следствие врождённой аномалии таза (частичная или полная сакрализация).

По классификации Красовского различают три степени сужения таза в зависимости от величины истинной конъюгаты:

·I — 9–11 см;
·II — 7,5–9 см;
·III — 7 см и менее.
Частота встречаемости различных степеней сужения таза:
·I степень сужения таза — 96,8%;
·II степень сужения таза — 3,18%;
·III степень сужения практически не встречается.
Оценка степени сужения таза исключительно по размеру истинной конъюгаты не всегда достоверна: при сужении поперечных размеров таза или уплощении крестца полость таза будет сужена при нормальных размерах истинной конъю-гаты.
По степени сужения поперечно суженный таз классифицируют в зависимости от укорочения поперечного размера входа. Различают три степени сужения данной формы таза:
·I степень сужения (поперечный размер входа 12,5–11,5 см);
·II степень сужения (поперечный диаметр 11,5–10,5 см);
·III степень (поперечный диаметр входа менее 10,5 см).
В современных условиях чаще встречают узкие тазы I степени сужения, «стёртые», трудно диагностируемые при акушерском исследовании. Грубо деформированные тазы III степени сужения можно встретить крайне редко.
В англоязычной литературе тазы классифицируют, основываясь на данных рентгенологического исследования. Выделяют четыре основные формы женского таза (рис. 52-26):
·гинекоидная (женская);
·андроидная (мужская);
·платипеллоидная (плоская);
·антропоидная (таз приматов, поперечно суженный).

Рис. 52-26. Основные формы таза.
1 — гинекоидная; 2 — антропоидная; 3 — андроидная; 4 — платипеллоидная.
Каждая из вышеуказанных форм таза делится плоскостью, проходящей через поперечный размер входа в малый таз и через задний край седалищных остей, на два сегмента: передний (A — anterior) и задний (P — posterior), сочетания форм которых дают дополнительно 12 различных форм таза. По размерам различают большие, средние и малые тазы (малые соответствуют понятию узкого таза).

ЭТИОЛОГИЯ

Причины развития анатомически узкого таза весьма разнообразны и зависят от воздействия окружающей среды на организм. Большое значение в формировании таза имеют также периоды внутриутробной жизни, детства и полового созревания.
Во время внутриутробной жизни неправильное формирование таза может произойти вследствие нарушения обмена веществ между матерью и плодом, особенно минерального. Большую роль играет диета беременной, дефицит витаминов и др.
В период новорождённости и раннего детства причиной патологического формирования таза может стать неполноценное искусственное вскармливание, жилищные условия, неадекватное питание, рахит, тяжёлый детский труд, перенесённые инфекционные заболевания (костный туберкулёз, полиомиелит), травмы таза, позвоночника, нижних конечностей.
В период полового созревания изменение строения таза может быть вызвано значительными эмоциональными и физическими нагрузками, стрессовыми ситуациями, усиленными занятиями спортом, воздействием фактора

акселерации, гормональным дисбалансом и даже ношением узких брюк из плотной неэластичной ткани (так называемый «джинсовый» таз).

В настоящее время исчезли такие патологические формы узкого таза, как рахитический, кифотический, кососуженный, резкие степени сужения, что связывают с акселерацией, улучшением условий жизни населения.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

В диагностике анатомически узкого таза имеют значение следующие данные:

·Анамнез общий, из которого необходимо выяснить перенесённые беременной в детстве заболевания или травмы, в том числе рахит и другие, влияющие на формирование и строение скелета.

·Анамнез специальный: начало и характер менструаций, течение предшествующих беременностей и родов, масса тела родившихся ранее детей и другие данные, позволяющие оценить функцию половых органов женщины до беременностей и при предыдущих родах.

·Общие объективные данные: рост и масса тела беременной, пропорциональность тела, подвижность суставов, строение позвоночника и прочие данные, позволяющие оценить состояние скелета в настоящее время.

·Специальные общие данные: форма живота при поздних сроках беременности (остроконечная у первородящих и «отвислая» у повторнородящих), угол наклонения таза (в норме он составляет 45–55°, при узком тазе нередко больше, при этом крестец, ягодицы и наружные половые органы отклонены кзади; выражен лордоз поясничного отдела позвоночника).

Информацию о размерах таза можно получить при наружной пельвиметрии, хотя корреляционная зависимость между размерами большого и малого таза не абсолютна. Кроме измерения *d. spinarum*, *d. ceistarum*, *d. trochanterica* и *conjugata externa* следует провести дополнительные измерения таза.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИЗМЕРЕНИЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ УЗКОГО ТАЗА

·Боковая конъюгата (расстояние между передневерхней и задневерхней остями подвздошных костей) в норме — 14,5–15 см. Возможно уменьшение параметра до 13,5 см.

·Высота симфиза в норме — 5–6 см. Чем выше лонное сочленение, тем короче истинная конъюгата.

·Окружность таза в норме — 85 см.

·Индекс Соловьёва — 1,4–1,5 см. Толстые запястья указывают на уменьшение ёмкости таза.

·Истинная конъюгата — из наружной конъюгаты следует вычесть 8–9 см, либо из диагональной конъюгаты вычесть индекс Соловьёва (при нормальной величине симфиза — 1,5 см; при высоком симфизе — 2 см).

·Крестцовый ромб Михаэлиса (рис. 52-27) образован следующими образованиями:

Gсверху — V поясничный позвонок;

Gснизу — верхушка крестца (место отхождения седалищных мышц);

Gс боков — задневерхние выступы подвздошных костей.

·Размеры: ширина — 10 см, высота — 11 см, высота верхнего треугольника — 4,5 см.

·При измерении поперечного размера выхода малого таза (11 см) устанавливают тазомер на внутренние края седалищных бугров и к полученной цифре (в норме — 9,5) прибавляют 1–1,5 см на толщину мягких тканей.

·При измерении прямого размера выхода малого таза (9–11 см) тазомер ставят на верхушку копчика и нижний край симфиза, из полученной величины (в норме — 12–12,5 см) вычитают 1,5 см на толщину крестца и мягких тканей.

Рис. 52-27. Форма крестцового ромба при узких тазах.

1 — нормальный таз; 2 — плоскорахитический таз; 3 — общеравномерносуженный таз; 4 — кососуженный таз.

Диагноз узкого таза и степень его сужения устанавливают на основании данных наружной пельвиметрии и влагалищного исследования. При влагалищном исследовании определяют ёмкость таза, величину диагональной конъюгаты, обследуют крестцовую впадину, седалищные ости и бугры, определяют наличие ложного мыса, экзостозов и деформаций малого таза (табл. 52-2). Кроме того, применяют рентгенологическое (рентгенпельвиметрия) и УЗИ для определения внутренних размеров малого таза (табл. 52-3).

Рентгенпельвиметрия позволяет измерять прямые и поперечные размеры таза с погрешностью 2 мм. Рентгенологический метод исследования для оценки размеров и формы таза можно применять вне беременности или при сроке беременности 38 нед и более. Показанием к рентгенпельвиметрии служит уменьшение размеров большого и малого таза, выявленное при наружном и внутреннем акушерском исследовании, крупные размеры плода (4000 г и более), осложнения предыдущих родов (затяжные роды, травма плода и новорождённого, наложение акушерских щипцов и т.д.), тазовое предлежание плода.

ПРИМЕРЫ ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

·Первый период срочных родов. Поперечносуженный таз, I степень сужения. Высокое прямое стояние стреловидного шва.

·Второй период срочных родов. Простой плоский таз, I степень сужения. Низкое поперечное стояние стреловидного шва.

·Беременность 39–40 недель. Общеравномерносуженный таз, I степень сужения. Крупный плод.
·Первый период срочных родов. Плоскорахитический таз, I степень сужения. Клиническое несоответствие размеров головки и таза матери.

ОСОБЕННОСТИ МЕХАНИЗМА РОДОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ УЗКОГО ТАЗА

При поперечносуженном тазе с увеличением истинной конъюгаты нередко наблюдают высокое прямое стояние головки, что благоприятно для данной формы узкого таза. Однако если затылок плода обращён кзади, часто есть признаки клинического несоответствия размеров головки и таза матери, что расценивают как показание к КС.

Для поперечносуженного таза без увеличения прямого размера входа характерно косое переднетеменное асинклитическое вставление головки плода.

При плоскорахитическом и простом плоском тазе происходит длительное стояние головки стреловидным швом в поперечном размере входа в таз, разгибание головки во входе в таз, асинклитическое вставление и резкая конфигурация головки плода.

Для таза с уменьшенным прямым размером широкой части полости характерно вставление головки плода стреловидным швом в поперечный размер входа в малый таз. Внутренний поворот головки затылком кпереди связан с переходом из широкой части полости в узкую. Возможно косое асинклитическое вставление головки. Роды в заднем виде сопровождаются клиническим несоответствием размеров головки плода и таза матери.

Таблица 52-2. Основные размеры некоторых форм таза, поперечных, прямых, см

Формы таза	D. spinarum	D. cristarum	D. trochanterica	C. externa	C. diagonalis	C. vera
Нормальный	25–26	28–29	30–31	20	12,5–13,0	11
Поперечносуженный	24–25	25–26	28–29	20	12,5	11
Общеравномерносуженный	24	26	28	18	11	9
Простой плоский	26	29	30	18	11	9
Плоскорахитический	26	26	31	17	10	9
С уменьшением прямого размера широкой части полости таза	26	29	30	20	12,5	11

Таблица 52-3. Характеристика различных форм узкого таза

Таз	Размеры таза, см						Форма входа таза	Лонная дуга
	поперечные			прямые				
	поперечный входа (наибольший)	межостный	межтуберозный	прямой входа	прямой широкой части полости	прямой узкой части полости		
Нормальный	12,5–13	10,5	11	11,0–11,5	12,5	11–11,5	Округло-овальная	Средняя
Поперечно-суженный	10,7–12,3	9,3–10	9,3–10,3	11,5	11,4–12	10,3–11	Продольно-овальная	Узкая
С укороченным диаметром широкой части полости	12,5–13	10,5–11	11	11,2–13	10,7–12	11–11,6	Округло-овальная	Средняя
Простой плоский	12,5–13	9,3–10	10,3–11	10	10,8–11,8	9,9–10,4	Поперечно-овальная	Широкая
Плоскорахитический	12,7–13	10,4	10,7	9,6–10,5	11–12,4	11–12,4	Поперечно-овальная	Широкая
Общеравномерно-суженный	11,1–12	8,3–9,8	8,7–10,8	10,1–11	10,9–11,4	10,9	Округло-овальная	Средняя

Для механизма родов при общеравномерносуженном тазе характерно сгибание головки во входе в таз, максимальное сгибание при переходе из широкой части полости в узкую, долихоцефалическая конфигурация головки (табл. 52-4).

ОСЛОЖНЕНИЯ В РОДАХ ДЛЯ МАТЕРИ И ПЛОДА

У женщин с узким тазом чаще возникают неправильные положения плода: поперечные, косые, тазовые предлежания, подвижность головки плода во входе в таз в конце беременности, преждевременное излитие ОВ.

При I степени сужения таза и средних размерах плода возможны самопроизвольные неосложнённые роды. При II степени сужения таза большая продолжительность родов создаёт угрозу здоровью женщины и повышает риск

перинатальной смерти плода. III степень сужения таза — показание для планового КС. При узком тазе в родах могут возникнуть следующие осложнения:
·преждевременное и раннее излитие ОВ и выпадение мелких частей плода;
·аномалии родовой деятельности;
·клиническое несоответствие размеров головки плода и таза матери;
·хориоамнионит в родах;
·ПОНРП;
·гипоксия и внутричерепная травма плода;
·растяжение и разрыв сочленений таза матери;
·перерастяжение нижнего сегмента и разрыв матки;
·сдавление мягких тканей предлежащей частью плода, приводящее к возникновению мочеполовых и прямокишечно-влагалищных свищей;
·кровотечение в последовом и раннем послеродовом периоде.
Классификация клинически узкого таза в зависимости от степени несоответствия между тазом роженицы и головкой плода предусматривает три степени несоответствия.
·I степень несоответствия:
Gособенности вставления головки и механизма родов, свойственные имеющейся форме сужения таза;
Gконфигурация головки хорошая.
Эти моменты при наличии энергичной родовой деятельности способствуют преодолению головкой имеющегося препятствия со стороны таза и благоприятному исходу родов. Длительность родового акта несколько больше обычной. Первый фактор при наличии энергичной родовой деятельности также способствуют завершению родов через естественные родовые пути.
·II степень несоответствия:
Gособенности вставления головки и механизма родов, свойственные данной форме сужения таза;
Gрезко выраженная конфигурация головки;
Gдлительное стояние головки в одной плоскости таза;
Gсимптомы прижатия мочевого пузыря (затруднённое мочеиспускание);
Gпризнак Вастена вровень.
·III степень несоответствия:
Gособенности вставления головки, присущие форме сужения таза, часто механизм вставления головки не соответствует данной форме анатомически узкого таза;
Gвыраженная конфигурация головки или отсутствие способности головки к конфигурации;
Gположительный признак Вастена;
Gвыраженные симптомы прижатия мочевого пузыря, роженица не может самостоятельно мочиться, примесь крови в моче;
Gпреждевременное появление непроизвольных безрезультатных потуг;

Таблица 52-4. Механизмы родов при узком тазе

Критерии	Равномерносуженный таз	Простой плоский таз	Рахитический таз	Поперечносуженный таз
1-й момент	· Долгое стояние в плоскости входа· Максимальное сгибание головки· Стреловидный шов только в косом размере	· Долгое стояние в плоскости входа· Умеренное разгибание головки· Стреловидный шов только в поперечном размере· Асинклитическое вставление головки (Негеля)	· Долгое стояние в плоскости входа· Умеренное разгибание головки· Стреловидный шов только в поперечном размере· Асинклитическое вставление головки (Негеля)	· Сгибание головки· Стреловидный шов в прямом размере· Высокое прямое стояние стреловидного шва
2-й момент	· Внутренний поворот головки с резкой конфигурацией головки· Асинклитизм Редерера	Внутренний поворот при переходе из широкой в узкую часть таза	Внутренний поворот при переходе из широкой в узкую часть таза	Внутренний поворот при переходе из широкой в узкую часть таза
3-й момент	Разгибание головки	Разгибание головки	Разгибание головки	Разгибание головки
4-й момент	Внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки	Внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки	Внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки	Внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки
Проводная точка	Малый родничок	Большой родничок	Большой родничок	Малый родничок
Точка фиксации	Теменные бугры — внутренняя поверхность лонных дуг	Подзатылочная ямка — нижний внутренний край лонного сочленения	Подзатылочная ямка — нижний внутренний край лонного сочленения	Подзатылочная ямка — нижний внутренний край лонного сочленения

Размер, которым рождается головка	Малый косой — 9,5 см	Прямой — 12 см	Прямой — 12 см	Малый косой — 9,5 см
Родовая опухоль	В области малого родничка	В области большого родничка	В области большого родничка	В области малого родничка
Форма головы	Резко долихоцефалическая	Сплющенная	Сплющенная	Долихоцефалическая

Gотсутствие поступательного движения головки при полном открытии шейки матки и энергичной родовой деятельности;

Gсимптомы угрожающего разрыва матки.

Признак Вастена определяют при наличии регулярной родовой деятельности, после излития вод и фиксации головки во входе в таз. Для исследования ладонь располагают на поверхности симфиза и передвигают вверх, на область предлежащей головки. Если передняя поверхность головки находится выше плоскости симфиза, диагностируют несоответствие между тазом и головкой (признак Вастена положительный) и роды самостоятельно закончиться не могут. Если передняя поверхность головки ниже плоскости симфиза, то признак Вастена отрицательный; если на одном уровне — признак Вастена вровень (рис. 52-28).

Рис. 52-28. Признак Вастена.

А — отрицательный (соответствие между размерами таза и головки); Б — вровень (незначительное несоответствие); В — положительный (явное несоответствие).

Для оценки признака Цангемейстера тазометром измеряют С. externa, затем переднюю брюшную браншу тазометра перемещают на наиболее выступающую часть головки плода (вторую браншу тазометра не переставляют). Если полученный размер меньше величины *С. externa*, то признак Цангемейстера считают отрицательным; если больше — признак Цангемейстера положительный (несоответствие размеров головки плода и таза матери). Если полученные размеры равны, это указывает на относительное несоответствие головки плода и таза матери.

Наличие положительных симптомов Вастена и Цангемейстера — абсолютный признак функционально узкого таза, является показанием к КС.

Новорожденных при узком тазе относят к группе высокого риска; нередко имеет место родовая травма плода, часто необходима реанимация, интенсивное наблюдение и лечение ребёнка.

ВЕДЕНИЯ РОДОВ ПРИ УЗКОМ ТАЗЕ

Тактику ведения родов при узком тазе определяют индивидуально с учётом всех данных объективного обследования и прогноза для роженицы и плода.

Предложено много методов прогнозирования исхода родов при узком тазе: индексы, прогностические шкалы и др. Большинство из них основано на данных рентгеноцефалопельвиметрии, проведение которой возможно не во всех родо-вспомогательных учреждениях. В последние годы для прогноза родов при узком тазе разрабатывают математические модели. Информативен показатель, характеризующий отношение массы плода к величине прямого размера широкой части полости малого таза у женщин с плоским тазом и уменьшенным прямым размером широкой части полости. При функционально полноценном тазе этот показатель соответствует 281,1, при клинически узком тазе — 303,7.

Особое значение в прогнозе родов имеют размеры выхода из малого таза. В норме сумма межостного, битуберального размеров и прямого размера выхода таза в среднем равна 33,5 см. При сумме, равной 31,5 см и менее, прогноз исхода родов неблагоприятен. В настоящее время общепризнанна активновыжидательная тактика ведения родов. Осуществляют особый контроль родовой деятельности. Средства, усиливающие сокращения матки, следует применять осторожно. Во избежание раннего излития ОВ роженице не рекомендуют вставать. В процессе родов неоднократно проводят профилактику гипоксии плода. При выявлении в I или II периоде признаков несоответствия головки плода и таза матери необходимо закончить роды операцией КС.

Симптомы клинического несоответствия размеров головки плода и таза роженицы:

·Длительное стояние головки над входом в таз, несмотря на хорошую родовую деятельность, большая родовая опухоль на головке.

·Положительный симптом Вастена и Цангемейстера при излившихся водах и прижатой ко входу в таз головке плода, полном или почти полном открытии маточного зева.

·Нарушение мочеиспускания вследствие прижатия мочеиспускательного канала головкой плода.
·Отёчность наружных половых органов и краёв маточного зева.
·Перерастяжение нижнего сегмента матки. Болезненность при пальпации, высокое стояние контракционного кольца.
Значительные трудности в функциональной оценке таза и выборе метода родоразрешения возникают при выраженном сужении широкой части полости таза, так как признаки несоответствия возникают на поздних этапах родов.
Причины несоответствия головки плода и таза матери:
·Небольшая степень сужения таза и крупный (3600 г и более) плод — 60%.
·Неблагоприятные предлежания и вставления головки плода при небольших степенях сужения и нормальных размерах таза — 23,7%.
·Крупные размеры плода при нормальных размерах таза — 10%.
·Резкие анатомические изменения таза — 6,1%.
·Другие причины — 0,9%.

ВЫБОР МЕТОДА РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

·Искусственное родовозбуждение (индуцированные роды) показано при преждевременном излитии ОВ, нормальных размерах плода, головном предлежании и I степени сужения таза.
·При самопроизвольных родах необходим мониторный контроль, ведение партограммы, профилактика гипоксии плода, функциональная оценка таза, профилактика кровотечения, рассечение промежности, готовность к реанимации новорождённого.
·Плановое КС производят по следующим показаниям:
Ganатомически узкий таз II–III степени сужения, деформация таза, экзостозы, костные опухоли;
Gсочетание I степени сужения таза с акушерской патологией: переношенный, крупный плод, тазовое предлежание, неправильное положение и предлежание плода, тяжёлый гестоз, хроническая гипоксия плода, пожилой возраст первородящей, рубец на матке, мертворождение в анамнезе, аномалии развития половых органов, беременность после ЭКО.
·Роды заканчивают экстренной операцией КС при осложнённом течении (несвоевременное излитие ОВ, аномалии родовой деятельности, клиническое несоответствие размеров головки плода и таза матери, отслойка плаценты, острая гипоксия плода, кровотечение).
·При несоответсвии размеров таза и головки, которая находится в широкой части полости таза, следует произвести КС.

ПРОФИЛАКТИКА РАЗВИТИЯ УЗКОГО ТАЗА И АКУШЕРСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Профилактику развития анатомически узкого таза следует проводить в детском возрасте. Сюда входит рациональный режим питания, отдыха, умеренная физическая нагрузка, занятия физкультурой и спортом, обеспечивающие гармоничное развитие организма и правильное формирование костного таза, соблюдение правил школьной гигиены и охрана труда девушекподростков. Необходимо своевременное распознавание и лечение гормональных нарушений, также влияющих на формирование костного таза.
Врачи женских консультаций должны включать беременных с узким тазом или подозрением на узкий таз в группу высокого риска по перинатальным и акушерским осложнениям. При ведении беременности следует предусмотреть рациональное питание для профилактики крупного плода, дополнительные измерения таза, УЗИ во II и III триместре для уточнения членорасположения и предполагаемой массы плода, рентгенопельвиметрию по показаниям, госпитализацию в родильное отделение за несколько дней до родов, своевременную диагностику формы и степени сужения таза, выбор рационального метода родоразрешения.

52.8. КЛИНИКА И ВЕДЕНИЕ РОДОВ ПРИ АНОМАЛИЯХ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МАТКИ

Под аномалиями родовых сил понимают расстройства сократительной деятельности матки, приводящие к нарушению механизма 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.

КОД ПО МКБ-10

O62.0 Первичная слабость родовой деятельности.
O62.1 Вторичная слабость родовой деятельности.
O62.2 Другие виды слабости родовой деятельности.
O62.3 Стремительные роды.
O62.4 Гипертонические, нескоординированные и затянувшиеся сокращения матки.
O62.8 Другие нарушения родовой деятельности.
O62.9 Нарушение родовой деятельности неуточнённое.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Аномалии сократительной деятельности матки в родах встречаются у 7–20% женщин. Слабость родовой деятельности отмечается в 10%, дискоординированная родовая деятельность в 1–3% случаев от общего количества родов. Данные литературы свидетельствуют о том, что первичная слабость родовой деятельности наблюдается у 8–10%, а вторичная — у 2,5% рожениц. Слабость родовой деятельности у первородящих старшего возраста встречается в два раза чаще, чем в возрасте от 20 до 25 лет. Чрезмерно сильная родовая деятельность, относящаяся к гипердинамической дисфункции сократительной деятельности матки, встречается относительно редко (около 1%).

КЛАССИФИКАЦИЯ

Первую классификацию, основанную на клиникофизиологическом принципе, в нашей стране в 1969 г. создал И.И. Яковлев (табл. 52-5). В основу его классификации положены изменения тонуса и возбудимости матки. Автор рассматривал три разновидности тонического напряжения матки в родах: нормотонус, гипотонус и гипертонус.

Таблица 52-5. Формы родовых сил по И.И. Яковлеву (1969)

Характер	Характер сокращений матки

тонуса	
Гипертонус	Полный спазм мускулатуры (тетания)
	Частичный спазм мускулатуры в области наружного или внутреннего зева (в начале I периода) и нижнего сегмента (в конце I и начале II периодов)
Нормотонус	Нескоординированные, асимметричные в разных отделах схватки, сменяющиеся их остановкой
	Ритмичные, координированные, симметричные схватки
	Нормальные схватки, сменяющиеся слабыми (вторичная слабость)
	Очень медленное нарастание интенсивности схваток (первичная слабость)
	Схватки, не имеющие выраженной тенденции к нарастанию (вариант первичной слабости)

В современном акушерстве при разработке классификации аномалий родовой деятельности сохранился взгляд на базальный тонус матки как на важный параметр оценки её функционального состояния.
С клинической точки зрения, рационально выделять патологию сокращений матки перед родами и во время родового акта.
В нашей стране принята следующая классификация аномалий сократительной деятельности матки:
·Патологический прелиминарный период.
·Первичная слабость родовой деятельности.
·Вторичная слабость родовой деятельности (слабость потуг как её вариант).
·Чрезмерно сильная родовая деятельность с быстрым и стремительным течением родов.
·Дискоординированная родовая деятельность.

ЭТИОЛОГИЯ

Клинические факторы, обусловливающие возникновение аномалий родовых сил, можно разделить на 5 групп:
·акушерские (преждевременное излитие ОВ, диспропорция между размерами головки плода и 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);
·факторы, связанные с патологией репродуктивной системы (инфантилизм, аномалии развития половых органов, возраст женщины старше 30 и моложе 18 лет, нарушения менструального цикла, нейроэндокринные нарушения, искусственные аборты в анамнезе, невынашивание беременности, операции на матке, миома, воспалительные заболевания женской половой сферы);
·общесоматические заболевания, инфекции, интоксикации, органические заболевания ЦНС, ожирение различного генеза, диэнцефальная патология;
·плодные факторы (ЗРП, внутриутробные инфекции плода, анэнцефалия и другие пороки развития, перезрелый плод, иммунологический конфликт во время беременности, плацентарная недостаточность);
·ятрогенные факторы (необоснованное и несвоевременное применение родостимулирующих средств, неадекватное обезболивание родов, несвоевременное вскрытие плодного пузыря, грубые исследования и манипуляции).
Каждый из этих факторов может оказывать неблагоприятное влияние на характер родовой деятельности как самостоятельно, так и в различных сочетаниях.

ПАТОГЕНЕЗ

Характер и течение родов определяются совокупностью многих факторов: биологической готовностью организма накануне родов, гормональным гомеостазом, состоянием плода, концентрацией эндогенных ПГ и утеротоников и чувствительностью миометрия к ним. Готовность организма к ро-дам формируется длительное время за счет процессов, которые происходят в материнском организме от момента оплодотворения и развития плодного яйца до наступления родов. По сути, родовой акт является логическим завершением многозвеньевых процессов в организме беременной и плода. Во время беременности с ростом и развитием плода возникают сложные гормональные, гуморальные, нейрогенные взаимоотношения, которые обеспечивают течение родового акта. Доминанта родов есть не что иное, как единая функциональная система, которая объединяет следующие звенья: церебральные структуры — гипофизарная зона гипоталамуса — передняя доля гипофиза — яичники — матка с системой плод — плацента. Нарушения на отдельных уровнях этой системы, как со стороны матери, так и плода–плаценты приводят к отклонению от нормального течения родов, что, в первую очередь, проявляется нарушением сократительной деятельности матки. Патогенез этих нарушений обусловлен многообразием факторов, но ведущую роль в возникновении аномалий родовой деятельности отводят биохимическим процессам в самой матке, необходимый уровень которых обеспечивают нервные и гуморальные факторы.
Важная роль, как в индукции, так и в течении родов принадлежит плоду. Масса плода, генетическая завершённость 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 ХГЧ. 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 ПГ-E_2 и ПГ-F_{2a}. Суммирование этих сигналов обеспечивает тот или иной характер родовой деятельности.

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

Одним из важных звеньев патогенеза слабости родовой деятельности является гипокальциемия. Ионы кальция играют главную роль в передаче сигнала с плазматической мембраны на сократительный аппарат гладкомышечных клеток. Для мышечного сокращения необходимо поступление ионов кальция (Ca^{2+}) из внеклеточных или внутриклеточных запасов. Накопление кальция внутри клеток происходит в цистернах саркоплазматического ретикулума. Ферментативное фосфорилирование (или дефосфорилирование) лёгких цепей миозина регулирует взаимодействие актина и миозина. Повышение внутриклеточного Ca^{2+} способствует связыванию кальция с кальмодулином. Кальций-кальмодулин активирует лёгкую цепь миозинкиназы, которая самостоятельно фосфорилирует миозин. Активация сокращения осуществляется путём взаимодействия фосфорилированного миозина и актина с образованием фосфорилированного актомиозина. При уменьшении концентрации свободного внутриклеточного кальция с инактивацией комплекса «кальцийкальмодулинлёгкая цепь миозина», дефосфорилировании лёгкой цепи миозина под действием фосфатаз происходит расслабление мыщцы. 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 a- и b-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.

В настоящее время установлено, что координация сократительной деятельности миометрия осуществляется проводящей системой, построенной из щелевых контактов с межклеточными каналами. «Щелевые контакты» формируются к доношенному сроку беременности и их количество увеличивается в родах. Проводящая система щелевых контактов обеспечивает синхронизацию и координацию сокращений миометрия в активном периоде родов.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРЕЛИМИНАРНЫЙ ПЕРИОД

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Одна из частых форм аномалий сократительной деятельности матки — патологический прелиминарный период, характеризующийся преждевременным появлением сократительной активности матки при доношенном плоде 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. Патологический прелиминарный период нарушает психоэмоциональный статус беременной, расстраивает суточный ритм сна и бодрствования, вызывает утомление.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз патологического прелиминарного периода ставят на основании данных:

·анамнеза;

·наружного и внутреннего обследования роженицы;

·аппаратных методов обследования (наружная КТГ, гистерография).

ЛЕЧЕНИЕ

·Коррекция сократительной активности матки до достижения оптимальной биологической готовности к родам b-адреномиметиками и антагонистами кальция, нестероидными противовоспалительными препаратами:

Gинфузии гексопреналина 10 мкг, тербуталина 0,5 мг или орципреналина 0,5 мг в 0,9% растворе натрия хлорида;

Gинфузии верапамила 5 мг в 0,9% растворе натрия хлорида;

Gибупрофен 400 мг или напроксен 500 мг перорально.

·Нормализация психоэмоционального состояния женщины.

·Регуляция суточного ритма сна и отдыха (медикаментозный сон в ночное время суток или при утомлении беременной):

Gпрепараты бензадиазепинового ряда (диазепам 10 мг 0,5% раствора в/м);

Gнаркотические анальгетики (тримеперидин 20–40 мг 2%раствора в/м);

Gненаркотические анальгетики (буторфанол 2 мг 0,2% или трамадол 50–100 мг в/м);

Gантигистаминные препараты (хлоропирамин 20–40 мг или прометазин 25–50 мг в/м);

Gспазмолитики (дротаверин 40 мг или бенциклан 50 мг в/м);

·Профилактика интоксикации плода (инфузии 500 мл 5% раствора декстрозы+димеркаптопропансульфонат натрия 0,25 г+аскорбиновой кислоты 5% — 2,0 мл.

·Терапия, направленная на «созревание» шейки матки:

GПГ-E_2 (динопростон 0,5 мг интрацервикально).

При патологическом прелиминарном периоде и оптимальной биологической готовности к родам при доношенной беременности показана медикаментозная стимуляция родов и амниотомия.

ПЕРВИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Первичная слабость родовой деятельности — наиболее часто встречающаяся разновидность аномалий родовых сил. 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 её частях.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинически первичная слабость родовой деятельности проявляется редкими слабыми непродолжительными схватками с самого начала I периода родов. По мере прогрессирования родового акта сила, продолжительность и частота схваток не нарастают, либо увеличение этих параметров выражено незначительно.

Для первичной слабости родовой деятельности характерны определённые клинические признаки.
·Возбудимость и тонус матки снижены.
·Схватки с самого начала развития родовой деятельности остаются редкими, короткими, слабыми (15–20 сек):
Gчастота за 10 мин не превышает 1–2 схватки;
Gсила сокращения слабая, амплитуда ниже 30 мм рт.ст.;
Gсхватки носят регулярный характер, безболезненные или малоболезненные, так как тонус миометрия низкий.
·Отсутствие прогрессирующего раскрытия шейки матки (менее 1 см/ч).
·Предлежащая часть плода долгое время остаётся прижатой ко входу в малый таз.
·Плодный пузырь вялый, в схватку наливается слабо (функционально неполноценный).
·При влагалищном исследовании во время схватки края маточного зева не растягиваются силой схватки.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз основывают на:
·оценке основных показателей сократительной деятельности матки;
·замедлении темпа раскрытия маточного зева;
·отсутствии поступательного движения предлежащей части плода.
Известно, что в течение I периода родов различают латентную и активную фазы (рис. 52-29).

Рис. 52-29. Партограмма: I – первородящие; II – повторнородящие.

Латентной фазой считают 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 (менее 1–1,2 см/ч). Обязательное диагностическое мероприятие в подобной ситуации — оценка состояния плода, которая служит методом для выбора адекватного ведения родов.

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.

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 неполноценность плодного пузыря (плоский пузырь) или многоводие. Главное условие для данной манипуляции — раскрытие маточного зева на 3–4 см. Амниотомия может способствовать выработке эндогенных ПГ и усилению родовой деятельности.

В тех случаях, когда слабость родовой деятельности диагностирована при раскрытии маточного зева 4 см и более, целесообразно использовать ПГ-F_{2a} (динопрост 5 мг). Препарат вводят внутривенно капельно, разведённый в 400 мл 0,9% раствора натрия хлорида с начальной скоростью 2,5 мкг/мин. Обязателен мониторный контроль за характером схваток и сердцебиением плода. При недостаточном усилении родовой деятельности скорость введения раствора можно увеличивать вдвое каждые 30 мин, но не более чем до 20 мкг/мин, так как передозировка ПГ-F_{2a} может привести к чрезмерной активности миометрия вплоть до развития гипертонуса матки.

Следует помнить, что ПГ-F_{2a} противопоказан при АГ любого происхождения, в том числе, при гестозе. При БА его применяют с осторожностью.

ВТОРИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Вторичная гипотоническая дисфункция матки (вторичная слабость родовой деятельности) встречается значительно реже, чем первичная. При данной патологии у рожениц с хорошей или удовлетворительной родовой деятельностью происходит её ослабление. Обычно это происходит в конце периода раскрытия или в период изгнания.

Вторичная слабость родовой деятельности осложняет течение родового акта у женщин, имеющих следующие особенности:

·отягощённый акушерскогинекологический анамнез (нарушения менструального цикла, бесплодие, аборты, невынашивание, осложнённое течение родов в прошлом, заболевания половой системы);

·осложнённое течение настоящей беременности (гестоз, анемия, иммунологический конфликт во время беременности, плацентарная недостаточность, перенашивание);

·соматические заболевания (болезни сердечно-сосудистой системы, эндокринная патология, ожирение, инфекции и интоксикации);

·осложнённое течение настоящих родов (длительный безводный промежуток, крупный плод, тазовое предлежание плода, многоводие, первичная слабость родовой деятельности).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При вторичной слабости родовой деятельности схватки становятся редкими, короткими, интенсивность их снижается в периоде раскрытия и изгнания, несмотря на то, что латентная и, возможно, начало активной фазы могут протекать в обычном темпе. Раскрытие маточного зева, поступательное движение предлежащей части плода по родовому каналу резко замедляется, а в ряде случаев прекращается.

ДИАГНОСТИКА

Оценивают схватки в конце I и во II периоде родов, динамику раскрытия маточного зева и продвижения предлежащей части.

ЛЕЧЕНИЕ

На выбор стимулирующих средств влияет степень раскрытия маточного зева. При раскрытия 5–6 см для завершения родов требуется не менее 3–4 ч. В такой ситуации рационально применение внутривенного капельного введения ПГ-F_{2a} (динопрост 5 мг). Скорость введения препарата обычная: начальная — 2,5 мкг/мин, но не более 20 мкг/мин.

Если в течение 2 ч не удаётся добиться необходимого стимулирующего эффекта, то инфузию ПГ-F_{2a} можно комбинировать с окситоцином 5 ЕД. 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.

Для того, чтобы своевременно корректировать тактику ведения родов, необходимо проводить постоянный мониторный контроль за сердцебиением плода и характером сократительной деятельности матки. На изменение тактики врача оказывают влияние 2 основных фактора:

·отсутствие или недостаточный эффект от медикаментозной стимуляции родов;

·гипоксия плода.

В зависимости от акушерской ситуации избирают тот или иной метод быстрого и бережного родоразрешения: КС, полостные акушерские щипцы при головке, находящейся в узкой части полости малого таза, перинеотомия.

Нарушение сократительной активности миометрия может распространиться на последовый и ранний послеродовой период, поэтому для профилактики гипотонического кровотечения внутривенное введение утеротонических средств должно быть продолжено в III периоде родов и в течение первого часа раннего послеродового периода.

ЧРЕЗМЕРНО СИЛЬНАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Чрезмерно сильная родовая деятельность относится к гипердинамической дисфункции сократительной активности матки. Для неё характерны чрезвычайно сильные и частые схватки и/или потуги на фоне повышенного тонуса матки.

КЛИНИКА

Для чрезмерно сильной родовой деятельности характерны:

·чрезвычайно сильные схватки (более 50 мм рт.ст.);

·быстрое чередование схваток (более 5 за 10 мин);

·повышение базального тонуса (более 12 мм рт.ст.);

·возбуждённое состояние женщины, выражающееся повышенной двигательной активностью, учащением пульса и дыхания, подъёмом АД. Возможны вегетативные нарушения: тошнота, рвота, потливость, гипертермия.

При бурном развитии родовой деятельности из-за нарушения маточноплацентарного и плодовоплацентарного 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.

ДИАГНОСТИКА

Необходима объективная оценка характера схваток, динамики открытия маточного зева и продвижения плода по родовому каналу.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечебные мероприятия должны быть направлены на снижение повышенной активности матки. С этой целью применяют фторотановый наркоз или внутривенное капельное введение b-адреномиметиков (гексопреналин 10 мкг, тербуталин 0,5 мг или орципреналин 0,5 мг в 400 мл 0,9% раствора натрия хлорида), которое имеет ряд преимуществ:

·быстрое наступление эффекта (через 5–10 мин);

·возможность регуляции родовой деятельности изменением скорости инфузии препарата;

·улучшение маточноплацентарного кровотока.

Введение b-адреномиметиков по мере необходимости может осуществляться до рождения плода. При хорошем эффекте инфузию токолитиков можно прекратить, перейдя на введение спазмолитиков и спазмоанальгетиков (дротаверин, ганглефен, метамизол натрия).

Роженицам, страдающим сердечно-сосудистыми заболеваниями, тиреотоксикозом, СД, b-адреномиметики противопоказаны. В таких случаях применяют внутривенное капельное введение антагонистов кальция (верапамил). Роженица должна лежать на боку, противоположном позиции плода. Такое положение несколько снижает сократительную активность матки.

Обязательный компонент ведения таких родов — профилактика гипоксии плода и кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах.

ДИСКООРДИНИРОВАННАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Под дискоординацией родовой деятельности понимают отсутствие координированных сокращений между различными отделами матки: правой и левой её половиной, верхним (дно, тело) 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).

Дискоординация сократительной активности матки довольно часто развивается при отсутствии готовности организма женщины к родам, в том числе, при незрелой шейке матки.

КЛИНИКА

·Резко болезненные частые схватки, разные по силе и продолжительности (резкие боли чаще в крестце, реже — внизу живота, появляющиеся во время схватки, тошнота, рвота, чувство страха).

·Отсутствует динамика раскрытия шейки матки.

·Предлежащая часть плода длительно остаётся подвижной или прижатой ко входу в малый таз.

·Повышен базальный тонус.

ДИАГНОСТИКА

Оценивают характер родовой деятельности и её эффективность на основании:

·жалоб роженицы;

·общего состояния женщины, которое во многом зависит от выраженности болевого синдрома, а также от вегетативных нарушений;

·наружного и внутреннего акушерского обследования;

·результатов аппаратных методов обследования.

При влагалищном исследовании можно обнаружить признаки отсутствия динамики родового акта: края маточного зева толстые, часто отёчные.

Диагноз дискоординированной сократительной деятельности матки подтверждают с помощью КТГ, наружной многоканальной гистерографии и внутренней токографии. Аппаратные исследования выявляют нерегулярные по частоте, продолжительности и силе сокращения на фоне повышенного базального тонуса миометрия. КТГ, проводимая до родоразрешения в динамике, позволяет не только наблюдать за родовой деятельностью, но и обеспечивает раннюю диагностику гипоксии плода.

ЛЕЧЕНИЕ

Роды, осложнённые дискоординацией сократительной деятельности миометрия, можно проводить через естественные родовые пути или завершать операцией КС.

Для лечения дискоординированной родовой деятельности используются инфузии b-адреномиметиков, антагонистов кальция, спазмолитиков, спазмоаналгетиков. При раскрытии маточного зева более 4 см показана длительная эпидуральная аналгезия.

В современной акушерской практике для быстрого снятия гипертонуса матки чаще используют токолиз болюсной формы гексопреналина (25 мкг внутривенно медленно в 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида). Режим введения токолитического средства должен быть достаточным для полной блокады сократительной деятельности и снижения маточного тонуса до 10–12 мм рт.ст. Затем токолиз (10 мкг гексопреналина в 400 мл 0,9% раствора натрия хлорида) продолжают 40–60 мин. Если в течение ближайшего часа после прекращения введения b-адреномиметиков не восстанавливается нормальный характер родовой деятельности, то начинают введение капельное ПГ-F_{2a}. Профилактика внутриутробной гипоксии плода обязательна.

Показания к абдоминальному родоразрешению

·отягощённый акушерскогинекологический анамнез (длительное бесплодие, невынашивание беременности, неблагоприятный исход предыдущих родов и др.);

·сопутствующая соматическая (сердечно-сосудистые, эндокринные, бронхолёгочные и другие заболевания) и акушерская патология (гипоксия плода, перенашивание, тазовые предлежания и неправильные вставления головки, крупный плод, сужение таза, гестоз, миома матки и др.);

·первородящие старше 30 лет;

·отсутствие эффекта от консервативной терапии.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактику аномалий сократительной деятельности нужно начинать с отбора женщин группы высокого риска по данной патологии. К ним относят:

·первородящих старше 30 лет и моложе 18 лет;

·беременных с «незрелой» шейкой матки накануне родов;

·женщин с отягощённым акушерскогинекологическим анамнезом (нарушение менструального цикла, бесплодие, невынашивание, осложнённое течение и неблагоприятный исход предыдущих родов, аборты, рубец на матке);

·женщин с патологией половой системы (хронические воспалительные заболевания, миома, пороки развития);

·беременных с соматическими заболеваниями, эндокринной патологией, ожирением, психоневрологическими заболеваниями, нейроциркуляторной дистонией;

·беременных с осложнённым течением настоящей беременности (гестоз, анемия, хроническая плацентарная недостаточность, многоводие, многоплодие, крупный плод, тазовое предлежание плода);

·беременных с уменьшенными размерами таза.

Большое значение для развития нормальной родовой деятельности имеет готовность организма, особенно состояние шейки матки, степень её зрелости, отражающая синхронную готовность матери и плода к родам. В качестве эффективных средств для достижения оптимальной биологической готовности к родам в короткие сроки в клинической практике используют ламинарии, препараты ПГ-E_2 (динопростон).

52.9. ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С РУБЦОМ НА МАТКЕ

Рубец (*cicatrix*) — плотное образование, состоящее из гиалинизированной, богатой коллагеновыми волокнами соединительной ткани, возникающее в результате регенерации ткани при нарушении её целостности.

Рубец на матке — зона матки, в которой были произведены оперативные вмешательства [кесарево сечение (КС)], миомэктомия, реконструктивнопластические операции).

Следует отметить, что понятия «рубец на матке после кесарева сечения», принятое в нашей стране, не совсем удачное, так как часто при повторной операции рубец не обнаруживают. Зарубежные авторы обычно употребляют термины «предыдущее кесарево сечение» и «перенесённая миомэктомия».

КОД ПО МКБ-10

O34.2 Послеоперационный рубец матки, требующий предоставления медицинской помощи матери.
O75.7 Роды через влагалище после предшествовавшего кесарева сечения.
O71.0 Разрыв матки до начала родов.
O71.1 Разрыв матки во время родов.
O71.7 Акушерская гематома таза.
O71.8 Другие уточнённые акушерские травмы.
O71.9 Акушерская травма неуточнённая.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

По данным различных авторов рубец на матке после кесарева сечения отмечают у 4–8% беременных, а около 35% абдоминальных родов в популяции бывают повторными. Распространённость проведения кесарева сечения в России за последнее десятилетие возросла в 3 раза и составляет 16%, а по данным зарубежных авторов, около 20% всех родов в развитых странах заканчиваются операцией кесарева сечения.

Статистических показателей количества беременных с рубцом на матке после миомэктомии и реконструктивно-пластических операций не существует, но в настоящее время, в связи с развитием миомы матки в более раннем возрасте, быстрым ростом опухоли у женщин репродуктивного возраста и её большими размерами, препятствующими наступлению и вынашиванию беременности, миомэктомию включили в комплекс прегравидарной подготовки. При наступлении беременности у женщин с миомой матки акушерыгинекологи также чаще производят миомэктомию, чем 10–15 лет назад. Таким образом, постоянно увеличивается число беременных с рубцом на матке после миомэктомии.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют состоятельный и несостоятельный рубец на матке. Существует также классификация в зависимости от причины рубца на матке.

·Рубец на матке после кесарева сечения.
GВ нижнем маточном сегменте.
GКорпоральный рубец на матке.
GИстмико-корпоральный рубец на матке.
·Рубец на матке после консервативной миомэктомии до и во время беременности.
GБез вскрытия полости матки.
GСо вскрытием полости матки.
GРубец на матке после удаления субсерозно-интерстициального узла.
GРубец на матке после удаления интралигаментарной миомы.
·Рубец на матке после перфорации матки [при внутриматочных вмешательствах (абортах, гистероскопии)].
·Рубец на матке после эктопической беременности, расположенный в интерстициальном отделе маточной трубы, в месте сообщения рудиментарного рога матки с основной полостью матки, в шейке матки после удаления шеечной беременности.
·Рубец на матке после реконструктивнопластических операций (операция Штрассмана, удаление рудиментарного рога матки).

ЭТИОЛОГИЯ

Рубец на матке формируется после кесарева сечения, консервативной миомэктомии, перфорации матки, тубэктомии и др.

ПАТОГЕНЕЗ

Рубцевание — биологический механизм заживления повреждённых тканей. Заживление рассечённой стенки матки может происходить путём как реституции (полноценная регенерация), так и субституции (неполноценная регенерация). При полноценной регенерации заживление раны происходит благодаря гладкомышечным клеткам (миоцитам), при субституции — пучкам грубой волокнистой соединительной, нередко гиалинизированной ткани.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА РАЗРЫВА МАТКИ ПО РУБЦУ

Разрывы матки при дистрофических изменениях миометрия или наличии рубцовой ткани протекают без выраженной клинической картины (неправильно названы «бессимптомные»). Несмотря на стёртый и невыраженный характер заболевания, симптомы имеют место и их необходимо знать.

При наличии послеоперационного рубца на матке разрывы могут происходить как во время беременности, так и во время родов.

По клиническому течению выделяют те же стадии, что и при механиче-ском — угрожающий, начавшийся и совершившийся разрывы матки.

Симптомы разрыва матки по рубцу во время беременности

Симптомы *угрожающего разрыва матки по рубцу* во время беременности обусловлены рефлекторным раздражением стенки матки в области расползающейся рубцовой ткани:

·тошнота;
·рвота;
·боли:
Gв эпигастральной области с последующей локализацией внизу живота, иногда больше справа (имитируют симптомы ап-пендицита),
Gв поясничной области (имитируют почечную колику);

·болезненность, иногда локальная, в области послеоперационного рубца при пальпации, где прощупывается углубление.
Симптомы *начавшегося разрыва матки по* рубцу во время беременности определяются наличием гематомы в стенке матки за счёт появления надрыва её стенки и сосудов. К симптомам угрожающего разрыва присоединяются:
·гипертонус матки;
·признаки острой гипоксии плода;
·возможные кровяные выделения из половых путей.
Симптомы *совершившегося разрыва матки во время беременности:* к клинической картине угрожающего и начавшегося разрывов присое-диняются симптомы болевого и геморрагического шока:
·ухудшается общее состояние и самочувствие;
·появляется слабость, головокружение, которые первоначально мо-гут быть рефлекторного генеза, а в последующем обусловливаться кровопотерей;
·явные симптомы внутри брюшного кровотечения и геморрагического шока — тахикардия, гипотония, бледность кожных покровов.
При *совершившемся разрыве*, произошедшем по рубцовой ткани, ли-шённой большого количество сосудов, кровотечение в брюшную полость может быть умеренным или незначительным. В таких случаях на первый план выступают симптомы, связанные с острой гипоксией плода.
Разрывы матки по рубцу в родах
Разрывы матки по рубцу в родах происходят при наличии послеоперационных рубцов на матке или дистрофических изменений в ней, у многорожавших.
Угрожающий разрыв матки в родах характеризуется следующими симптомами:
·тошнота;
·рвота;
·боли в эпигастрии;
·различные варианты нарушения сократительной деятельности матки - дискоординация или слабость родовой деятельности, особенно после излития околоплодных вод;
·болезненность схваток, не соответствующая их силе;
· беспокойное поведение роженицы, сочетающееся со слабой родо-вой деятельностью;
·задержка продвижения плода при полном раскрытии шейки матки.
При *начавшемся разрыве матки по рубцу* в первом периоде родов в связи с наличием гематомы в стенке матки появляются:
·постоянное, не расслабляющееся напряжение матки (гипертонус);
·болезненность при пальпации в области нижнего сегмента или в области предполагаемого рубца при его наличии;
·признаки гипоксии плода;
·кровяные выделения из половых путей.
·у большинства рожениц временной промежуток от появления симпто-мов начавшегося разрыва до момента совершившегося исчисляется минута-ми.
Клиника *совершившегося разрыва матки по рубцу* сходна с наблюдаемой во время беременности — в основном это признаки геморрагического шо-ка и антенатальная гибель плода.
При влагалищном исследовании характерным является определение вы-соко-стоящей подвижной головки, ранее прижатой или плотно стоящей во входе в таз.
Если разрыв матки по рубцу происходит во II периоде родов, то симптомы выражены нечётко:
·слабые, но болезненные потуги, постепенно ослабевающие вплоть до прекращения их;
·боли внизу живота, крестце;
·кровяные выделения из влагалища;
·острая гипоксия плода с возможной его гибелью.
Иногда разрыв матки по рубцу происходит с последней потугой. При этом диаг-ностировать разрыв бывает очень сложно. Ребёнок рождается са-мопроизвольно, живой, без асфиксии. Самостоятельно отделяется плацента, рождается послед, и только в последующем постепенно нарастают симпто-мы, связанные с геморрагическим шоком, кажущаяся «беспричинной» гипо-тензия, иногда боли в эпигастрии. Уточнить диагноз возможно только при ручном обследовании матки или при лапароскопии.
Неполный разрыв матки может произойти в любом периоде родов.
ДИАГНОСТИКА
Диагностика осложнений беременности у женщин с рубцом на матке основана на тщательном сборе анамнеза, данных физикального обследования и лабораторных данных.
АНАМНЕЗ
Тщательный сбор анамнеза должен включать получение сведений о произведённом в прошлом кесаревом сечении (показания), времени КС, о наличии самопроизвольных родов до оперативного вмешательства и после, о количестве беременностей между операцией и настоящей беременностью, их результатах (аборт, выкидыш, неразвивающаяся беременность), о наличии живых детей, случаев мёртворождения и гибели детей после предыдущих родов, о течение настоящей беременности.
ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
Следует пальпаторно оценить рубец на передней брюшной стенке и на матке, измерить размеры таза и определить предполагаемую массу плода. В 38–39 нед гестации проводят оценку готовности организма беременной к родам.
ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ
·Общий анализ крови.
·Общий анализ мочи.
·Биохимический анализ крови (определение концентрации общего белка, альбумина, мочевины, креатинина, остаточного азота, глюкозы, электролитов, прямого и непрямого билирубина, активности аланинаминотрансферазы, аспартат аминотрансферазы и щелочной фосфатазы).

·Коагулограмма, гемостазиограмма.
·Гормональный статус ФПК (концентрация плацентарного лактогена, прогестерона, эстриола, кортизола) и оценка содержания а-фетопротеина.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

·УЗИ плода с допплерометрией сосудов пуповины, аорты плода, среднемозговой артерии плода и плаценты показано с конца II триместра беременности.
·Кардиомониторное наблюдение за состоянием плода.
·УЗИ рубца на матке каждые 7–10 сут.

ДИАГНОСТИКА СОСТОЯНИЯ РУБЦА НА МАТКЕ ВНЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Все женщины с рубцом на матке после операции кесарева сечения должны быть взяты на диспансерный учёт сразу после выписки из стационара. Основной целью диспансерного наблюдения служит ранняя диагностика и лечение поздних осложнений операции (генитальные свищи, тубоовариальные образования) и профилактика беременности в течение первого года после операции. Во время лактации с целью гормональной контрацепции используют линэстренол (гестаген), не оказывающий отрицательного влияния на новорождённого. После окончания лактации назначают эстрогенгестагенные контрацептивы.

В комплексе мероприятий по подготовке к следующей беременности важную роль играет оценка состояния рубца на матке. Информативными методами определения состояния рубца на матке у небеременной считают гистерографию, гистероскопию и ультразвуковое исследование (УЗИ).

·Гистерографию производят на 7-й или 8-й день менструального цикла (но не ранее чем через 6 мес после операции) в прямой и боковой проекции. С помощью данного метода можно изучить изменения внутренней поверхности послеоперационного рубца на матке. Выделяют следующие признаки несостоятельности послеоперационного рубца: изменение положения матки в малом тазу (значительное смещение матки кпереди), зазубренные и истончённые контуры внутренней поверхности матки в зоне предполагаемого рубца, «ниши» и дефекты наполнения.

·Гистероскопию делают на 4-й или 5-й день менструального цикла, когда функциональный слой эндометрия полностью отторгается, и через тонкий базальный слой видна подлежащая ткань. При несостоятельности рубца обычно отмечают втяжения или утолщения в области рубца. Белесоватый цвет ткани рубца, отсутствие сосудов свидетельствуют о выраженном преобладании соединительнотканного компонента, а втяжения — об истончении миометрия в результате неполноценной регенерации. Прогноз для вынашивания беременности и родоразрешения через естественные родовые пути разноречивый. Невизуализируемый маточный рубец и рубец с преобладанием мышечной ткани служат признаком его анатомической и морфологической полноценности. У этих женщин возможно наступление беременности через 1–2 года после операции.

·К ультразвуковым признакам несостоятельности рубца на матке относят неровный контур по задней стенке наполненного мочевого пузыря, истончение миометрия, прерывистость контуров рубца, значительное количество гиперэхогенных включений (соединительной ткани). При двухмерном УЗИ патологические изменения в области рубца на матке обнаруживают значительно реже, чем при гистероскопии (в 56 и 85% случаев соответственно). Однако благодаря допплерометрии и трёхмерной реконструкции, с помощью которых можно оценить гемодинамику в рубце (развитие сосудистой сети), информативность ультразвуковой оценки состояния рубца на матке значительно увеличилась.

Полученные результаты дополнительных методов диагностики состояния рубца на матке вне беременности заносят в амбулаторную карту и их учитывают при решении вопроса о возможности планирования последующей беременности.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Необходима дифференциальная диагностика между истинной угрозой прерывания беременности и наличием несостоятельного рубца на матке (табл. 52-6). Также необходимо проводить дифференциальный диагноз острым аппендицитом и почечной коликой. Уточнение диагноза проводят в условиях стационара на основании клинических симптомов, данных УЗИ, эффекта от терапии. При наличии несостоятельного рубца на матке беременная должна находиться в стационаре до родоразрешения. В этом случае ежедневно проводят клиническую оценку состояния беременной, плода и рубца на матке. УЗИ повторяют каждую неделю. При нарастании клинических или ультразвуковых симптомов несостоятельности рубца на матке показано оперативное родоразрешение по жизненным показаниям со стороны матери, независимо от срока беременности.

Таблица 52-6. Дифференциальная диагностика угрозы прерывания беременности и несостоятельности рубца на матке после кесарева сечения в нижнем маточном сегменте

Угроза прерывания беременности	**Несостоятельный рубец на матке после кесарева сечения в нижнем маточном сегменте**
Жалобы	
Генерализованные боли	Локальная болезненность над лобком
Кровяные выделения из половых путей	Отсутствие кровяных выделений из половых путей
Изменения характера шевеления плода	Нормальное шевеление плода
Физикальное исследование (наружный осмотр)	
Гипертонус матки	Нормальный тонус матки
Болезненность при пальпации матки во всех отделах	Локальная болезненность матки при пальпации над лобком

Наличие признаков гипоксии плода при аускультации и при КТГ	Отсутствие признаков гипоксии плода
Низкое расположение предлежащей части плода	Высокое расположение предлежащей части плода
Влагалищное исследование	
Наличие кровяных выделений из половых путей	Отсутствие кровяных выделений из половых путей
Шейка матки укорочена, размягчена, канал шейки матки открыт	Шейка матки сохранена
Низкое расположение предлежащей части плода	Высокое расположение предлежащей части плода
УЗИ	
Гипертонус матки (генерализованный или в зоне плацентации)	Нормальный тонус матки
Резистентность в сосудах плацентарного ложа, пуповины, аорты плода	Нормальные гемодинамические показатели в спиральных артериях и сосудах плода
Ультразвуковые признаки анатомической и морфологической состоятельности рубца на матке	Ультразвуковые признаки несостоятельности рубца на матке (локальные истончения менее 3 мм, большое количество гиперэхогенных включений, снижение васкуляризации)

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Консультация анестезиолога показана в случае необходимости анестезиологического обеспечения оперативного родоразрешения или с целью обезболивания родов.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

·Беременность 32 нед. Головное предлежание плода. Несостоятельный рубец на матке после кесарева сечения в 2002 г. Водянка беременных. Анемия I степени.

·Беременность 38 нед. Головное предлежание плода. Рубец на матке после кесарева сечения в 2006 г. Плацентарная недостаточность. ЗРП I степени. Сочетанный гестоз средней степени тяжести 8 баллов на фоне артериальной гипертензии.

·Беременность 37 нед. Рубцы на матке после миомэктомии и малого кесарева сечения в 2000 г. Пожилая первородящая.

·Беременность 36 нед. Тазовое предлежание плода. Рубец на матке после корпорального кесарева сечения в 1999 г. Анемия.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ ПРИ НАЛИЧИИ РУБЦА НА МАТКЕ

Течение беременности при наличии рубца на матке после кесарева сечения имеет ряд клинических особенностей. У этих пациенток чаще отмечают низкое расположение или предлежание плаценты, истинное вращение её, неправильное положение плода, а при локализации плаценты в области рубца на матке нередко развивается ПН. Одним из наиболее частых осложнений процесса гестации у беременных с рубцом на матке служит угроза прерывания беременности. Симптомы угрозы прерывания в I триместре беременности не имеют этиологической связи с наличием рубца на матке. Сохраняющую терапию назначают соответственно установленному диагнозу (недостаточность синтеза прогестерона, гиперандрогения, АФС и др.). Возможно лечение в амбулаторных условиях, однако при отсутствии эффекта необходима госпитализация для уточнения диагноза и коррекции проводимой терапии. При выявлении истмикоцервикальной недостаточности хирургическая коррекция этой патологии у данного контингента больных не показана, поскольку наличие рубца на матке в сочетании с угрозой прерывания беременности может привести к разрыву матки по рубцу. Лечение этого осложнения включает спазмолитическую терапию, назначение сульфата магния, постельного режима, использование разгружающего вагинального пессария. Лечение других осложнений беременности у женщин с оперированной маткой принципиально не отличается от общепринятого.

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ С РУБЦОМ НА МАТКЕ

При беременности (в I триместре) проводят общее обследование, а при необходимости — консультации смежных специалистов. Обязательно назначают УЗИ, основная цель которого заключается в определении места прикрепления плодного яйца в матке. Если оно расположено в области перешейка на передней стенке матки (в зоне рубца после кесарева сечения в нижнем маточном сегменте) целесообразно прерывание беременности, которое производят с использованием вакуум-аспиратора. Эта тактика связана с тем, что протеолитические свойства хориона по мере прогрессирования беременности могут привести к неполноценности даже состоятельного рубца на матке и её разрыву, а исходом данной беременности бывает только повторное кесарево сечение. Однако абсолютных противопоказаний к пролонгированию беременности в этом случае нет, и вопрос о прерывании беременности решает сама женщина. Следующее скрининговое обследование, включая УЗИ и исследование гормонального статуса фетоплацентарного комплекса (ФПК), проводят на сроке 20–22 нед беременности и его целью служит диагностика

пороков развития плода, соответствия его размеров сроку гестации, признаков плацентарной недостаточности (ПН), особенно при расположении плаценты в области рубца. Для лечения ПН показана госпитализация в стационар. При неосложнённом течении беременности и состоятельном рубце на матке очередное комплексное обследование осуществляют на сроке 37–38 нед гестации в стационаре, где предполагают проводить родоразрешение беременной.
В родах обязательно применяют спазмолитические, седативные и антигипоксические препараты, лекарственные средства, улучшающие маточноплацентарный кровоток.

РОДОРАЗРЕШЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ С РУБЦОМ НА МАТКЕ

Родоразрешение беременных с рубцом на матке после кесарева сечения

У большинства акушеров существует основной постулат при родоразрешении беременных с рубцом на матке после кесарева сечения: одно кесарево сечение — всегда кесарево сечение. Однако как у нас в стране, так и за рубежом, доказано, что у 50–80% беременных с оперированной маткой не только возможны, но и предпочтительны роды через естественные родовые пути. Риск при повторном кесаревом сечении, особенно для матери, выше, чем риск при самопроизвольных родах.

Самопроизвольные роды у беременных с рубцом на матке после кесарева сечения

Ведение родов через естественные родовые пути при наличии рубца на матке после кесарева сечения допустимо при соблюдении ряда условий.

·Одно кесарево сечение в анамнезе с поперечным разрезом на матке в нижнем сегменте.
·Отсутствие экстрагенитальных заболеваний и акушерских осложнений, послуживших показаниями к первой операции.
·Состоятельность рубца на матке (по результатам клинических и инструментальных исследований).
·Локализация плаценты вне рубца на матке.
·Головное предлежание плода.
·Соответствие размеров таза матери и головки плода.
·Наличие условий для экстренного родоразрешения путём кесарева сечения (высококвалифицированный медицинский персонал, возможность выполнения кесарева сечения в экстренном порядке не позже, чем через 15 мин после принятия решения об операции).

Вопрос о методе родоразрешения должен быть обязательно согласован с беременной. Акушеру следует подробно объяснить ей все преимущества и риск, как повторного кесарева сечения, так и родов через естественные родовые пути. Окончательное решение должна принимать сама женщина в виде письменного информированного согласия на один из методов родоразрешения. При отсутствии абсолютных показаний к плановому кесареву сечению предпочтение следует отдавать родам через естественные родовые пути, причём, при их спонтанном начале.

Роды при наличии рубца на матке, как правило, протекают по стандартному механизму, характерному для первородящих или повторнородящих. Наиболее частыми осложнениями родов у женщин с рубцом на матке бывают несвоевременное излитие околоплодных вод, аномалии родовой деятельности (которые следует рассматривать как угрозу разрыва матки), клиническое несоответствие размеров таза матери и головки плода (обусловленное более частым, чем в популяции, расположением головки плода в заднем виде), появление признаков угрожающего разрыва матки. В процессе родов необходим непрерывный кардиомониторный контроль за состоянием плода, с клинической оценкой характера родовой деятельности и состояния рубца на матке. Роды следует вести при развёрнутой операционной, с подключённой инфузионной системой. Кроме клинической (пальпация) оценки состояния рубца на матке в процессе самопроизвольных родов можно использовать УЗИ, с помощью которого кроме оценки состояния рубца на матке в I периоде родов уточняют вид и позицию плода, расположение головки плода по отношению к плоскостям малого таза роженицы, производят цервикометрию (ультразвуковую регистрацию открытия маточного зева), благодаря чему снижается количество вагинальных исследований, что полезно в плане профилактики инфекционных осложнений у рожениц с высокой вероятностью оперативного родоразрешения.

Обезболивание родов у женщин с рубцом на матке проводят по общепринятым правилам, в том числе и с применением эпидуральной аналгезии. Метод анестезиологического пособия в родах зависит от характера экстрагенитальной или другой акушерской патологии.

Рубец на матке после кесарева сечения не считают противопоказанием к использованию в родах других акушерских и анестезиологических пособий, таких, как родовозбуждение или родостимуляция. При затянувшемся II периоде родов или начавшейся гипоксии плода родоразрешение необходимо ускорить путём рассечения промежности. При острой гипоксии плода и головке, находящейся в узкой части полости малого таза, роды могут быть закончены наложением акушерских щипцов или вакуум-экстрактора.

Обязательным считают ручное обследование матки сразу после родов в случае отсутствия ультразвукового контроля. Симптомы разрыва матки могут появиться через значительное время после родоразрешения, поэтому целесообразно повторное УЗИ через 2 ч после родов с целью диагностики расслаивающих ретровезикальных гематом, которые бывают следствием недиагностированного разрыва матки.

Показания к кесареву сечению при наличии рубца на матке после кесарева сечения:

·Рубец на матке после корпорального кесарева сечения.
·Несостоятельный рубец на матке по клиническим и эультразвуковым признакам.
·Предлежание плаценты.
·Два и более рубцов на матке после кесаревых сечений.
·Категорический отказ женщины от родов через естественные родовые пути.

Ведение родов у женщин с рубцом на матке после миомэктомии

При выборе метода родоразрешения у женщин с рубцом на матке после миом-эктомии определяющее значение имеют характер и объём выполненной операции. Частота несостоятельных рубцов после миомэктомии достигает 21,3%. Риск разрыва матки по рубцу после миомэктомии в процессе самопроизвольных родов зависит от глубины расположения опухоли в миометрии (интерстициальная, субсерозно-интерстициальная, субсерозная или субмукозная миома) перед оперативным вмешательством, методики операции, локализации рубца на матке. Показания к оперативному родоразрешению бывают абсолютными и относительными. Абсолютные показания к кесареву сечению после миомэктомии вне беременности приведены ниже.

·Рубец на матке после удаления интерстициального или субсерозно-интерстициального узла, расположенного на задней стенке матки.
·Рубец на матке после удаления интралигаментарной миомы.
·Рубцы на матке после удаления нескольких интерстициальносубсерозных узлов больших размеров.
При родоразрешении беременных с рубцом на матке после миомэктомии вне беременности и отсутствии абсолютных показаний к кесареву сечению предпочтительнее вести роды через естественные родовые пути. При наличии отягощённого акушерского анамнеза, переношенной беременности, тазового предлежания плода, ПН, возраста первородящей старше 30 лет показания к кесареву сечению после миомэктомии расширяют.
Рубец на матке после миомэктомии, произведённой во время беременности, служит показанием к кесареву сечению.

Ведение родов у женщин с рубцом на матке после реконструктивно-пластических операций

·После метропластики предпочтение следует отдавать кесареву сечению в целях профилактики материнского травматизма при самопроизвольных родах.
·После удаления рудиментарного рога матки без вскрытия её основной полости возможны роды через естественные родовые пути.

Ведение родов у женщин с рубцом на матке после перфорации матки

Роды после перфорации матки во время внутриматочных вмешательств — сложная и ответственная задача. Большое значение имеет расположение перфорационного отверстия по отношению к стенкам матки. Прогностически неблагоприятным считают расположение рубца в области перешейка и по задней стенке матки. При ведении таких родов возможны разрывы матки, гипотоническое кровотечение, патология отделения плаценты, особенно у женщин с осложнённым течением самой операции и послеоперационного периода.
Акушерский прогноз более благоприятен в тех случаях, когда рубец располагается по передней стенке матки, и операция была ограничена только зашиванием перфорационного отверстия без дополнительного рассечения стенки матки. При отсутствии осложняющих обстоятельств возможны роды через естественные родовые пути с последующим контрольным ручным обследованием стенок полости матки.

Ведение родов у женщин с рубцом на матке после эктопической беременности

Выбор метода родоразрешения после перенесённой эктопической беременности зависит от объёма перенесённой операции и возраста женщины. Оперативные вмешательства по поводу шеечной беременности, беременности в рудиментарном роге матки (если он имеет сообщение с основной полостью), интерстициальном отделе маточной трубы, культе удалённой раннее трубы служат показанием к операции кесарево сечение.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕСТАЦИИ

Беременных с рубцом на матке считают группой риска по развитию следующих акушерских и перинатальных осложнений: самопроизвольного аборта, разрыва матки по рубцу, преждевременных родов, ПН, гипоксии и внутриутробной гибели плода, родового травматизма матери и плода, высокой материнской и перинатальной смертности. Для профилактики этих осложнений необходимо тщательное диспансерное наблюдение за беременной, своевременное выявление осложнений и их лечение в многопрофильных акушерских стационарах. Профилактика осложнений основана на широкой пропаганде прегравидарной подготовки женщин с рубцом на матке, которая включает следующие мероприятия.
·Информирование о риске, связанном с наличием рубца на матке.
GРиск для матери: разрыв матки по рубцу, кровотечение, материнская летальность, гнойно-септические осложнения; невынашивание беременности.
GРиск для плода и новорождённого: недоношенность, родовой травматизм, неонатальные осложнения различной степени выраженности.
·Диагностика и лечение сопутствующих гинекологических и экстрагенитальных заболеваний до беременности.
·Обследование на инфекции, передаваемые половым путём (ИППП) и санация очагов инфекции.

ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ В РОДАХ И ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Наиболее грозное осложнение в родах — разрыв матки по рубцу. При ведении родов через естественные родовые пути у женщин с рубцом на матке следует отдавать предпочтение гипердиагностике разрыва матки, нежели недооценке столь серьёзного осложнения. Крайне сложной считают оценку первых симптомов начавшегося разрыва матки по рубцу. Диагностику разрыва матки проводят с учётом клинической картины: боли в эпигастральной области, тошнота, рвота, тахикардия, локальная болезненность, кровяные выделения из половых путей, шок и др. Признаки ухудшения состояния плода, ослабление сократительной деятельности матки могут быть симптомами начинающегося разрыва, причём нередко первыми. Неоценимое значение в родах имеют дополнительные методы диагностики (УЗИ, тококардиография).
Различают полный разрыв и неполный разрыв матки (расслоение, расползание рубца), когда брюшина остается интактной. Тактика при разрыве матки состоит в экстренном проведении кесарева сечения. Объём оперативного вмешательства зависит от обширности травмы: при разрыве матки только в области рубца после извлечения плода рубец иссекают и зашивают матку, а при разрыве матки, осложнённом образованием интралигаментарных гематом, производят её экстирпацию. При последующей беременности показано оперативное родоразрешение.
Показания к кесареву сечению в родах расширяют при отрицательной динамике состояния плода, появлении клинических признаков угрожающего разрыва матки, отсутствии условий для бережного самопроизвольного завершения родов.

ПРОФИЛАКТИКА РАЗРЫВА МАТКИ ПО РУБЦУ

Профилактика разрыва матки по рубцу заключается в проведении следующих мероприятий.
·Создание оптимальных условий для формирования состоятельного рубца на матке при первом кесаревом сечении (разрез на матке по Дерфлеру) и других операциях на матке: зашивание разреза на матке отдельными мышечно-мышечными швами с использованием синтетических рассасывающихся шовных нитей (викрил, моноприл и др.).
·Прогнозирование, профилактика, своевременная диагностика и адекватная терапия послеоперационных осложнений.
·Объективная оценка состояния рубца на матке до наступления беременности и во время гестации.
·Скрининговое обследование во время беременности.
·Тщательный отбор беременных для ведения родов через естественные родовые пути.

·Тщательный кардиотокографический и ультразвуковой контроль в процессе самопроизвольных родов.
·Адекватное обезболивание в процессе самопроизвольных родов.
·Своевременная диагностика угрожающего и/или начавшегося разрыва матки.

52.10. КЛИНИКА И ВЕДЕНИЕ РОДОВ ПРИ ДИСТОЦИИ ПЛЕЧИКОВ

Дистоция плечиков (ДП) — задержка переднего плечика позади лонного сочленения после рождения головки плода, клиническое несоответствие плечевого пояса тазу матери, невозможность рождения плечиков после рождения головки плода в течение 60 с без применения специальных пособий.

ДП выходит на первое место среди причин родового травматизма новорождённого вследствие:
·снижения частоты родов через естественные родовые пути при тазовом предлежании;
·почти полного отказа от применения полостных акушерских щипцов;
·роста числа случаев макросомии.

СИНОНИМЫ

Затруднённое рождение (выведение) плечиков. *Shoulder dystocia*.

КОД ПО МКБ-10

O32 Медицинская помощь матери при установленном или предполагаемом неправильном предлежании плода.
O33 Медицинская помощь матери при установленном или предполагаемом несоответствии размеров таза и плода.
O62 Нарушения родовой деятельности (родовых сил).
O63 Затяжные роды.
O64 Затруднённые роды вследствие неправильного положения или предлежания плода.
O65 Затруднённые роды вследствие аномалии таза у матери.
O66 Другие виды затруднённых родов.
P11 Другие родовые травмы ЦНС.
P13 Родовая травма скелета.
P14 Родовая травма периферической нервной системы.
P15 Другие родовые травмы.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Сообщаемая частота при влагалищных родах в головном предлежании — 0,6–2,8%. Причина роста частоты ДП, возможно, кроется в лучшем антенатальном уходе, повышении среднего возраста рожающих, ожирении, большей прибавке массы тела во время беременности и устранении факторов, ведущих к преждевременным родам. Причина разброса цифр встречаемости ДП в популяции — нечёткость определения ДП. Очевидно частота ДП выше указанных цифр, но большую часть случаев ДП (при отсутствии ближайших осложнений) в истории родов не регистрируют.

При ДП повышен уровень материнского травматизма:
·разрывы влагалища — 19%;
·послеродовые кровотечения — 11%;
·разрывы промежности — 4%;
·разрывы шейки матки — 2%.

При ДП повышен уровень травматизма новорождённого:
·травма плечевого сплетения;
·паралич Эрба ($C_{V–VI}$), паралич Клюмпке (C_{VII}-Th_I);
·перелом плечевой кости;
·перелом ключицы;
·черепномозговая травма в 70% при задержке рождения плечиков более 7 минут (при гипоксии меньше).

В целом травматизм новорождённого наблюдают в 15–29% всех случаев ДП, причём в 68% — это травма плечевого сплетения.

Даже своевременное и правильное использование стандартных приёмов ведения второго периода родов при ДП не всегда позволяет избежать осложнений.

КЛАССИФИКАЦИЯ

·Высокая ДП — задержка рождения обоих плечиков (двусторонняя ДП).
·Низкая ДП — задержка рождения одного плечика (переднего).

Существует также классификация, основанная на степени выраженности ДП (табл. 52-7).

ЭТИОЛОГИЯ

Все факторы риска ДП можно разделить на три группы.

Предгравидарные факторы риска:
·масса тела матери при её рождении;
·ДП в анамнезе;
·крупный плод в анамнезе;
·СД;
·гестационный СД в анамнезе;
·узкий таз;
·ожирение;
·многочисленные роды в анамнезе;
·возраст матери.

Антенатальные факторы риска:
·чрезмерная прибавка массы тела матери за время беременности (более 20 кг);
·крупный плод;
·гестационный СД;
·низкий рост беременной;
·перенашивание более 42 нед (при ДП у 27% против 10% в популяции);
·аномальная форма таза;
·анатомически суженный таз.

Интранатальные факторы риска:
·вторичная слабость родовой деятельности;
·слабость потуг;
·затяжной II период родов;
·полостные акушерские щипцы;
·выраженное конфигурирование головки с образованием родовой опухоли;
·ятрогенный фактор (раннее «растуживание» и множество других порочных методик).
При андроидном и антропоидном типе таза передняя часть плоскости входа в малый таз имеет треугольную форму, что препятствует правильной ориентации бисакромиального диаметра в косом размере плоскости входа в малый таз. Основным фактором риска считают крупный плод, особенно при увеличенном отношении грудь/голова (*chest-to-head diameter ratio*). Однако более половины случаев ДП происходит у матерей с нормальной ёмкостью и формой таза и некрупными размерами плода.
При длительном II периоде родов и крупном плоде частота ДП достигает 23%.
Приблизительно половина всех случаев ДП — так называемая «идиопатическая ДП», когда отсутствуют какиелибо известные факторы риска.

ПАТОГЕНЕЗ

При неосложнённом течении периода изгнания родов синхронно с наружным поворотом головки плечики устанавливаются в косом размере плоскости входа в малый таз. Это позволяет переднему плечику легко преодолеть препятствие со стороны лонного сочленения матери или спонтанно во время схваткипотуги или при дополнительной лёгкой тракции головки кзади. ДП возникает при устанавливании плечиков в прямом размере плоскости входа в малый таз и задержке переднего плечика над лонным сочленением (рис. 52-30).

Рис. 52-30. Сагиттальный срез таза. Переднее плечо задерживается над лонным сочленением.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОЗ

Особенности течения родов:
· потягивание за головку не сопровождается рождением плечика;
· задержка рождения плечиков более 1 минуты после рождения головки плода.

ЛЕЧЕНИЕ

Действовать следует быстро, избегая трёх вещей (в английской литературе 3 P: *pulling*, *pushing*, *pivoting*):
·не тянуть (не производить чрезмерных тракций за головку);
·не толкать (не стараться выдавливать плод);
·не сгибать (не совершать чрезмерных латеральных сгибаний головки).
В англоязычном акушерстве есть мнемоническая аббревиатура *HELPERR* [*H — help*, позвать на помощь, *E — evaluate for episiotomy* (подумать об эпизиотомии), *L — legs*, ноги (приём Мак-Робертса), *P — pressure*, давление (над лобком), *E — enter*, ввести руку (для внутреннего поворота), *R — remove*, удалить, извлечь заднюю ручку, *R — roll*, повернуть («на все четыре»)], которая завоевала популярность на курсах *ALSO*. Впервые мнемонический термин «*HELPERR*» был предложен *Carlan* и соавт. Термин довольно легко позволяет вспомнить в острой ситуации последовательность действий при ДП. Одно из основных правил при оказании всех пособий — исключение потуг. Эффективным может быть любой из приёмов, но ни один из них не универсален (см. табл. 52-7).

Таблица 52-7. Мероприятия, проводимые при дистоции плечиков

Степень ДП	Мероприятия	Описание
Лёгкая	H — help (помощь)	Отработанный сценарий действий всех участников
	E — evaluate for episiotomy (рассмотреть необходимость эпизиотомии)	По усмотрению врача, ведущего роды
	L — legs, the McRoberts maneuver (ноги — приём Мак-Робертса)	Максимальное сгибание ног роженицы в тазобедренных суставах
	P — pressure (давление)	Помощник рукой давит над лобком дорсально или косо дорсально

Умеренная	E — enter, Woods, Rubin maneuvers (ввести руку во влагалище — приёмы Вудса и Рубина)	Давление на спереди или сзади на переднее или заднее плечико для перевода бисакромиального диаметра параллельно косому размеру таза матери
	R — roll (поворот по Гаскину)	Роженицу поворачивают в коленно-локтевую позу
	R — remove the posterior arm (извлечь заднюю ручку)	«Умывающим» движением в направлении от спинки к груди извлечь ручку плода
Выраженная	Перелом ключицы (*Clavicle fracture*)	Предпринять попытку перелома ключицы
	Symphysiotomy	Рассечение лонного сочленения после смещения уретры латерально
Невозможность рождения плечевого пояса	Zavenelli	Вправление головки обратно в полость малого таза с последующим КС

Первый и самый простой приём, применяемый при ДП — прямое давление над лоном в направлении несколько краниальнее лона. Можно также попытаться по-очерёдно давить вправо и влево, чтобы перевести плечики в косой размер таза. Эти приёмы обычно помогают при I степени ДП (рис. 52-31). Следующий по сложности приём Вудса или его модификация (обратный приём Вудса). При этом давление оказывают на переднюю поверхность заднего плечика («завинчивание»). Однако нужно стремиться к приведению обоих плечиков к грудине. А при приёме Вудса плечико, наоборот, отводят. Поэтому другой автор, Рубин, предложил свой приём (рис. 52-32).

Рис. 52-31. Давление над лобком — дорсально (по Mazzanti) или косо-латерально (по Rubin).

Рис. 52-32. Поворот по Вудсу и приём Рубина.

При ДП средней степени предложено применять сочетание приёмов Хиббарда и обратный приём Вудса. По Хиббарду следует давить на головку, пытаясь несколько «затолкать» её обратно во влагалище. Переднее плечико отталкивают в направлении к прямой кишке; таким образом плечико отодвигают от лонного сочленения. Для этого необходим помощник, чтобы сначала отдавить плечико, а затем оказывать давление на дно матки.

Последовательность этапов:

·надавить ладонью одновременно на головку, челюсти и выйную область по направлению к прямой кишке и немного краниально, чтобы облегчить высвобождение переднего плечика;

·после высвобождения переднего плечика сильно надавить на дно матки;

·в это же время давление на челюсти и выйную область смещается несколько в сторону прямой кишки.

Метод обладает рядом преимуществ. Основное требование — достаточно сильное и постоянное давление ассистента на дно матки. Если приём применён правильно, то плечевое сплетение не будет повреждено и вполне можно избежать гипоксических повреждений из-за затяжного изгнания. Полезно также бывает попробовать сначала родить заднюю ручку (рис. 52-32), как при запрокидывании ручек при тазовом предлежании, но в обратном направлении.

При ДП тяжёлой степени следует применить приём Мак-Робертса (единственный недостаток — необходимо два помощника). Метод эффективен, лёгок, безопасен и быстр в исполнении. Бёдра приводят в соприкосновение с животом, добиваясь при этом уменьшения лордоза и наклонения таза (рис. 52-33). Этот приём, естественно, не уменьшает размеров малого таза, но при движении лонного сочленения краниально возникают условия для высвобождения переднего плечика. Если нет немедленного эффекта, то следует добавить все вышеуказанные приёмы.

Рис. 52-33. Рождение задней ручки.

Рис. 52-34. Краниальное смещение лонного сочленения и уплощение поясничного лордоза (приём Мак-Робертса).

При безуспешной попытке родить плечевой пояс (ДП IV степени) *J.A. O'Leary*, *H.B. Leonetti* (1990) рекомендуют прибегнуть к заправлению головки по Заванелли (*cephalic replacement*):

·начать подготовку к КС;

·начать интенсивный токолиз;

·при необходимости — кардиомониторинг;

·быстро произвести заправление головки.

Головка, по утверждению авторов, легко заводится при постоянном и достаточно энергичном усилии, оказываемом ладонью. Головку сгибают и подталкивают вверх до точки «0» по Бишопу (что соответствует уровню «большой сегмент в полости малого таза»). При необходимости ассистент удерживает головку на этом уровне стояния. Авторы сообщают о 23 успешных попытках.

В отечественных учебниках о ДП написано мало. Тем не менее, есть информационное письмо Министерства здравоохранения РФ от 2002 г. «Ведение беременности и родов у женщин с анатомически узким тазом» с рекомендациями, которые вполне уместны и при ДП:

·На родах присутствуют два врача акушерагинеколога, владеющие приёмами оказания помощи при ДП, анестезиолог и неонатолог-реаниматолог.

·Обязательное рассечение промежности под адекватным обезболиванием (предпочтительна — срединно-латеральная эпизиотомия).

·Захват головки плода двумя руками в щёчновисочных областях, осторожное потягивание головки книзу до тех пор, пока под лоно не подойдет переднее плечико на границе верхней и средней трети. В это время ассистент осуществляет умеренное давление рукой над лобком. Затем головка приподнимается кпереди и освобождается заднее плечико.

·Максимальное сгибание бёдер роженицы в тазобедренных и коленных суставах и отведение их в сторону живота.

·Одноименной рукой акушер захватывает, сгибает и выводит заднюю ручку плода, затем выводится переднее плечико.

·Акушер рукой, введённой во влагалище, смещает переднее плечико в сторону грудки и кзади. Ассистент в это время проводит умеренное давление на дно матки и в надлобковой области кзади и латерально в сторону живота матери.
·Акушер рукой, введённой под заднее плечо плода, поворотом на 180° переводит его в переднее и оно извлекается.
Все ручные манипуляции выполняют последовательно по мере увеличения сложности исполнения. Вначале применяют менее сложные и менее травматичные для плода, при их неэффективности переходят к более сложным.
Ведение родов во II периоде при ДП согласно вышеуказанного алгоритма позволило избежать перинатальных потерь и тяжёлой родовой травмы новорождённых, в 1,4 раза снизить число рождения детей в состоянии гипоксии и в 1,6 раза уменьшить патологию новорождённых, непосредственно или косвенно связанную с родовым травматизмом.
В родильном зале обязательно присутствие анестезиолога и неонатолога, владеющих методами реанимации новорождённых.
В послеродовом периоде проводят профилактику гнойно-воспалительных заболеваний, следят за инволюцией матки.

ПРОФИЛАКТИКА

Лучшее лечение ДП — её профилактика, но, несмотря на известные факторы риска, следует, к сожалению, признать, что надёжной профилактики ДП не существует.
И всё же следует стремиться к антенатальному выявлению плодов с массой тела >4500 г. Другой мнемонический термин, применяемый в английской литературе: *DOPE* (*Diabetes*, *Obesity*, *Postdatism*, *Excessive fetal weight or maternal birth weight* — СД, ожирение, перенашивание, макросомия или чрезмерная прибавка в весе во время беременности).
Если есть возможность, следует во II периоде родов максимально сдерживать роженицу в её желании потужиться до момента прорезывания (не «растуживать» женщину без нужды!).
Elliot и соавт. (1982) предлагали считать фактором риска по ДП состояние, когда при УЗИ окружность груди превышает окружность головки на 16 мм, и/или окружность плечевого пояса превышает окружность головки на 48 мм, особенно при крупном плоде у женщин, страдающих СД.
В последнее время большой интерес проявляют к весу родителей при их рождении. Согласно многим исследованиям вес родителей при рождении коррелирует с весом их детей при рождении. В самом деле, вес матери при рождении сильнее коррелирует с макросомией плода, чем рост и вес матери в данный момент. Также важно упоминание в анамнезе о родах крупным плодом и о ДП. Крупные дети рождаются чаще у пожилых матерей, у многорожавших, особенно на фоне ожирения и СД.

52.11. ВЫПАДЕНИЕ ПУПОВИНЫ. КЛИНИКА И ВЕДЕНИЕ РОДОВ

Выпадение пуповины — при вскрытии плодного пузыря (самопроизвольном или искусственном) пуповина определяется ниже предлежащей части плода, предлежание пуповины — пуповина определяется ниже предлежащей части плода при целом плодном пузыре.

КОД ПО МКБ-10

O69 Роды и родоразрешение, осложнившиеся патологическим состоянием пуповины.
P02 Поражения плода и новорождённого, обусловленные осложнениями со стороны плаценты, пуповины и плодных оболочек.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота предлежания пуповины, согласно большинству авторов, составляет 0,6% от всех родов, частота выпадения пуповины в родах равна 0,14–0,4%. ПС при выпадении пуповины достигает 4–16%.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Не разработана.

ЭТИОЛОГИЯ

Частота предлежания и выпадения пуповины выше при преждевременных родах, многоводии, неправильном положении плода, при длинной пуповине. Это осложнение наблюдается, когда предлежащая часть не заполняет собой вход в малый таз, не образуется пояс прилегания и поэтому не происходит разобщения передних и задних ОВ.
В нормальных условиях согнутая головка плода фиксируется малым сегментом в плоскости входа в малый таз за несколько недель до родов (у первородящих) или непосредственно перед родами и в начале I периода родов (у повторнородящих). Это и препятствует формированию предлежания и выпадения пуповины. Другие факторы риска:
·амниотомия при нефиксированной головке (многоводие);
·задний вид плода;
·многоплодная беременность;
·высокий паритет (*venter propendens*);
·анатомически суженный таз;
·крупный плод;
·миома матки с низкой локализацией узла;
·низкое прикрепление плаценты;
·наружный поворот плода;
·тазовое предлежание;
·мужской пол плода.

ПАТОГЕНЕЗ

При сдавлении пуповины между предлежащей частью и стенками таза быстро развивается острая гипоксия плода. Охлаждение, высыхание выпавшей пуповины и грубые манипуляции с ней (попытка вправления) могут вызвать спазм пупочных сосудов.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

Неправильное положение плода в матке или отсутствие достаточной фиксации головки малым сегментом в плоскости входа в малый таз перед родами служат показанием к дополнительному УЗИ для исключения предлежания пуповины.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

При влагалищном исследовании в случае предлежания пуповины при целом плодном пузыре предлежащую петлю пуповины можно прощупать в виде извитого гладкого, скользкого канатика, толщиной приблизительно с мизинец, дающего ощущение пульсации. При излившихся водах распознать выпавшую петлю ещё легче — она располагается во влагалище или вне его. При головке, находящейся высоко над входом в малый таз, указанное образование

(пуповина) может легко «дрейфовать» и уходить от пальцев исследователя. При влагалищном исследовании в случае выпадения пуповины следует определить раскрытие маточного зева и высоту стояния предлежащей части, так как от этого зависит дальнейшая тактика родоразрешения.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

При постановке диагноза выпадения пуповины вплоть до родоразрешения необходим постоянный кардиотокографический мониторинг ЧСС плода.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Предлежание пуповины легко можно выявить антенатально при УЗИ.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальный диагноз при УЗИ следует проводить с другим менее частым, но более опасным для плода состоянием — оболочечное прикрепление пуповины при локализации сосудов пуповины в оболочках по нижнему полюсу плодного яйца.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

При экстренном родоразрешении по поводу выпадения пуповины желательно присутствие неонатолога и анестезиолога.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Беременность 40 нед. Многоводие. Амниотомия. Выпадение пуповины. Острая гипоксия плода.

ЛЕЧЕНИЕ

При подозрении на предлежание пуповины следует воздержаться от амниотомии. Для снижения риска сдавления пуповины роженицу просят лежать в так называемой «позе крокодила» (положение Симса). При этом таз женщины несколько возвышен за счёт подложенной подушки или валика. Можно также по-просить роженицу принять коленно-локтевое положение с опущенным на кровать плечевым поясом и, наоборот, максимально приподнятым тазом. В ряде случаев такая поза женщины может способствовать устранению предлежания пуповины. При персистировании предлежания пуповины единственный метод лечения — КС. После постановки диагноза выпадения пуповины до проведения КС применяют наполнение мочевого пузыря жидкостью (около 500 мл). Это способствует «отдавливанию» предлежащей части от стенок таза. Именно из-за потенциальной возможности выпадения пуповины излитие вод служит показанием для обязательного незамедлительного влагалищного исследования. Следует следить за ЧСС плода. В целом, тактика дальнейших действий при выпадении пуповины зависит от состояния родовых путей, высоты стояния предлежащей части плода и укладывается в комплекс основных действий: незамедлительно подготовить всё необходимое к экстренному родоразрешению.

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Экстренное оперативное родоразрешение при живом плоде.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Дородовая госпитализация при наличии большинства перечисленных факторов риска. При выпадении пуповины и при излитии вод — экстренная госпитализация.

Лечение во время беременности и в I периоде родов

Сразу после выявления выпадения пуповины (время точно фиксируют в истории родов) первоочередная задача — перевести женщину в соответствующую позу (см. выше). Приподнять ножной конец кровати. Акушерке следует ввести два пальца во влагалище и стараться препятствовать сдавлению пуповины при схватках до тех пор, пока операционная бригада не подготовится к вмешательству. При пролабировании петли пуповины за пределы вульварного кольца полезно обернуть пуповину сложенной в несколько раз пелёнкой (профилактика охлаждения пуповины). Если это не удаётся с первой попытки, от дальнейших попыток вправления пуповины лучше отказаться. Если до этого проводили родостимуляцию, её следует немедленно прекратить. Можно применять ингаляцию кислорода со скоростью 4 л/мин.

Тактика ведения во II периоде родов

КС более предпочтительно даже во II периоде родов при высоком расположении головки. При тазовом предлежании и хорошей родовой деятельности роды проводят через естественные родовые пути.

ПРОФИЛАКТИКА

В родах избегать ранних амниотомий. При выполнении амниотомии на фоне многоводия соблюдать ряд правил:

·вскрывать эксцентрично;

·вскрывать вне схватки;

·перфорационное отверстие не расширять до излития достаточного количества вод;

·женщина должна лежать до тех пор, пока головка не прижмётся плотно ко входу в малый таз.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

·При наличии многих из перечисленных факторов риска (особенно многоводия) показана дородовая госпитализация.

·При излитии ОВ в домашних условиях необходимо как можно скорее оказаться в стационаре для исключения выпадения пуповины.

·При подписании информированного согласия супружеской парой перед родами их следует подробно информировать о том, что в акушерстве бывают непредсказуемые экстренные ситуации, к числу которых относится и выпадение пуповины.

ПРОГНОЗ

Перинатальный исход потенциально хуже при головном предлежании в сравнении с тазовым, так как плотная головка сильнее придавливает пуповину к костям таза, чем ягодицы.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Айламазян Э.А. Акушерство: Учебник для студентов мед. вузов: СПб.: Специальная литература, 2007. — 528 с.

Акушерство и гинекология: Клинические рекомендации / Под ред. В.И. Кулакова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.

Горбунова Т.Н. Акушерская и хирургическая тактика при миоме матки: Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Т.Н. Горбунова. — М., 2003. — 120 с.

Краснопольский В.И., Логутова Л.С., Буянова Л.С. Репродуктивные проблемы оперированной матки / В.И. Краснопольский, Л.С. Логутова, Л.С. Буянова. — М.: Миклош, 2005. — 160 с.

Норвитц Э.Р. Наглядные акушерство и гинекология / Э.Р. Норвитц, Д.Д. Шордж: Пер. с англ. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003.
Руководство к практическим занятиям по акушерству: Учебное пособие / Под ред.В.Е. Радзинского. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 656 с.
Савельева Г.М. Акушерство: Учебник / Г.М. Савельева, В.И. Кулаков, А.Н. Стрижаков и др. — М.: Медицина, 2000.
Чернуха Е.А. Родовой блок: Руководство для врачей / Е.А. Чернуха. — М.: Триада Х, 2005.
Boyle J.J., Katz V.L. Umbilical cord prolapse in current obstetric practice // J. Reprod. Med. — 2005. — Vol. 50, N 5. — P. 303–306.
Bower D.J., Wolkomir M.S. Principles and practice of management of shoulder dystocia // Clinics in Family Practice. — 2001. — Vol. 3, N 2.
Enakpene C.A., Omigbodun A.O., Arowojolu A.O. Perinatal mortality following umbilical cord prolapse // Int. J. Gynaecol. Obstet. — 2006. — Vol. 95, N 1. — P. 44–45.
Esposito M.A., Menihan C.A., Malee M.P. Association of interpregnancy interval with uterine scar failure in labor: a case-control study / M.A. Esposito, C.A. Menihan, M.P. Malee // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2000. — Vol. 183, N 5. — P. 1180–1183.
Ginsberg N.A., Moisidis C. How to predict recurrent shoulder dystocia // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2001. — Vol. 184, N 7. — P. 1427–1430.
Is vaginal birth after cesarean safe? Experience at a community hospital / Blanchette H. et al. // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2001. — Vol. 184. — P. 1478–1565.
Kahana B., Sheiner E., Levy A. et al. Umbilical cord prolapse and perinatal outcomes // Int. J. Gynaecol. Obstet. — 2004. — Vol. 84, N 2. — P. 127–132.
Lin M.G. Umbilical cord prolapse // Obstet. Gynecol. Surv. —2006. — Vol. 61, N 4. — P. 269–277.
Stallings S.P., Edwards R.K., Johnson J.W.C. Correlation of head-to-body delivery intervals in shoulder dystocia and umbilical artery acidosis // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2001. — Vol. 185, N 2. — P. 268–274.
Qureshi N.S., Taylor D.J., Tomlinson A.J. Umbilical cord prolapse // Int. J. Gynaecol. Obstet. — 2004. — Vol. 86, N 1. — P. 29–30.
Uygur D., Kis S., Tuncer R. et al. Risk factors and infant outcomes associated with umbilical cord prolapse // Int. J. Gynaecol. Obstet. — 2002. — Vol. 78, N 2. — P. 127–130.
Vollebergh J.H., Van Dongen P.W. The Zavanelli manoeuvre in shoulder dystocia: Case report and review of published cases (review) // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. — 2000. — Vol. 89. — P. 81–84.
Yap O.W., Kim E.S., Laros R.K. Jr. Maternal and neonatal outcomes after uterine rupture in labor / O.W. Yap, E.S. Kim, R.K. Jr. Laros // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2001. — Vol. 184, N 7. — P. 1576–1657.

ГЛАВА 53. КРОВОТЕЧЕНИЯ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

53.1. КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ПОЗДНИХ СРОКАХ БЕРЕМЕННОСТИ И ВО ВРЕМЯ РОДОВ

Основные причины кровотечения во второй половине беременности — предлежание плаценты, ПОНРП. Наряду с указанной патологией, причинами кровотечения могут стать нарушения, возникающие на любом сроке гестации: разрыв сосудов пуповины при оболочечном их прикреплении, эрозии, полип, РШМ и влагалища.

ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ

Предлежание плаценты (*placenta praevia*) — расположение плаценты в нижнем сегменте матки в области внутреннего зева или на 3 см выше (по данным УЗИ). При предлежании плацента находится на пути рождающегося плода(«*prae*» — «перед», «*via*» — «на пути»).

КОД ПО МКБ-10

O44 Предлежание плаценты.

O44.0 Предлежание плаценты, уточнённое как без кровотечения. Низкое прикрепление плаценты, уточнённое как без кровотечения.

O44.1 Предлежание плаценты с кровотечением. Низкое прикрепление плаценты без дополнительных указаний или с кровотечением. Предлежание плаценты (краевое, частичное, полное) без дополнительных указаний или с кровотечением.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В III триместре частота предлежания плаценты составляет 0,2–3,0%. До 22–24 нед предлежание плаценты наблюдают чаще. По мере прогрессирования беременности и роста матки происходит смещение плаценты вверх, после чего она располагается на 7–10 см выше внутреннего зева. Этот процесс иногда называют «миграция плаценты».

КЛАССИФИКАЦИЯ

Существуют классификации предлежания плаценты во время беременности и во время родов. Степень предлежания плаценты может меняться по мере роста матки или раскрытия шейки матки маточного зева во время родов.

Во время беременности различают:

· полное предлежание — плацента полностью перекрывает внутренний зев;

· неполное (частичное) предлежание — внутренний зев перекрыт частично или плацента нижним краем доходит до него;

· низкое предлежание — плацента расположена на расстоянии 7 см и менее от внутреннего зева.

Вариант предлежания плаценты во время беременности определяют с помощью УЗИ. Согласно данным трансвагинальной эхографии, в настоящее время выделяют четыре степени предлежания плаценты:

· I степень: плацента расположена в нижнем сегменте, край плаценты достигает внутреннего зева, но расположен на расстоянии не менее 3 см от него;

· II степень: нижний край плаценты достигает внутреннего зева шейки матки, но не перекрывает его;

· III степень: нижний край плаценты перекрывает внутренний зев, переходя на противоположную часть нижнего сегмента, при этом расположение плаценты на передней и задней стенке матки асимметрично;

· IV степень: плацента симметрично расположена на передней и задней стенках матки, перекрывает внутренний зев своей центральной частью.

Длительное время классификация степени предлежания предусматривала определение локализации плаценты в родах при открытии маточного зева на 4 см и более. При этом выделяли:

· центральное предлежание плаценты (*placenta praevia centralis*) — внутренний зев перекрыт плацентой, плодные оболочки в пределах зева не определяются;

· боковое предлежание плаценты (*placenta praevia lateralis*) — часть плаценты предлежит в пределах внутреннего зева и рядом с ней находятся плодные оболочки, обычно шероховатые;

· краевое предлежание плаценты (*placenta praevia marginalis*) — нижний край плаценты расположен у края внутреннего зева, в области зева находятся лишь плодные оболочки.

Возможность диагностики предлежания как во время беременности, так и во время родов с помощью УЗИ позволяет осуществить родоразрешение до появления кровотечения. В связи с этим последняя классификация потеряла свою актуальность, однако для виртуального представления о степени предлежания плаценты она имеет определённое значение.

ЭТИОЛОГИЯ

Среди причин предлежания плаценты выделяют два фактора: маточный и плодовый.

Маточный фактор связан с дистрофическими изменениями слизистой оболочки матки, в результате чего происходит нарушение условия плацентации. К дистрофическим изменениям слизистой оболочки матки приводит хронический эндометрит; значительное количество родов и абортов в анамнезе, особенно при развитии послеродовых или послеоперационных эндометритов; наличие рубцов на матке после КС или консервативной миомэктомии, курение.

К плодовым факторам, способствующим предлежанию плаценты, относят снижение протеолитических свойств плодного яйца, когда нидация в верхних отделах матки невозможна. При неблагоприятных условиях нидации плодного яйца наблюдают отклонения в развитии хориона — атрофию ворсин в области *decidua capsularis*. На месте возможного расположения *decidua capsularis* формируется ветвистый хорион.

В ранние сроки беременности довольно часто происходит формирование ветвистого хориона в нижних отделах плодного яйца. По мере увеличения тела матки, формирования и растяжения нижнего сегмента в конце II и в III триместре плацента может смещаться, как бы «мигрировать» кверху до 7–10 см. В момент смещения плаценты возможно появление в небольшом количестве кровяных выделений из половых путей.

При предлежании плаценты в силу недостаточного развития слизистой матки в нижнем сегменте возможно плотное прикрепление плаценты или истинное приращение.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Главный симптом предлежания плаценты — кровотечение из половых путей, возникающее внезапно среди полного здоровья, чаще в конце II–III триместра или с появлением первых схваток. Соответственно кровопотере возможны

симптомы геморрагического шока. Чем больше степень предлежания плаценты, тем раньше происходит кровотечение. Вытекающая из половых путей кровь яркоалого цвета. Кровотечение не сопровождается болевыми ощущениями; нередко рецидивирует, приводя к анемии беременных. На фоне анемии даже небольшая кровопотеря может способствовать развитию геморрагического шока.

В период формирования нижнего сегмента происходит сокращение мышечных волокон в нижних отделах матки. Поскольку плацента не обладает способностью к сокращению, в результате смещения относительно друг друга двух поверхностей — участка нижнего сегмента и участка плаценты — часть последней отслаивается от стенок матки, обнажая сосуды плацентарной площадки; вытекающая при этом кровь — материнская. Кровотечение может остановиться лишь по окончании сокращения мышц, тромбоза сосудов и прекращения отслойки плаценты. Если сокращения матки возобновляются, кровотечение возникает снова. Интенсивность кровотечения варьирует от массивной до незначительной, в зависимости от количества и диаметра повреждённых сосудов матки. Кровь из сосудов плацентарной площадки вытекает через половые пути, не образуя гематом, поэтому матка безболезненна во всех отделах и не меняет тонуса.

В родах один из факторов появления кровотечения при предлежании плаценты — натяжение оболочек в нижнем полюсе плодного яйца, удерживающих край плаценты, не следующей за сокращением нижнего сегмента матки. Разрыв плодных оболочек прекращает натяжение, плацента перемещается вместе с нижним сегментом, кровотечение может остановиться. Дополнительным фактором остановки кровотечения при неполном предлежании может стать прижатие плаценты опускающейся в таз головкой плода. При полном предлежании плаценты самопроизвольная остановка кровотечения невозможна, поскольку плацента в родах по мере сглаживания шейки продолжает отслаиваться от стенки матки.

Общее состояние беременной при предлежании плаценты зависит от величины кровопотери. При этом необходимо учитывать кровь, скапливающуюся во влагалище (до 500 мл). Состояние плода зависит от тяжести анемии или геморрагического шока при кровопотере. При обильном кровотечении развивается острая гипоксия плода.

При предлежании плаценты возникают следующие осложнения беременности:

· угроза прерывания;

· железодефицитная анемия;

· неправильное положение и тазовое предлежание плода в силу наличия препятствия вставлению головки в малый таз;

· хроническая гипоксия и ЗРП за счёт плацентации в нижнем сегменте и относительно низкого кровотока в этом отделе матки.

ДИАГНОСТИКА

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

К клиническим признакам предлежания плаценты относят:

· кровяные выделения из половых путей яркого цвета при безболезненной матке;

· высокое стояние предлежащей части плода;

· неправильные положения или тазовые предлежания плода.

При предлежании плаценты влагалищное исследование проводить нежелательно, так как может произойти отслойка плаценты, усиливающая кровотечение. При отсутствии возможности УЗИ влагалищное исследование осуществляют крайне осторожно. При исследовании пальпируют губчатую ткань между предлежащей частью и пальцами акушера. Влагалищное исследование проводят при развёрнутой операционной, позволяющей экстренно произвести КС в случае появления обильных кровяных выделений.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Наиболее точным методом считают трансвагинальную эхографию. Чрезвычайно важно установить наличие или отсутствие глубокого нарушения ворсин хориона в эндомиометрии (*placenta adherens, placenta accreta*), которые чаще сочетаются с предлежанием плаценты, чем с нормальным ее расположением.

СКРИНИНГ

УЗИ позволяет выявить беременных с предлежанием плаценты без клинических проявлений.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

При предлежании плаценты устанавливают:

· наличие или отсутствие кровяных выделений;

· интенсивность кровотечения;

· срок гестации.

При обильных кровяных выделениях показано срочное родоразрешение — чревосечение и КС, независимо от срока гестации.

При ультразвуковой диагностике предлежания плаценты и отсутствии кровяных выделений во II триместре беременности пациентку наблюдают в женской консультации. Алгоритм обследования не отличается от общепринятого стандарта, за исключением дополнительного исследования гемостатических свойств крови.

ЛЕЧЕНИЕ

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

В III триместре беременности при наличии предлежания плаценты и отсутствии кровяных выделений вопрос о госпитализации решают индивидуально. Если пациентка живет недалеко от родильного дома и может за 5–10 минут доехать до него, то возможно наблюдение ее врачами женской консультации до 32–33 нед. Если местожительство беременной значительно удалено от лечебного учреждения, она должна быть госпитализирована раньше. Беременность можно пролонгировать до 37–38 нед, после чего при любом варианте предлежания плаценты с целью профилактики массивного кровотечения в плановом порядке производят КС.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Рекомендован постельный режим.

При неполном предлежании плаценты, отсутствии кровотечения в момент начала родовой деятельности в виде исключения возможно ведение родов через естественные родовые пути. Вскрытие плодных оболочек предупреждает дальнейшую отслойку плаценты опускающейся в таз головкой. Головка прижимает обнажённый участок плацентарной

площадки к костям таза, прекращается кровотечение, далее роды протекают без осложнений. При слабых схватках или при подвижной над входом в таз головке после амниотомии целесообразно внутривенное введение окситоцина. При появлении или усилении кровотечения после вскрытия плодного пузыря показано оперативное родоразрешение.

При неполном предлежании, отсутствии кровотечения и преждевременных родах, нежизнеспособном (пороках развития, не совместимых с жизнью) или мёртвом плоде после амниотомии и подвижной над входом в малый таз головке возможно использование кожноголовных щипцов по Иванову–Гауссу. В случае неэффективности вмешательства производят КС.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При незначительных кровяных выделениях осуществляют терапию, направленную на сохранение беременности под контролем гемостаза в стационаре. Вводят спазмолитики, b-адреномиметики. При выявлении дефектов гемостаза вводят свежезамороженную плазму, дезагрегационные препараты (дипиридамол, пентоксифиллин) лекарственные средства, направленные на активацию гемостаза и улучшение микроциркуляции. Одновременно проводят антианемическую терапию, осуществляют ультразвуковой контроль расположения плаценты.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Во время КС, особенно при расположении плаценты на передней стенке матки, возможно усиление кровотечения, вплоть до массивного, которое обусловлено нарушением сократительной способности нижнего сегмента, где располагается плацентарная площадка. Причиной кровотечения может быть также часто наблюдаемое при этой патологии плотное прикрепление или приращение (врастание) плаценты.

При расположении плаценты на передней стенке опытный врач может провести КС в нижнем сегменте матки. В этом случае делают разрез скальпелем на матке и плаценте, продолжают его в сторону ножницами, не отслаивая плаценту от стенки матки, быстро извлекают плод и отделяют плаценту рукой от стенки матки.

Начинающий работу врач для снижения кровопотери может произвести корпоральное КС.

Если при КС возникает массивное кровотечение, которое не прекращается после ушивания разреза на матке и введения утеротонических лекарственных препаратов, на нижний сегмент накладывают стягивающие или матрасные швы; при отсутствии эффекта осуществляют перевязку маточных, яичниковых, а затем внутренних подвздошных артерий. Если кровотечение продолжается, производят экстирпацию матки.

При наличии ангиографической установки проводят эмболизацию маточных артерий сразу после извлечения плода с целью профилактики массивного кровотечения. Вмешательство целесообразно при своевременной ультразвуковой диагностике приращения плаценты. В этом случае на операционном столе перед чревосечением осуществляют катетеризацию маточных артерий, а после извлечения плода — их эмболизацию. Впоследствии можно либо иссечь часть нижнего сегмента, либо прошить поверхность матки, где было приращение плаценты. Если при врастании эмболизацию сосудов осуществить невозможно, для снижения кровопотери производят экстирпацию матки без отделения плаценты.

Во время оперативного родоразрешения при наличии аппарата «Cell saver» производят сбор крови для последующей реинфузии. Одновременно осуществляют инфузионно-трансфузионную терапию (см. раздел «Геморрагический шок»).

Во время КС, особенно при расположении плаценты на передней стенке матки, возможно усиление кровотечения, вплоть до массивного, что обусловлено нарушением сократительной способности нижнего сегмента, где расположена плацентарная площадка. Причиной кровотечения может также быть плотное прикрепление или приращение (врастание) плаценты.

При предлежании плаценты в раннем послеоперационном или послеродовом периоде возможно маточное кровотечение, обусловленное гипотонией или атонией нижнего маточного сегмента или разрывом шейки матки после родов через естественные родовые пути. Для профилактики нарушений сократительной способности матки в конце второго периода родов или во время КС после извлечения плода вводят утеротонические средства: окситоцин или ПГ (динопростон, динопрост) внутривенно в течение 3–4 ч.

Обязателен осмотр шейки матки с помощью зеркал после родов через естественные родовые пути, так как предлежание плаценты часто сопровождается разрывами.

Ввиду большой опасности развития гнойно-воспалительных заболеваний в послеоперационном периоде показано интраоперационное (после пережатия пуповины) профилактическое введение антибиотиков широкого спектра действия, которое продолжается в послеоперационном периоде.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Вне зависимости от способа родоразрешения необходимо присутствие неонатолога, поскольку ребёнок может родиться в состоянии асфиксии.

ПРОФИЛАКТИКА

Поскольку предлежание плаценты чаще возникает у многорожавших женщин с внутриматочными вмешательствами в анамнезе, снижение числа абортов, необоснованных консервативных миомэктомий, частоты КС за счёт рационального ведения родов будут способствовать снижению частоты неправильного прикрепления плаценты.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Дома беременная должна соблюдать определённый режим (исключить физическую нагрузку, поездки, половую жизнь). Необходимо регулярно (через 3–4 нед) проводить УЗИ для того, чтобы проследить миграцию плаценты.

Беременная и её родственники должны знать, в какое лечебное учреждение следует экстренно транспортировать беременную при появлении кровяных выделений, особенно массивных.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННАЯ ОТСЛОЙКА НОРМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты — отслойка плаценты до рождения плода (во время беременности, в первом и во втором периодах родов).

КОД ПО МКБ-10

O45 Преждевременная отслойка плаценты (*abruption placentae*).

O45.0 Преждевременная отслойка плаценты с нарушением свёртываемости крови.

O45.8 Другая преждевременная отслойка плаценты.

O45.9 Преждевременная отслойка плаценты неуточнённая.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота ПОНРП имеет тенденцию к повышению и в настоящее время встречается в 0,3–0,4% родов.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В зависимости от площади выделяют частичную и полную отслойку плаценты. При частичной отслойке плаценты от маточной стенки отслаивается часть ее, при полной – вся плацента. Частичная ПОНРП может быть краевой, когда отслаивается край плаценты, или центральной – соответственно центральная часть.

Частичная отслойка плаценты может быть прогрессирующей и непрогрессирующей.

ЭТИОЛОГИЯ

Окончательно этиология ПОНРП не определена. Отслойка плаценты является проявлением системной, иногда скрыто протекающей патологии у беременных. Среди причин патологии выделяют несколько факторов: сосудистый (васкулопатия, ангиопатия плацентарного ложа, поверхностная инвазия цитотрофобласта в неполноценный эндометрий), гемостатический (тромбофилия), механический. Васкулопатия и тромбофилия относительно часто возникают при гестозе, АГ, гломерулонефрите.

Изменения гемостаза — причина и следствие ПОНРП. В развитии ПОНРП важное значение придают АФС, генетическим дефектам гемостаза (мутация фактора Лейдена, дефицит ангиотензина-II, дефицит протеина С и пр.), предрасполагающим к тромбозам. Тромбофилия, развивающаяся вследствие этих нарушений, препятствует полноценной инвазии трофобласта, способствуя дефектам плацентации, ПОНРП.

Нарушения гемостаза могут возникать вследствие ПОНРП, например острая форма ДВС-синдрома, приводящая к массивному кровотечению и развитию ПОН. Ситуация характерна для центральной отслойки, когда в области скопления крови повышается давление, возникают условия для проникновения клеток плацентарной ткани, обладающих тромбопластическими свойствами, в материнский кровоток.

В родах ПОНРП возможна при резком снижении объёма перерастянутой матки, частых и интенсивных схватках. Плацента, не способная к сокращению, не может приспособиться к изменившемуся объёму матки, в результате чего теряет связь со стенкой матки.

Таким образом, к предрасполагающим факторам ПОНРП можно отнести следующие состояния:

· Во время беременности:

Gсосудистая экстрагенитальная патология (АГ, гломерулонефриты);

Gэндокринопатии (СД);

Gаутоиммунные состояния (АФС, системная красная волчанка);

Gаллергические реакции на декстраны, гемотрансфузию;

Gгестоз, особенно на фоне гломерулонефрита;

Gинфекционноаллергические васкулиты;

Gгенетические дефекты гемостаза, предрасполагающие к тромбозам.

· Во время родов:

Gизлитие ОВ при многоводии;

Gгиперстимуляция матки окситоцином;

Gрождение первого плода при многоплодии;

Gкороткая пуповина;

Gзапоздалый разрыв плодного пузыря.

Возможна насильственная отслойка плаценты в результате падения и травмы, наружных акушерских поворотов, амниоцентеза.

ПАТОГЕНЕЗ

Разрыв сосудов и кровотечение начинается в *decidua basalis*. Образующаяся гематома нарушает целостность всех слоев децидуальной оболочки и отслаивает от мышечного слоя матки плаценту, которая прилегает к этому участку. При непрогрессирующем варианте отслойки плаценты она может не распространяться дальше, гематома уплотняется, частично рассасывается, в ней откладываются соли. При прогрессирующем варианте участок отслойки может быстро увеличиваться. Матка при этом растягивается. Сосуды в области отслойки не пережимаются. Вытекающая кровь может продолжать отслаивать плаценту, а затем оболочки и вытекать из половых путей. Если кровь при продолжающейся отслойке плаценты не находит выхода, то она накапливается между стенкой матки и плацентой с образованием гематомы. Кровь при этом проникает как в плаценту, так и в толщу миометрия, что ведет к перерастяжению и пропитыванию стенок матки, раздражению рецепторов миометрия. Растяжение может быть настолько значительным, что в стенке матки образуются трещины, распространяющиеся до серозной оболочки и даже на нее. При этом вся стенка матки пропитывается кровью, и она может проникать в околоматочную клетчатку, а в ряде случаев – через трещины серозной оболочки и в брюшную полость. Серозный покров матки при этом имеет синюшный цвет с петехиями (или с петехиальными кровоизлияниями). Такое патологическое состояние называют маточно-плацентарной апоплексией; впервые патология описана А. Кувелером в 1911 г. и получила название «матка Кувелера». Состояние нарушает сократительную способность миометрия, что приводит к гипотонии, прогрессированию ДВС-синдрома, массивному кровотечению.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основными симптомами ПОНРП являются:

· кровотечение и симптомы геморрагического шока;

· боль в животе;

· гипертонус матки;

· острая гипоксия плода.

Выраженность и характер симптомов ПОНРП определяются величиной и местом отслойки.

Кровотечение при ПОНРП может быть:

· наружным;

· внутренним;

· смешанным (внутренним и наружным).

При краевой отслойке плаценты появляется наружное кровотечение. Кровь отделяет оболочки от стенки матки и быстро выходит из половых путей. Кровь при этом яркого цвета. Если кровь вытекает из гематомы, расположенной

высоко у дна матки, то кровяные выделения, как правило, темного цвета. При наружном кровотечении общее состояние определяется величиной кровопотери. При внутреннем кровотечении, которое, как правило, бывает при центральной отслойке, кровь не находит выхода наружу и, образуя ретроплацентарную гематому, пропитывает стенку матки. Общее состояние определяется не только внутренней кровопотерей, но и болевым шоком.

Боль в животе обусловлена имбибицией кровью стенки матки, растяжением и раздражением брюшины. Болевой синдром возникает, как правило, при внутреннем кровотечении, когда имеется ретроплацентарная гематома. Боли могут быть интенсивными. При ПОНРП, расположенной на задней стенке матки, боли локализованы в поясничной области. При большой ретроплацентарной гематоме на передней поверхности матки определяют резко болезненную локальную «припухлость».

Гипертонус матки возможен при внутреннем кровотечении и обусловлен наличием ретроплацентарной гематомы, имбибицией кровью и перерастяжением стенки матки. В ответ на постоянный раздражитель стенка матки сокращается и не расслабляется.

Острая гипоксия плода возникает вследствие гипертонуса матки, нарушения маточноплацентарного кровотока и отслойки плаценты. Плод может погибнуть при отслойке трети и более поверхности плаценты. При полной отслойке происходит моментальная гибель плода. Иногда интранатальная гибель плода — единст-венный симптом отслойки плаценты.

По клиническому течению различают легкую, среднюю и тяжелую степени тяжести состояния беременной при отслойке плаценты.

Лёгкая форма — отслойка небольшого участка плаценты, незначительные выделения из половых путей. Общее состояние не нарушено. При УЗИ можно определить ретроплацентарную гематому, если же кровь выделяется из наружных половых органов, то при УЗИ она не выявляется. После родов обнаруживают организовавшийся сгусток на плаценте.

Средняя степень тяжести — отслойка плаценты на 1/3–1/4 поверхности. Из половых путей происходит отделение крови со сгустками в значительном количестве. При образовании ретроплацентарной гематомы возникает боль в животе, гипертонус матки. Если отслойка произошла во время родов, матка между схватками не расслабляется. При большой ретроплацентарной гематоме матка может стать асимметричной, резко болезненной при пальпации. Без своевременного родоразрешения плод погибает. Одновременно развиваются симптомы шока (геморрагического и болевого).

Тяжёлая форма — отслойка более 1/2 площади поверхности плаценты. Внезапность возникает боль в животе, кровотечение (первоначально внутреннее, а затем и наружное). Довольно быстро появляются симптомы шока. При осмотре и пальпации матка напряжена, асимметрична, в области ретроплацентарной гематомы можно обнаружить выбухание. Отмечают симптомы острой гипоксии или гибели плода.

Тяжесть состояния, кровопотерю дополнительно усугубляет развитие ДВС-синдрома вследствие проникновения в кровоток матери большого количества активных тромбопластинов, образующихся в месте отслойки плаценты.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика ПОНРП основана на:

· клинической картине заболевания;

· данных УЗИ;

· изменениях гемостаза.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Клинические симптомы, позволяющие заподозрить ПОНРП: кровяные выделения и боли в животе; гипертонус, болезненность матки; отсутствие расслабления матки в паузах между схватками во время родов; острая гипоксия плода или антенатальная гибель; симптомы геморрагического шока.

При влагалищном исследовании во время беременности шейка матки обычно сохранена, наружный зев закрыт. В первом периоде родов при отслойке плаценты плодный пузырь обычно напряжён, иногда наблюдают умеренное количество кровяных выделений со сгустками из матки. При вскрытии плодного пузыря изливающиеся ОВ могут содержать примесь крови.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

УЗИ при подозрении на ПОНРП следует проводить как можно раньше. При продольном и поперечном сканировании можно определить место и площадь отслойки плаценты, размеры и структуру ретроплацентарной гематомы. В ряде случаев при незначительной отслойке плаценты по краю с наружным кровотечением по данным УЗИ отслойку обнаружить не удаётся.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анализ показателей гемостаза указывает на развитие ДВС-синдрома.

СКРИНИНГ

Выявление скрытой тромбофилии у пациенток группы риска по развитию ПОНРП.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику проводят с гистопатическим разрывом матки, предлежанием плаценты, разрывом сосудов пуповины.

ПОНРП имеет идентичные симптомы с гистопатическим разрывом матки: боль в животе, напряженная, нерасслабляющаяся стенка матки, острая гипоксия плода. УЗИ выявляет участок отслоившейся плаценты. Если таковой отсутствует, то дифференциальный диагноз затруднён. Независимо от диагноза необходимо экстренное родоразрешение.

Отслойка предлежащей плаценты устанавливается легко, так как при наличии кровяных выделений из половых путей, остальные характерные симптомы отсутствуют. При УЗИ определить расположение плаценты не представляет труда.

Заподозрить разрыв сосудов пуповины крайне сложно. Указанная патология часто наблюдается при оболочечном прикреплении сосудов. Для неё характерны выделение крови яркоалого цвета, острая гипоксия и антенатальная гибель плода. Локальная болезненность и гипертонус отсутствуют.

ЛЕЧЕНИЕ

Тактика ведения беременности при ПОНРП зависит от следующих показателей:

· величина кровопотери;
· состояние беременной и плода;
· срок гестации;
· состояние гемостаза.

Во время беременности и в родах при выраженной клинической картине (средняя и тяжелая степень) ПОНРП показано экстренное родоразрешение путем КС, независимо от срока гестации и состояния плода. Во время операции необходим осмотр матки для выявления кровоизлияния в мышечную стенку и под серозную оболочку (матка Кувелера). При диагностике матки Кувелера на первом этапе, после родоразрешения производится перевязка внутренних подвздошных артерий (*a. iliaca interna*). При отсутствии кровотечения объем операции этим ограничивается, и матка сохраняется. При продолжающемся кровотечении следует осуществлять экстирпацию матки. Для сбора и переливания собственной крови пациентки используются аппараты для реинфузии эритроцитов аутокрови (например, «Cell saver», «Haemolit» и др.). С помощью этих аппаратов кровь отсасывается в резервуар, где она проходит очистку от свободного гемоглобина, факторов свёртывания, тромбоцитов, и после этого эритроциты возвращают в организм. Одновременно проводится инфузионно-трансфузионная терапия (см. «Геморрагический шок»).

При лёгкой форме течения ПОНРП, если состояние беременной и плода значительно не страдает, нет выраженного наружного или внутреннего кровотечения (небольшая непрогрессирующая ретроплацентарная гематома по данным УЗИ), анемии, при сроке гестации до 34–35 нед, возможна выжидательная тактика. Ведение беременной проводится под контролем УЗИ, при постоянном наблюдении за состоянием плода (допплерометрия, КТГ). Терапия предполагает постельный режим беременной и заключается во введении b-адреномиметиков, спазмолитических средств, дезагрегантов, поливитаминов, антианемических препаратов. По показаниям — переливание свежезамороженной плазмы.

Если состояние беременной и плода удовлетворительное, нет выраженного наружного или внутреннего кровотечения (небольшая непрогрессирующая ретроплацентарная гематома по данным УЗИ), анемии, при сроке гестации до 34–36 нед возможна выжидательная тактика. Ведение беременной выполняют под контролем УЗИ, при постоянном наблюдении за состоянием плода (допплерометрия, КТГ). Лечение предполагает постельный режим беременной.

ВЕДЕНИЕ РОДОВ

При небольшой отслойке, удовлетворительном состоянии роженицы и плода, нормальном тонусе матки роды можно вести через естественные родовые пути. Выполняют раннюю амниотомию с целью уменьшения кровотечения и поступления тромбопластина в материнский кровоток, ускорения родов (особенно при доношенном плоде). Роды следует вести под постоянным мониторным наблюдением за характером материнской гемодинамики, сократительной деятельности матки и сердцебиения плода. Проводят катетеризацию центральной вены, по показаниям — инфузионную терапию. При слабости родовой деятельности после амниотомии вводят утеротоники. Целесообразна эпидуральная анестезия. После прорезывания головки применяют окситоцин с целью усиления маточных сокращений и уменьшения кровотечения.

При прогрессировании отслойки или появлении выраженных симптомов во втором периоде родов тактика определяется местом нахождения предлежащей части в малом тазу. При головке, расположенной в широкой части полости малого таза и выше, показано КС. Если предлежащая часть располагается в узкой части полости малого таза и ниже, то при головном предлежании накладываются акушерские щипцы, а при тазовом предлежании производится экстракция плода за тазовый конец.

В раннем послеродовом периоде после отделения плаценты производят ручное обследование матки. Для профилактики кровотечения вводится динопрост в физиологическом растворе внутривенно капельно 2–3 ч.

В раннем послеродовом и послеоперационном периодах при ПОНРП важным является коррекция гемостаза. При наличии признаков нарушения коагуляции осуществляется переливание свежезамороженной плазмы, тромбоцитарной массы, проведение по показаниям гемотрансфузии (эритроцитарная масса). В редких ситуациях при массивной кровопотере, явлениях геморрагического шока возможно переливание свежей донорской крови от обследованных доноров.

ИСХОД ДЛЯ ПЛОДА

При ПОНРП плод, как правило, страдает от острой гипоксии. Если акушерскую помощь оказывают несвоевременно и недостаточно быстро, наступает антенатальная гибель плода. При преждевременном родоразрешении у новорождённых возможно развитие РДС.

ПРОФИЛАКТИКА

Специфической профилактики не существует. Предупреждение ПОНРП заключается в предгравидарной подготовке, лечении эндометрита и экстрагенитальных заболеваний до наступления беременности, коррекции выявленных дефектов гемостаза.

ПРОГНОЗ

Прогноз при ПОНРП определяется не только тяжестью состояния, но и своевременностью оказания квалифицированной помощи.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Беременная должна знать, что при появлении кровяных выделений из половых путей, она должна быть экстренно госпитализирована в стационар.

АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ БЕРЕМЕННЫХ, ПОСТУПАЮЩИХ В СТАЦИОНАР С КРОВЯНЫМИ ВЫДЕЛЕНИЯМИ

В связи с многообразием причин кровяных выделений поступающие в родо-вспомогательное учреждение пациентки должны быть обследованы в соответствии с определённым алгоритмом:
· наружное акушерское исследование;
· выслушивание сердечных тонов плода, кардиомониторинг;
· осмотр наружных половых органов и определение характера кровяных выделений;
· УЗИ (при массивной кровопотере в операционной).

При необходимости:
· осмотр шейки матки и влагалища с помощью зеркал;

· двуручное влагалищное исследование.
В связи с широким внедрением УЗИ в практику женских консультаций диагноз предлежания плаценты известен заранее. При установленном диагнозе предлежания плаценты и кровотечении после поступления пациентку переводят в операционную. В остальных ситуациях при массивном кровотечении в первую очередь необходимо исключить ПОНРП.
Если при наружном акушерском и УЗИ диагноз ПОНРП не подтверждён, необходимо провести осмотр шейки матки и стенок влагалища с помощью зеркал. При этом исключают или подтверждают диагноз (эрозию или РШМ, полипы шейки матки, разрыв варикозно расширенных вен, травмы). При выявлении указанной патологии проводят лечебные мероприятия в соответствии с выявленными заболеваниями.
Влагалищное исследование в родах производят в следующих случаях:
· амниотомия при ведении родов через естественные родовые пути;
· определение степени раскрытия шейки матки;
· выявление сгустков крови во влагалище, заднем своде (определения истинной кровопотери).
Влагалищное исследование производят при развёрнутой операционной; при усилении кровотечения экстренно производят чревосечение и КС. Обязательно определяют величину кровопотери (взвешивание пелёнок, простыней) с учётом сгустков крови, находящихся во влагалище.

53.2. КРОВОТЕЧЕНИЕ В ПОСЛЕДОВОМ И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

КРОВОТЕЧЕНИЕ В ПОСЛЕДОВОМ ПЕРИОДЕ

Кровотечение — наиболее опасное осложнение последового периода. Кровопотерю, составляющую 0,5% массы тела и более (300–400 мл) считают патологической, а 1% массы тела и более (1000 мл), — массивной.
Причины кровотечения в третьем периоде родов:
· нарушение отделения плаценты и выделения последа (частичное плотное прикрепление или приращение плаценты, ущемление отделившегося последа в матке);
· травмы мягких тканей родовых путей;
· наследственные и приобретённые дефекты гемостаза.

НАРУШЕНИЕ ОТДЕЛЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ И ВЫДЕЛЕНИЯ ПОСЛЕДА

Плотное прикрепление — прикрепление плаценты в базальном слое слизистой оболочки матки. Приращение плаценты — врастание плаценты в мышечный слой матки.
Нарушение отделения плаценты возможно в следующих случаях:
· патологическое прикрепление плаценты;
· гипотония матки;
· аномалии, особенности строения и прикрепления плаценты к стенке матки.
К патологическому прикреплению плаценты относят:
· плотное прикрепление плаценты (*placenta adhaerens*);
· приращение плаценты к мышечному слою (*placenta accreta*);
· врастание плаценты в мышечный слой (*placenta increta*);
· прорастание плаценты (*placenta percreta*).
Патологическое прикрепление плаценты может наблюдаться на всём протяжении (полное) или в одном месте (неполное).

СИНОНИМЫ

В зарубежной литературе термин «placenta adhaerens» не используют. Термин «placenta accreta» объединяет в себе «placenta increta et percreta».

КОД ПО МКБ-10

O72 Послеродовое кровотечение.
O72.0 Кровотечение в третьем периоде родов. Кровотечение, связанное с задержкой, приращением или ущемлением плаценты.
O73.0 Задержка плаценты без кровотечения (приращение плаценты без кровотечения).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота кровотечений в последовом и раннем послеродовом периоде составляет 5–8%.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В норме плацента формируется в функциональном слое слизистой оболочки, который трансформируется в децидуальный. Отделение плаценты от стенки матки в третьем периоде родов происходит на уровне губчатого слоя децидуальной оболочки.
При воспалительных заболеваниях или дистрофических изменениях эндометрия губчатый слой подвергается рубцовому перерождению, вследствие чего самостоятельное отделение ткани вместе с плацентой в третьем периоде родов невозможно. Указанное состояние называют плотным прикреплением. При атрофии функционального и базального слоя слизистой оболочки (слой Нитабух — зона эмбриональной дегенерации) один или несколько котиледонов формирующейся плаценты доходят до мышечного слоя или прорастают в него (истинное врастание).
К патологическому прикреплению плаценты приводят либо изменения слизистой матки, либо особенности хориона. К изменениям слизистой матки, способствующим нарушению формирования трофобласта, приводят следующие заболевания:
· неспецифические и специфические воспалительные поражения эндометрия (хламидиоз, гонорея, туберкулёз и т.д.);
· чрезмерное выскабливание во время удаления плодного яйца или диагностических манипуляций;
· послеоперационные рубцы на матке (КС и миомэктомия).
Нарушению прикрепления или врастания трофобласта способствует также повышение протеолитической активности ворсин хориона.
Одна из причин нарушения отделения плаценты и выделения последа — гипотония матки. При гипотонии матки последовые схватки слабые или отсутствуют длительное время после рождения плода. Происходит нарушение отделения плаценты от стенки матки и выделения последа, затяжное течение последового периода.

Аномалии, особенности строения и прикрепления плаценты к стенке матки часто способствуют нарушению отделения и выделения последа. Для отделения плаценты имеет значение площадь соприкосновения с поверхностью матки. При большой площади прикрепления, относительно тонкой или кожистой плаценте (*placenta membranacea*), незначительная толщина последа препятствует физиологическому отделению от стенок матки. Плаценты, имеющие форму лопастей, состоящие из двух долей, имеющие добавочные дольки, отделяются от стенок матки с затруднениями, особенно при гипотонии матки.

Нарушение отделения плаценты и выделения последа может быть обусловлено местом прикрепления плаценты: в нижнем маточном сегменте (при низком расположении и предлежании), в углу или на боковых стенках матки, на перегородке, над миоматозным узлом. В указанных местах мускулатура неполноценна и не может развить силы сокращений, необходимой для отделения плаценты.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина нарушения отделения плаценты и выделения последа зависит от наличия участков отделившейся плаценты. Если плацента не отделяется на всём протяжении (полное патологическое прикрепление), клинически определяют отсутствие признаков отделения плаценты и отсутствие кровотечения.

Чаще наблюдают частичное отделение плаценты (неполное прикрепление), когда тот или иной участок отделяется от стенки, а остальная часть остаётся прикреплённой к матке. В указанной ситуации сокращение мышц на уровне отделившейся плаценты недостаточно для того, чтобы пережать сосуды и остановить кровотечение из плацентарной площадки. Основные симптомы при частичном отделении плаценты — отсутствие признаков отделения плаценты и кровотечение.

Кровотечение из плацентарной площадки возникает через несколько минут после рождения ребёнка. Кровь жидкая, с примесью сгустков различной величины, вытекает толчками, неравномерно. Задержка крови в матке и во влагалище нередко создаёт ложное представление об отсутствии кровотечения, вследствие чего мероприятия, направленные на диагностику кровотечения, могут запаздывать. Иногда кровь скапливается в полости матки и во влагалище, а затем выделяется сгустками после наружного определения признаков отделения плаценты. При наружном исследовании признаки отделения последа отсутствуют. Дно матки находится на уровне пупка или выше, отклонено вправо. Общее состояние роженицы зависит от степени кровопотери и быстро меняется. При отсутствии своевременной помощи возникает геморрагический шок.

Клиническая картина нарушения выделения последа такая же, как при нарушении отделения плаценты от стенки матки (кровотечение).

ДИАГНОСТИКА

Точно определить вариант патологического прикрепления плаценты можно при целенаправленном УЗИ и ручном отделении плаценты. При УЗИ для врастания плаценты характерно следующее:

· расстояние между серозной оболочкой матки и ретроплацентарными сосудами менее 1 см;

· наличие большого количества интраплацентарных гиперэхогенных включений или кист;

Наиболее достоверные данные можно получить при использовании трёхмерного ДЦК.

При ручном отделении плаценты при плотном её прикреплении (*placenta adhaerens*), как правило, можно рукой удалить все доли плаценты. При истинном врастании ворсин хориона невозможно отделить плаценту от стенки без нарушения её целостности.

Нередко истинное врастание плаценты устанавливают только при гистологическом исследовании матки, удалённой в связи с предполагаемой гипотонией и массивным кровотечением в послеродовом периоде.

СКРИНИНГ

УЗИ пациенток с отягощённым акушерским анамнезом.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика патологического прикрепления плаценты состоит в снижении частоты абортов, воспалительных заболеваний, приводящих к дистрофическим изменениям слизистой матки.

ТРАВМЫ МЯГКИХ ТКАНЕЙ РОДОВЫХ ПУТЕЙ

См. главу «Родовой травматизм».

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Кровотечение из разрывов мягких тканей родовых путей бывает выраженным при повреждении сосудов. Разрывы шейки матки сопровождаются кровотечением при повреждении нисходящей ветви маточных артерий (при боковых разрывах шейки). При низком прикреплении плаценты и выраженной васкуляризации тканей нижнего сегмента матки даже небольшие травмы шейки могут приводить к массивному кровотечению.

При разрывах влагалища кровотечение возникает при повреждении варикозно расширенных вен, *a. vaginalis* или её ветвей. Кровотечение возможно при высоких разрывах с вовлечением сводов и основания широких маточных связок, иногда с повреждением *a. uterinae*. При разрывах промежности кровотечение возникает при повреждении ветви *a. pudenda*. Разрывы в области клитора, где развита сеть венозных сосудов, также сопровождаются сильным кровотечением.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика кровотечения из разрывов мягких тканей не представляет затруднений за исключением повреждений глубоких ветвей *a. vaginalis* (кровотечение может симулировать маточное).

Дифференциальная диагностика

При дифференциальной диагностике учитывают следующие признаки кровотечения из разрывов мягких тканей:

· кровотечение возникает сразу после рождения ребёнка;

· несмотря на кровотечение, матка плотная, хорошо сократившаяся;

· кровь не успевает свернуться и вытекает из половых путей жидкой струйкой яркого цвета.

Особенность кровотечения при дефектах гемостаза — отсутствие сгустков в крови, вытекающей из половых путей (см. главу «Наследственные дефекты системы гемостаза»).

ЛЕЧЕНИЕ

Лечебные мероприятия при осложнениях третьего периода родов:

· отделение плаценты и выделение последа;

· ушивание разрывов мягких тканей родовых путей;
· нормализация дефектов гемостаза.
Последовательность мероприятий при задержке отделения плаценты и отсутствии кровяных выделений из половых органов.
1) Катетеризация мочевого пузыря (нередко вызывает усиление сокращений матки и отделение плаценты).
2) Пункция или катетеризация локтевой вены, внутривенное введение кристаллоидов с целью адекватной коррекции возможной кровопотери.
3) Введение утеротонических препаратов через 15 мин после изгнания плода (окситоцин внутривенно капельно 5 ЕД в 500 мл 0,9 % раствора натрия хлорида или по 0,5 мл внутримышечно через 15 мин 2 раза) для усиления сокращений матки.
4) При появлении признаков отделения плаценты — выделение последа одним из принятых способов (Абуладзе, Гентера, Креде–Лазаревича).
5) При отсутствии признаков отделения плаценты в течение 20–30 мин на фоне введения сокращающих средств производят ручное отделение плаценты и выделение последа. Если во время родов применяли эпидуральную анестезию, ручное отделение плаценты и выделение последа производят до окончания действия анестетика. Если в родах обезболивание не применяли, указанную операцию осуществляют на фоне внутривенного введения обезболивающих средств (пропофол).
После удаления последа матка обычно сокращается, плотно обхватывая руку. Если тонус матки не восстанавливается, дополнительно вводят утеротонические препараты, производят наружновнутренний массаж матки на кулаке. После сокращения матки руку выводят.
6) При подозрении на истинное приращение плаценты необходимо прекратить попытку отделения во избежание массивного кровотечения и прободения матки. После лапаротомии производят перевязку внутренних подвздошных артерий. При наличии ангиографической установки производят эмболизацию сосудов матки (наиболее приемлемый метод при диагностике приращения плаценты во время беременности). В указанной ситуации возможна катетеризация сосудов матки, после извлечения ребёнка — эмболизация. При перевязке внутренних подвздошных артерий и эмболизации сосудов возникают условия для иссечения участка матки вместе с вросшим участком плаценты и ушивания дефекта. При неэффективности производят ампутацию или экстирпацию матки.
Последовательность пособий при кровотечении в третьем периоде родов.
1) Катетеризация мочевого пузыря. Пункция или катетеризация локтевой вены с подключением внутривенных инфузий.
2) Определение признаков отделения плаценты (Шредера, Кюстнера–Чукалова, Альфельда).
3) При положительных признаках отделения плаценты выделяют послед по Креде-Лазаревичу.
4) При отсутствии признаков отделения последа следует применить прием Креде-Лазаревича, первоначально без обезболивания, а при отсутствии эффекта — с применением наркоза, так как нельзя исключить ущемление последа в одном из маточных углов или в области нижнего сегмента. При использовании обезболивания устраняется спазм циркулярной мускулатуры и создается возможность выделить отделившийся послед.
5) При отсутствии эффекта от наружных методов выделения последа необходимо произвести ручное отделение плаценты и выделение последа. В по-слеоперационном периоде необходимо ввести утеротонические препараты и время от времени производить наружный массаж матки и выжимание из нее сгустков.
Кровотечение вследствие разрывов шейки матки, клитора, промежности и влагалища останавливают путём немедленного зашивания и восстановления целостности тканей. На разрывы мягких родовых путей швы накладывают после выделения последа. Исключение составляют разрывы клитора, восстановление целостности которого возможно сразу после рождения ребенка. Видимое кровотечение из сосудов раны промежности после эпизиотомии останавливают наложением зажимов, а после удаления последа из матки — ушиванием. Проводят нормализацию гемостаза (см. раздел «Геморрагический шок»).

ПРОФИЛАКТИКА

Рациональное ведение родов; использование регионарного обезболивания.

КРОВОТЕЧЕНИЕ В РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Кровотечение в течение 2 ч после родов возникает по следующим причинам:
· задержка частей последа в полости матки;
· гипотония и атония матки;
· разрыв матки и мягких тканей родовых путей;
· наследственные или приобретённые дефекты гемостаза.
За рубежом для определения этиологии кровотечения предлагают схему «4 Т»:
· «Тонус» — снижение тонуса матки;
· «Ткань» — наличие остатков плаценты в матке;
· «Травма» — разрывы мягких родовых путей и матки;
· «Тромбы» — нарушение гемостаза.

КОД ПО МКБ-10

О72 Послеродовое кровотечение.
О72.1 Другие кровотечения в раннем послеродовом периоде. Кровотечение после рождения плаценты. Послеродовое кровотечение (атоническое).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота кровотечения в раннем послеродовом периоде составляет 2–5% от общего количества родов.

СКРИНИНГ

Выявление беременных, входящих в группу риска по кровотечению.

ПРОФИЛАКТИКА

· Бережное и правильное ведение третьего периода родов. Исключение необоснованных потягиваний за пуповину и пальпации матки.

· Пациенткам, входившим в группу риска по кровотечению, обусловленному гипотонией матки, в конце второго периода внутривенно вводят окситоцин.
· При наследственных и врождённых дефектах гемостаза план ведения родов намечают совместно с гематологами. Лечебные мероприятия заключаются во введении свежезамороженной плазмы и глюкокортикоидов.

ЗАДЕРЖКА ЧАСТЕЙ ПОСЛЕДА В ПОЛОСТИ МАТКИ

Задержка частей последа в полости матки препятствует нормальному сокращению и пережатию маточных сосудов. Причиной задержки частей плаценты в матке может стать частичное плотное прикрепление или приращение долек последа. Задержка оболочек чаще всего связана с неправильным ведением последового периода, в частности с чрезмерным форсированием рождения последа. Задержку оболочек также наблюдают при их внутриутробном инфицировании, когда легко нарушить их целостность.

Определить задержку частей последа в матке после его рождения не составляет труда. При осмотре последа выявляют дефект тканей плаценты, отсутствие оболочек, рваные оболочки.

Нахождение частей последа в матке может привести к инфицированию или кровотечению как в раннем, так и в позднем послеродовом периоде. Иногда массивное кровотечение возникает после выписки из родильного дома на 8–21-е сутки послеродового периода (позднее послеродовое кровотечение). Выявление дефекта последа (плаценты и оболочек), даже при отсутствии кровотечения — показание к ручному обследованию и опорожнению полости матки.

ГИПОТОНИЯ И АТОНИЯ МАТКИ

Гипотония матки — состояние, при котором резко снижены тонус и сократительная способность матки на фоне сохранённого рефлекторного ответа.

Атония матки — состояние, при котором резко снижены тонус и сократительная способность матки на фоне паралича нервно-мышечного аппарата матки.

ЭТИОЛОГИЯ

В раннем послеродовом периоде массивное кровотечение обычно вызвано нарушением гемостаза, обусловленным врождённой или приобретённой патологией, протекающей по типу ДВС-синдрома. При развитии ДВС-синдрома продукты деградации фибрина и фибриногена блокируют рецепторы, ответственные за образование актомиозина, что вызывает массивное кровотечение (объёмная скорость кровотока в маточных артериях при доношенной беременности составляет 600–800 мл/мин).

Факторы риска гипотонии матки следующие:
· юные первородящие (возраст 18 лет и менее);
· патология матки:
Gпороки развития;
Gмиома;
Gрубцы после оперативных вмешательств (миомэктомия, КС);
Gдистрофические изменения мышц (многочисленные роды, эндометриты);
Gперерастяжение тканей во время беременности (многоплодие, многоводие, крупный плод);
· осложнения беременности (длительная угроза прерывания);
· нарушения родовой деятельности:
Gслабость родовой деятельности с длительной активацией окситоцином;
Gбурная родовая деятельность;
· предлежание или низкое расположение плаценты;
· ДВС-синдром на фоне шока любого генеза (анафилактический, синдром Мендельсона, эмболия ОВ);
· наличие экстрагенитальной патологии и осложнений беременности, связанных с нарушением гемостаза (сердечно-сосудистые заболевания, эндокринопатии, хроническая венозная недостаточность, гестозы и т.д.);
· ПОН при экстрагенитальной патологии и осложнениях беременности, массивной кровопотере. Способствует формированию «шоковой матки» (гипотония или атония матки).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основные симптомы гипотонии и атонии матки:
· кровотечение;
· снижение тонуса матки;
· клиническая картина геморрагического шока.

Кровь при гипотонии вначале выделяется со сгустками, как правило, после наружного массажа матки. Матка дряблая, верхняя граница может доходить до пупка и выше. Тонус может восстановиться после наружного массажа, затем вновь снизиться, кровотечение возобновляется. Кровь может вытекать струёй. При отсутствии своевременной помощи кровь теряет способность к свёртыванию. В соответствии с величиной кровопотери возникают симптомы геморрагического шока (бледность кожных покровов, тахикардия, гипотония).

При атонии матки кровотечение непрерывное и обильное, контуры матки не определяются. Симптомы геморрагического шока быстро прогрессируют.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика гипотонического кровотечения не вызывает трудностей. Диф-ференциальный диагноз следует проводить с травмой матки и половых путей.

ЛЕЧЕНИЕ

Мероприятия по остановке кровотечения при гипотонии следует проводить своевременно с обязательным подсчётом кровопотери (табл. 53-1).

Таблица 53-1. Очерёдность мероприятий при маточном кровотечении в раннем послеродовом периоде

Очередность	1-я очередь.Окситоцин	2-я очередь.Метилэргометрин	3-я очередь.ПГ
Начальная доза и способ введения	10 ЕД внутримышечно или 5 ЕД внутривенно медленно	0,2 мг внутримышечно или внутривенно медленно	Динопростон 0,25 мг внутримышечно, возможно в шейку матки. Мизопростол 800–1000 мкг *per rectum*

			однократно
Повторные дозы (при отсутствии кровотечения)	20 ЕД внутривенно капельно в 1 л раствора со скоростью 60/мин	0,2 мг внутримышечно каждые 15 мин (при необходимости — 0,2 мг внутримышечно или внутривенно медленно каждые 4 ч	0,25 мг каждые 15 мин
Максимальная доза	Не более 3 л жидкости, содержащей окситоцин	5 доз (1,0 мг)	8 доз (2 мг)
Противопоказания, предупреждения	—	Преэклампсия, АГ, болезни сердца	Нельзя вводить внутривенно. Глаукома, АГ

На начальных этапах кровотечения обязательна катетеризация вены, чаще кубитальной, и инфузионная терапия. В последующем катетер вводится либо в подключичную, либо в яремную вену.

Мероприятия определяются величиной кровопотери. При кровопотере в пределах 300–400 мл производят наружный массаж матки. Одновременно вводят утеротонические препараты (окситоцин, динопрост) (табл. 53-2). На низ живота кладут пузырь со льдом.

Таблица 53-2. Хирургические мероприятия при маточном кровотечении

Менее 1500 мл	**Более 1500 мл**
Инъекция ПГ в миометрий (динопростон 0,5 мг)	
Ишемизация матки путём наложения зажимов или лигатур на сосудистые пучки (маточные и яичниковые артерии)	Перевязка внутренних подвздошных артерий
Гемостатические компрессионные швы на матку	
Перевязка внутренних подвздошных артерий	

При кровопотере более 400 мл под наркозом производится ручное обследование матки.

В процессе оказания помощи по остановке кровотечения можно прижать брюшную аорту к позвоночнику через переднюю брюшную стенку. При этом уменьшается приток крови к матке.

В последующем проверяют тонус матки наружными методами и продолжают внутривенно вводить утеротоники.

При продолжающемся кровотечении объёмом 1000 мл и более, выраженной реакции женщины на меньшую кровопотерю необходимо оперативное лечение. Нельзя рассчитывать на повторное введение окситоцина, ручное обследование и массаж матки, если данные мероприятия однократно не дали эффекта. Повторение этих методов приводит к увеличению кровопотери и ухудшению состояния родильницы: кровотечение приобретает характер массивного, происходит нарушение гемостаза, возникает геморрагический шок, прогноз для больной становится неблагоприятным.

В качестве промежуточного метода при подготовке к операции можно провести внутриматочную баллонную тампонаду (тампонадный тест). Для тампонады матки используют внутриматочные гемостатические баллоны (рис. 53-1).

Рис. 53-1. Баллон для внутриматочной тампонады.

Алгоритм использования гемостатического внутриматочного баллона

Введение баллона производят в стерильных условиях. Сначала собирают систему, затем в систему наливают небольшое количество 0,9% раствора натрия хлорида. Нажатием на баллон из системы удаляют воздух. Обнажив шейку матки в зеркалах, под контролем зрения баллон вводят в полость матки, систему заполняют 0,9% раствором натрия хлорида в объёме 200–400 мл. Для обеспечения давления в баллоне резервуар располагают выше уровня баллона. По уровню жидкости в системе можно судить о сокращении матки.

Некоторые модели имеют двухканальный зонд (один используют для заполнения баллона, другой — для оттока крови из полости матки). При одноканальном зонде после введения баллона целесообразно провести УЗИ и убедиться, что в полости матки не скапливается кровь. При отсутствии кровотечения баллон может быть оставлен в полости матки на несколько часов. Чаще всего в течение 30 мин тонус матки восстанавливается (жидкость в резервуаре поднимается). Чтобы не препятствовать сокращению матки, резервуар необходимо постепенно опустить на уровень баллона, после чего он может быть извлечён из полости матки.

При отсутствии эффекта от применения гемостатического баллона показана лапаротомия. На первом этапе при наличии возможности (наличие сосудистого хирурга) осуществляют перевязку внутренних подвздошных артерий.

При отсутствии условий для перевязки подвздошных артерий возможна перевязка сосудов матки или применение вертикальной компрессии матки с помощью гемостатических швов по методикам B-Lynch, Перейра, Hayman, Cho.

По методике B-Lynch после лапаротомии производят поперечный разрез в нижнем маточном сегменте и дополнительно осуществляя контрольное исследование полости матки. Затем на 3 см ниже разреза и латерального края матки в нижнем сегменте производят вкол в полость матки с выколом на 3 см выше края разреза и на 4 см медиальнее ребра матки. Далее шовную нить (монокрил или другой рассасывающийся шовный материал) перекидывают над дном матки. На задней стенке на уровне крестцовых связок производят вкол и выкол в поперечном направлении. Затем нить возвращают над дном матки обратно на переднюю стенку; вкол на передней стенке делают на 3 см выше, а выкол — на 3 см ниже поперечного разреза. Затем нити натягивают, завязывают узел и ушивают разрез в нижнем маточном сегменте. Эффект от наложения шва продолжается 24–48 ч.

При перерастяжении нижнего сегмента накладывают стягивающие швы.

При продолжающемся кровотечении производят экстирпацию матки. Если есть возможность, вместо перевязки сосудов и удаления матки производят эмболизацию маточных артерий. Весьма целесообразно переливание собственной крови из брюшной полости с помощью аппаратов для реинфузии собственной крови (см. выше).

При разрывах матки или мягких родовых путей производят ушивание, при нарушении гемостаза — коррекцию. Одновременно проводят инфузионно-трансфузионную терапию (см. раздел «Геморрагический шок»).

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Пациентки, входящие в группу риска кровотечения, должны быть предупреждены о возможности кровотечения в родах.

53.3. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

Геморрагический шок развивается вследствие уменьшения ОЦК при кровотечении, что приводит к критическому снижению тканевого кровотока и развитию гипоксии тканей.

СИНОНИМЫ

Гиповолемический геморрагический шок.

КОД ПО МКБ-10

O75.1 Шок во время или после родов и родоразрешения.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

От кровотечений, связанных с родами, в мире ежегодно умирают 125 000 женщин. МС от акушерских кровотечений и геморрагического шока в РФ за 2001–2005 гг. составляет 63–107 на 100 000 живорождённых или 15,8–23,1% в структуре МС.

ПРОФИЛАКТИКА

Основная причина смертности при геморрагическом шоке в акушерстве — недооценка объёма кровопотери, запоздалые и недостаточно энергичные лечебные мероприятия. При акушерских кровотечениях необходимо своевременное оказание квалифицированной помощи.

ЭТИОЛОГИЯ

Причины геморрагического шока в акушерстве — массивные кровотечения во второй половине беременности, во время и после родов (потеря более 1000 мл крови, т.е. ³15% ОЦК или ³1,5% массы тела). Угрожающими жизни кровотечениями считают следующие состояния:

· потеря 100% ОЦК в течение 24 ч или 50% ОЦК за 3 ч;

· кровопотеря со скоростью 150 мл/мин или 1,5 мл/(кг´мин) в течение 20 мин и дольше;

· одномоментная кровопотеря ³1500–2000 мл (25–35% ОЦК).

Причинами массивных кровотечений во время беременности и родов может стать преждевременная отслойка нормально или низко расположенной плаценты, предлежание плаценты, разрыв матки, оболочечное прикрепление пуповины. Причины массивных кровотечений в третьем периоде родов и раннем послеродовом периоде — гипотония и атония матки, дефекты плаценты, плотное прикрепление и приращение плаценты, травма родовых путей, выворот матки, нарушение свёртываемости крови. Предложено мнемоническое обозначение причин послеродовых кровотечений — «4 Т»: тонус, ткань, травма, тромбин.

ПАТОГЕНЕЗ

Кровопотеря ³15% ОЦК приводит к активации компенсаторных реакций, включающих стимуляцию симпатической нервной системы вследствие рефлексов с барорецепторов синокаротидной зоны и крупных внутригрудных артерий, активацию гипоталамо-гипофизарнонадпочечниковой системы с высвобождением катехоламинов, ангиотензина, вазопрессина, антидиуретического гормона. Данные изменения способствует спазму артериол, повышению тонуса венозных сосудов (увеличению венозного возврата и преднагрузки), увеличению ЧСС и силы сердечных сокращений, уменьшению экскреции натрия и воды в почках. Вследствие того, что гидростатическое давление в капиллярах снижается больше, чем в интерстиции, в период 1–40 ч после кровопотери, происходит медленное перемещение межклеточной жидкости в сосудистое русло (транскапиллярное восполнение). Снижение кровотока в органах и тканях приводит к изменениям КОС артериальной крови — повышению концентрации лактата и увеличению дефицита оснований. С целью поддержания нормального pH при воздействии ацидемии на хеморецептор дыхательного центра ствола головного мозга возрастает минутная вентиляция, ведущая к снижению напряжения углекислого газа в крови.

При кровопотере ³30% ОЦК происходит декомпенсация в виде артериальной гипотензии — снижения систолического АД менее 90 мм рт.ст. Если состоянию предшествовала АГ, декомпенсацией следует считать уровень 100 мм рт.ст., а при тяжёлом гестозе — даже «нормальные» цифры систолического АД. Продолжение выброса стрессорных гормонов вызывает гликогенолиз, липолиз (умеренная гипергликемия и гипокалиемия). Гипервентиляции недостаточно для обеспечения нормальный pH артериальной крови, вследствие чего развивается ацидоз. Дальнейшее снижение тканевого кровотока ведёт к усилению анаэробного метаболизма с увеличением выделения молочной кислоты. Прогрессирующий метаболический лактоацидоз снижает pH в тканях и блокирует вазоконстрикцию. Происходит расширение артериол, кровь заполняет микроциркуляторное русло. Падает сердечный выброс, возможно повреждение эндотелиальных клеток и развитие ДВС-синдрома.

При кровопотере ³40% ОЦК и снижении систолического АД ³50 мм рт.ст. ишемия ЦНС дополнительно стимулирует симпатическую нервную систему, что приводит к формированию так называемого второго плато АД. Без энергичной интенсивной терапии шок переходит в необратимую стадию (распространённое повреждение клеток, ПОН, ухудшение сократимости миокарда вплоть до остановки сердечной деятельности).

После восстановления сердечного выброса и тканевого кровотока возможны более выраженные повреждения органов, чем в период гипотензии. Вследствие активизации нейтрофилов, выделения ими радикалов кислорода, высвобождения медиаторов воспаления из ишемизированных тканей происходит повреждение клеточных мембран, увеличение проницаемости лёгочного эндотелия с развитием острого РДС, мозаичное внутридольковое повреждение печени с увеличением активности трансаминаз в плазме. Возможен спазм прегломерулярных артериол почек, развитие острого некроза канальцев и ОПН. Вследствие снижения выделения глюкозы печенью, нарушения печёночной выработки кетонов и торможения периферического липолиза происходит нарушение поступления энергетических субстратов к сердцу и мозгу.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Акушерские кровотечения подразделяют на четыре класса в зависимости от величины кровопотери (табл. 53-3).

Таблица 53-3. Классификация кровотечения и клинические стадии геморрагического шока во время беременности (для беременной массой 60 кг и при объёме циркулирующей крови 6000 мл)

Показатели	Класс кровотечения			
	1	2	3	4

Кровопотеря, мл	1000	1000–1500	1500–2100	2100
% ОЦК*	£15	15–25	25–35	³35
% массы тела	£1,5	1,5–2,5	2,5–3,5	³3,5
ЧСС/мин	N	£100	100–120	120–160
Систолическое АД, мм рт.ст.**	N	³100	80–100	£60–80
Пульсовое давление, мм рт.ст.	³30	£30	£30	Значительно снижено
ШИ***	0,5-0,7	0,85-1,0	1,0-1,5	³1,5
Заполнение капилляров, с	£2	³2	³2	Не определяется
Частота дыхания в минуту	N	³20	30–50	
Диурез	N	Снижен	Олигурия	Анурия
Сознание	N	N	Беспокойство, возбуждение	Заторможенность, сопор
Тяжесть/стадия шока	Нет	Лёгкий/I	Умеренный/II	Тяжёлый/III

Примечание: * % массы тела ´ 10 = %ОЦК, если ОЦК пациентки составляет 1/10 массы тела.
** При исходном АД более 100 мм рт.ст.
*** Шоковый индекс (ШИ) — ЧСС/систолическое АД.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

Изменения гемодинамики, дыхательной системы и газообмена, происходящие к концу беременности, оказывают влияние на диагностику геморрагического шока.

Во время беременности ОЦК и сердечный выброс возрастают на 30–50%. ЦВД и давление заклинивания в легочной артерии существенно не меняются, несмотря на значительное увеличение внутрисосудистого объёма. Это происходит в результате снижения общего периферического сосудистого сопротивления и лёгочного сосудистого сопротивления. Коллоидное онкотическое давление в среднем снижено до 18 мм рт.ст. (на 14%). Риск отёка лёгких при проведении инфузионной терапии высок из-за снижения градиента коллоидное онкотическое давление/давление заклинивания лёгочной артерии.

В системе органов дыхания также происходят изменения. В результате повышения метаболических потребностей матери и плода потребление кислорода возрастает на 20%. Увеличение минутной вентиляции и дыхательного объёма на 40% приводит к компенсированному дыхательному алкалозу со снижением p_aCO_2 до 27–32 мм рт.ст. Вследствие снижения концентрации бикарбоната в плазме до 18–21 мэкв/л существенного изменения pH не происходит. Эти изменения необходимо учитывать при интерпретации данных КОС крови у пациентки с шоком.

Для определения величины кровопотери применяют визуальную оценку, использование мерной ёмкости, гравиметрический и кислотно-гематиновый методы.

Определение выраженности геморрагического шока во время беременности и в раннем послеродовом периоде часто затруднено, так как пациентки вследствие увеличения ОЦК и сердечного выброса, молодого возраста и хорошей физической формы способны переносить существенную кровопотерю с минимальными изменениями гемодинамики. Помимо учёта теряемой крови, следует обращать внимание на косвенные признаки гиповолемии.

У пациенток с кровотечением 1 класса (см. классификацию) редко встречается дефицит ОЦК, признаков шока нет.

При кровотечении 2 класса часто присутствуют жалобы на необъяснимое беспокойство, чувство холода, ощущение нехватки воздуха или плохое самочувствие. Отмечают признаки лёгкого или компенсированного геморрагического шока: умеренная тахикардия, тахипноэ. Возможны ортостатические изменения АД, нарушения периферического кровообращения в виде положительного теста заполнения капилляров, пульсовое АД £30 мм рт.ст. Тест заполнения капилляров проводят прижатием ногтевого ложа, возвышения большого пальца в течение 3 с до появления белого окрашивания. В норме после окончания давления розовая окраска восстанавливается менее чем за 2 с.

Кровотечение 3 класса характеризуется проявлениями умеренного геморрагического шока: выраженная гипотензия, тахикардия и тахипноэ. Нарушения периферического кровообращения выражены. Кожные покровы холодные и влажные.

При кровотечении 4 класса пациентка находится в тяжёлом или декомпенсированном геморрагическом шоке: возможно отсутствие пульсации на периферических артериях, АД определить не удаётся, олигурия — диурез £0,5 мл/(кг´ч) — или анурия. В отсутствие адекватной объёмозамещающей инфузионной терапии не исключено развитие циркуляторного коллапса и остановки сердечной деятельности.

ЛЕЧЕНИЕ

Массивное акушерское кровотечение с геморрагическим шоком — комплексная проблема, требующая координированных действий команды специалистов.

При остановке кровотечения во время беременности показано экстренное родоразрешение и применение утеротоников. При неэффективности переходят к следующим мерам:

1) селективная эмболизация маточных артерий (если есть возможность);

2) гемостатические швы: «рюкзачный» по B-Lynch, «квадратный» по Cho, «матрасный» по Hamann, а также шов, стягивающий нижний маточный сегмент;
3) перевязка магистральных сосудов (*a. hypogastrica*) и/или перевязка маточных артерий;
4) гистерэктомия.
Для остановки кровотечения после родов следует примененять в порядке очередности:
1) наружный массаж матки;
2) утеротоники;
3) ручное обследование матки;
4) ушивание разрывов родовых путей.
После ручного обследования возможно применение внутриматочной баллонной тампонады (тампонадный тест). При отсутствии эффекта показано применение всех указанных выше оперативных (включая ангиографический) методов остановки кровотечения.
Реанимационное пособие осуществляют по схеме ABC: дыхательные пути (*airway*), дыхание (*breathing*) и кровообращение (*circulation*). То есть необходимо оценить проходимость дыхательных путей и адекватность дыхания, применить ингаляцию кислорода или ИВЛ с кислородом и восстановить адекватное кровообращение.
Крайне важно обеспечить периферический или центральный венозный доступ через два или более катетера 14–16G. Также необходимо выполнение катетеризации мочевого пузыря, электрокардиоскопии, пульсоксиметрии, определение АД, учёт кровопотери.
Основные задачи инфузионной терапии — восстановление и поддержание следующих показателей:
· ОЦК;
· транспорта кислорода и оксигенации тканей;
· системы гемостаза;
· температуры тела;
· КОС и электролитного баланса.
При кровопотере до 30% ОЦК (кровотечение 1–2 класса) и остановленном кровотечении проводят возмещение кристаллоидами в 3-кратном объёме по отношению к кровопотере. Если кровотечение продолжается или кровопотеря составляет 30% ОЦК и более (кровотечение 3–4 класса), требуется сочетание кристаллоидов и коллоидов, в качестве последних предпочтительны 6% гидроксиэтилкрахмал или 4% модифицированный желатин. Для первоначального возмещения ОЦК при кровотечении 3–4 класса с кровопотерей 30–40% ОЦК применяют инфузию 2 л кристаллоидов и 1–2 л коллоидов (табл. 53-4).
Таблица 53-4. Первоначальная инфузионно-трансфузионная терапия при акушерском кровотечении (масса тела 60 кг, объём циркулирующей крови 6000 мл)

Кровопотеря, мл	**до 1000**	**1000–1500**	**1500–2100**	**2100 и более**
Кровопотеря, % ОЦК	до 15	15–25	25–35	35 и более
Кровопотеря, % массы тела	до 1,5	1,5–2,5	2,5–3,5	3,5 и более
Кристаллоиды, мл	Объём кровопотери ÷2	2000	2000	2000
Коллоиды (6% гидроксиэтилкрахмал 130/0,4 или 4% модифицированный желатин), мл	–	500–1000	1000–1500	2000
Свежезамороженная плазма, мл/кг	–	–	12–15	12–15 и более
Эритроцитарная масса, мл	–	–	250–500 при Hb £60–70 г/л	500 и более
При исходном нарушении гемостаза — терапия, направленная на устранение причины				

Мониторинг инфузионной терапии
Первоначальное возмещение ОЦК проводят со скоростью 2–3 л за 5–15 мин под контролем ЭКГ, АД, пульсоксиметрии, теста заполнения капилляров, КОС крови, объёма диуреза. Необходимо стремиться к уровню систолического АД £90 мм рт.ст. или £100 мм рт.ст. при АГ в анамнезе. Неинвазивное измерение АД в условиях снижения периферического кровотока и гипотензии может быть неточным или ошибочным (до 25% наблюдений). Наиболее точный метод — инвазивное измерение АД, позволяющее также проводить исследование газов и КОС артериальной крови.
При геморрагическом шоке венозный тонус повышен, а ёмкость венозного русла снижена, поэтому замещение потерянного ОЦК может вызвать затруднения. Быструю внутривенную инфузию в объёме 2–3 л считают безопасной. Дальнейшую терапию можно проводить либо дискретно (250–500 мл за 10–20 мин) с оценкой гемодинамических параметров, либо с постоянным мониторингом ЦВД. Получение достаточного для восстановления тканевой перфузии заполнения левых отделов сердца требует довольно высоких значений ЦВД (10 см вод.ст. и выше).
В редких случаях сохранение низкого тканевого кровотока при положительных значениях ЦВД требует оценки работы левых отделов сердца. В качестве стандартной методики применяют катетеризацию лёгочной артерии, крайне редко использующуюся в акушерстве и грозящую серьёзными осложнениями. Малоинвазивные альтернативы — анализ

пульсового контура при катетеризации лучевой артерии, оценка параметров центральной гемодинамики и внутригрудных волемических показателей при транспульмональной термодилюции (методика PICCO), чреспищеводная эхокардиография.
Конечной целью инфузионной терапии при шоке считают восстановление тканевого кровотока. Об этом можно судить по нормальным показателям пульсоксиметрии, теста заполнения капилляров, диурезу в объёме 0,5–1 мл/(кг´ч).
В качестве критерия улучшения тканевого кровотока применяют также клиренс лактата и сатурацию смешанной венозной крови. При адекватном лечении концентрация лактата снижается на 50% в течение первого часа интенсивной терапии. Интенсивную терапию продолжают до снижения лактата £2 ммоль/л. При сохранении высокой концентрации лактата в течение 24 ч прогноз сомнительный. Сатурация смешанной венозной крови отражает баланс между доставкой и потреблением кислорода и коррелирует с сердечным индексом. Для определения сатурации смешанной венозной крови необходим катетер в лёгочной артерии, однако было показано, что значения сатурации крови из центральной вены близки к сатурации смешанной венозной крови. Необходимо стремиться к значениям сатурации смешанной венозной крови ³70%.
Восстановление кислородотранспортной функции крови
Трансфузия эритроцитарной массы позволяет значительно увеличить содержание кислорода в артериальной крови. Показания к переливанию эритроцитарной массы — снижение Hb £60–70 г/л, кровопотеря ³40% ОЦК. Для переливания желательно использовать систему с лейкоцитарным фильтром, что способствует уменьшению вероятности иммунных реакций, обусловленных трансфузией лейкоцитов.
В качестве альтернативы трансфузии эритроцитарной массы предложены следующие методы: аутодонорство, острая нормоволемическая и гиперволемическая гемодилюция. Также возможна интраоперационная аппаратная реинфузия крови, состоящая из сбора крови во время операции, отмывания эритроцитов и последующей трансфузии эритровзвеси. Относительное противопоказание — примесь ОВ. В этом случае применяют отдельный операционный отсос для удаления ОВ, отмывание эритроцитов удвоенным объёмом раствора, применение лейкоцитарного фильтра при возврате эритроцитов. В отличие от ОВ, попадание фетальных эритроцитов в состав аутоэритровзвеси допустимо. В связи с этим при определении у новорождённого резусположительного фактора крови, резус-отрицательной родильнице необходимо ввести увеличенную дозу анти-резусгаммаглобулина.
Коррекция свёртывающей системы крови
Во время лечения пациентки с кровотечением функция системы гемостаза наиболее часто страдают под влиянием препаратов для инфузии, при коагулопатии разведения и при возникновении ДВС-синдрома. Коагулопатия разведения имеет клиническое значение при замещении более 100% ОЦК, проявляясь снижением содержания плазменных факторов свертывания. На практике коагулопатию разведения трудно отличить от ДВС-синдрома, развитие которого возможно в следующих случаях:
· преждевременная отслойка нормально или низко расположенной плаценты, особенно в сочетании с внутриутробной гибелью плода;
· эмболия ОВ;
· геморрагический шок с ацидозом, гипотермией.
В фазу гипокоагуляции ДВС-синдрома происходит быстрое падение концентрации факторов свёртывания и содержание тромбоцитов (факторы свёртывания — £30% от нормы, протромбиновое время и АЧТВ увеличены в ³1,5 от исходного уровня). Клинически диагноз подтверждают при отсутствии образования сгустков в излившейся крови при продолжающемся кровотечении.
Свежезамороженная плазма. Показание для переливания свежезамороженной плазмы — замещение плазменных факторов свёртывания крови в следующих ситуациях:
· АЧТВ ³1,5 от исходного уровня при продолжающемся кровотечении;
· при кровотечении III–IV класса (геморрагическом шоке II–III).
Начальная доза составляет 12–15 мл/кг, повторные дозы — 5–10 мл/кг. Есть данные о том, что при гипокоагуляционной фазе ДВС-синдрома эффективны дозы свежезамороженной плазмы ³30 мл/кг. Скорость трансфузии свежезамороженной плазмы — не менее 1000–1500 мл/ч, при стабилизации коагуляционных показателей скорость уменьшают до 300–500 мл/ч. Цель применения свежезамороженной плазмы — нормализация АЧТВ. Желательно использовать свежезамороженную плазму, прошедшую лейкоредукцию.
Криопреципитат. Криопреципитат, содержащий фибриноген и фактор VIII, показан как дополнительное средство лечения нарушений гемостаза при содержании фибриногена £1 г/л. Обычная доза составляет 1–1,5 ЕД/10 кг (8–10 пакетов). Цель — повышение концентрации фибриногена ³1 г/л.
Тромбоконцентрат. Возможность трансфузии тромбоцитов рассматривают в следующих случаях:
· содержание тромбоцитов менее 50 000/мм^3 на фоне кровотечения;
· содержание тромбоцитов менее 20–30 000/мм^3 без кровотечения;
· при клинических проявлениях тромбоцитопении или тромбоцитопатии (петехиальная сыпь).
Одна доза тромбоконцентрата повышает уровень тромбоцитов примерно на 5000/мм^3. Обычно применяют 1 ЕД/10 кг (5–8 пакетов).
Антифибринолитики. Транексамовая кислота и апротинин ингибируют активацию плазминогена и активность плазмина. Показание для применения антифибринолитиков — патологическая первичная активизация фибринолиза. Для диагностики этого состояния используют тест на лизис эуглобулинового сгустка с активизацией стрептокиназой или 30-минутный лизис при тромбоэластографии.
Концентрат антитромбина III. При снижении активности антитромбина III менее 70% показано восстановление противосвёртывающей системы с помощью переливания свежезамороженной плазмы или концентрата антитромбина III. Активность антитромбина III необходимо поддерживать в пределах 80–100%.
Рекомбинантный фактор VIIa. Рекомбинантный активированный фактор VII был разработан для лечения эпизодов кровотечения у пациентов с гемофилией А и В. В качестве эмпирического гемостатика препарат успешно применяют при различных состояниях, связанных с неконтролируемыми тяжёлыми кровотечениями. В связи с недостаточным количеством наблюдений, окончательно не определена роль рекомбинантного фактора VII А в лечении акушерских

кровотечений. Препарат может быть использован после стандартных хирургических и медикаментозных средств остановки кровотечения.
Условия применения:
· Hb ³70 г/л, фибриноген ³1 г/л, тромбоциты ³50 000/мм^3;
· pH ³7,2 (коррекция ацидоза);
· согревание пациентки (желательно, но не обязательно).
Возможный протокол применения (по Собешчик и Бреборович):
· первоначальная доза — 40–60 мкг/кг внутривенно;
· при продолжении кровотечения — повторные дозы по 40–60 мкг/кг 3–4 раза через 15–30 мин;
· при достижении дозы 200 мкг/кг и отсутствии эффекта необходимо проверить условия для применения;
· только после проведения коррекции может быть введена следующая доза 100 мкг/кг.
Поддержание температурного, кислотно-основного и электролитного баланса
Гипотермия нарушает функцию тромбоцитов и снижает скорость реакций каскада свёртывания крови (10% на каждый 1 °С снижения температуры тела). Кроме того, ухудшается состояние сердечно-сосудистой системы, транспорт кислорода (смещение кривой диссоциации Hb — O_2 влево), элиминация лекарств печенью. Крайне важно согревать как внутривенные растворы, так и пациентку. Центральную температуру необходимо поддерживать близкой к 35 °С. При интенсивной терапии необходимо избегать гиперкапнии, гипокалиемии, гипокальциемии, перегрузки жидкостью и излишней коррекции ацидоза бикарбонатом натрия.
Адреномиметики при шоке применяют по следующим показаниям:
· кровотечение произошло во время действия регионарной анестезии и симпатической блокады;
· необходимо время для установки дополнительных внутривенных линий;
· вследствие кардиодепрессорного влияния продуктов ишемии тканей развился гиподинамический гиповолемический шок.
Параллельно с восполнением ОЦК возможно болюсное внутривенное введение 5–50 мг эфедрина, 50–200 мкг фенилэфрина или 10–100 мкг эпинефрина. Титровать эффект лучше путём внутривенной инфузии: допамин — 2–10 мкг/(кг´мин) или более, добутамин — 2–10 мкг/(кг´мин), фенилэфрин — 1–5 мкг/(кг´мин), эпинефрин — 1–8 мкг/мин. Применение данных препаратов усугубляет риск сосудистого спазма и ишемии органов, но оправданно в критической ситуации.
Послеоперационная терапия
После остановки кровотечения интенсивную терапию продолжают до восстановления адекватной перфузии тканей. Цели проводимой терапии:
· систолическое АД ³100 мм рт.ст. (при предшествующей АГ ³110 мм рт.ст.);
· содержание Hb и уровень Ht, достаточные для транспорта кислорода;
· нормализация гемостаза, электролитного баланса, температуры тела (³36 °С);
· диурез ³1 мл/(кг´ч);
· увеличение сердечного выброса;
· обратное развитие ацидоза, снижение содержания лактата до нормальных значений.
Проводят профилактику, диагностику и лечение возможных проявлений ПОН.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Акушерское кровотечение и геморрагический шок могут осложнить течение любой беременности и любых родов. В связи с этим при появлении признаков кровотечения показана экстренная госпитализация.

ПРОГНОЗ

При лечении геморрагического шока следует ожидать положительного исхода при восстановлении параметров центральной гемодинамики и тканевого кровотока в течение первых 6 ч.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Очерки по производственной и клинической трансфузиологии / Под общ. ред. А.И. Воробьёва. — М.: Ньюдиамед, 2006. — 632 с.
Габа Д.М., Фиш К.Д., Хауард С.К. Критические ситуации в анестезиологии: Пер. с англ. — М.: Медицина, 2000. — 440 с.
Интенсивная терапия / Под общ. ред. Малышева В.Д. — М.: Медицина, 2002. — 584 с.
Акушерство / Под общ. ред. Савельевой Г.М. — М., Медицина, 2000. — 416 с.
Benedetti T.J. Obstetric Hemorrhage // S.G. Gabbe Obstetrics — normal and problem pregnancies, 4th ed. — Philadelphia: Churchill Livingstone, 2002.
B-Lynch C., Keith L.G., Lalonde A.B., Karoshi M. A textbook of postpartum hemorrhage. — Duncow: Sapiens Publishing, 2006. — P. 468.
Fujitani S., Baldisseri M.R. Hemodinamic assessment in a pregnant and peripartum patient // Crit Care Med. — 2005. — N 33(Suppl.). — P. 354–361.
Jones A.E., Kline J.A. Shock // J.A. Marx Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. — 6th ed. — Philadelphia, Mosby, 2006.
Martel M.J. et al. Hemorrhagic shock. SOGC Clinical practice guidelines // J. Obstet. Gynaecol. — 2002. — N 24(6). — P. 504–511.
Miller R.D. Miller's Anesthesia. — 6th ed. — Philadelphia: Churchill Livingstone, 2005.
Roberts J.R., Hedges J.R., Chanmugam A.S., Chudnofsky C.R. et al. Clinical procedures in emergency medicine. — 4th ed. — Philadelphia: Saunders, 2004.
Suresh M.S. Obstetric hemorrhage / D.J. Birnbach Ostheimer's manual of obstetric anesthesia. — 3rd ed. — Philadelphia, Churchill Livingstone, 2000.
Wali A., Suresh M.S., Gregg A.R. Antepartum hemorrhage / S. Datta. Anesthetic and obstetric management of high-risk pregnancy. — 3rd ed. — New York, Springer–Verlag, 2004.

ГЛАВА 54 .ПАТОЛОГИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

ПОСЛЕРОДОВЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

ЭНДОМИОМЕТРИТ

Эндомиометрит — инфекционное воспаление внутренней по--верхности матки и миометрия.

КОД ПО МКБ-10

N71.0 Острая воспалительная болезнь матки.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Среди послеродовых инфекционновоспалительных осложнений эндомиометрит — наиболее частая форма. Он встречается после естественных родов в 2–5% случаев, а после КС — в 10–15%.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В России по клиническому течению послеродовый эндомиометрит делят на лёгкую, среднюю, тяжёлую, а также классическую и стёртую формы заболевания. К сожалению, диагностические критерии перечисленных клинических форм не стандартизированы.

ЭТИОЛОГИЯ

В 80–90% наблюдений этиологическим фактором служат ассоциации аэробных и анаэробных условнопатогенных микроорганизмов, входящих в состав нормальной микрофлоры половых путей у женщин: *Escherichia coli* (17–37%), *Enterococcus faecalis* (37–52%), *Bacteroides fragilis* (40–96%). Реже возбудителями служат бактерии родов *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Fusobacterium*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Streptococcus*, *Staphylococcus* (*S. aureus* — 3–7%) и др.

Крайне редко *Chlamydia trachomatis* вызывает поздние формы заболевания, развивающиеся через 4–6 нед после родов.

ПАТОГЕНЕЗ

Предпосылки для развития послеродового эндомиометрита:

·наличие раневой поверхности в матке после отделения по-следа;

·скопление в полости матки крови — питательной среды для бактерий;

·дисбиотические и воспалительные заболевания нижних отделов родовых путей;

·снижение иммунитета родильницы, усугублённое кровопотерей в родах;

·снижение сократительной способности матки при отказе от исключительно грудного вскармливания.

Немаловажную роль играют также травмы родовых путей и фрагменты последа, задержавшиеся в полости матки. Преобладает восходящий путь инфицирования. Источниками инфекции служат влагалище и шейка матки.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Заболевание манифестирует, как правило, на 3–4-е сутки после родов. Больные жалуются на лихорадку до 38 °С, боли в гипогастральной области, гнойные лохии с ихорозным запахом.

ДИАГНОСТИКА

Патогномоничных признаков послеродового эндомиометрита нет. Диагноз послеродового эндомиометрита ставят на основании клинической симптоматики и лабораторных методов обследования (клинический анализ крови, бактериологическое исследование аспирата матки).

АНАМНЕЗ

Факторы риска послеродового эндомиометрита:

·оперативное родоразрешение (КС);

·большая продолжительность родов (в том числе, продолжительность безводного промежутка более 12 ч);

·низкий социальноэкономический статус пациенток;

·заболевания, вызывающие иммуносупрессию (ВИЧ, активные формы гепатита).

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Необходимо провести влагалищное исследование и оценить состояние матки (её размеры, подвижность, болезненность, а также характер маточных выделений).

С помощью физикального обследования обнаруживают:

·болезненность и пастозность слегка увеличенной матки;

·гнойные лохии;

·гиперемированную, утолщённую, иногда обложенную налётом фибрина шейку матки;

·экссудацию из маточного зева.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

·Клинический анализ крови при послеродовом эндомиометрите позволяет выявить лейкоцитоз ³12´10^9/л со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (до 10% и более незрелых форм).

·Бактериологическое исследование выделений не играет решающей роли в диагностике (нет экспрессметодов, результат исследования обычно готов к 3–4-м суткам). Для оценки динамики инфекционновоспалительного процесса используют показатели бактериальной контаминации тканей или экссудата (при благоприятном течении она не превышает 10^5 КОЕ/мл).

В связи с тем, что адекватная иммунотерапия улучшает исход острых воспалительных процессов, в рамках обследования при острых ВЗОМТ необходимо определять иммунный статус пациенток.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УЗИ матки малоэффективно для диагностики послеродового эндомиометрита, так как не обладает достаточно высокой чувствительностью. Тем ни менее УЗИ позволяет заподозрить данное заболевание по сочетанию признаков:

·субинволюция матки;

·расширенная полость матки со множеством точечных эхопозитивных включений (пузырьки газа);

·выраженный гипоэхогенный контур полости матки (инфильтрация).

С помощью УЗИ можно обнаружить фрагменты последа (эхопозитивные наложения на стенках матки).

Гистероскопия — точный способ диагностики ПЭ. С её помощью можно проводить и лечебные манипуляции (санация полости матки, введение антисептиков, биопсия и др.). Гистероскопические признаки ПЭ:
·расширенная полость матки со сгустками крови и налётами фибрина;
·в стенках матки множество петехиальных кровоизлияний.

СКРИНИНГ

Специфический скрининг на послеродовый эндомиометрит не проводят, так как это острый воспалительный процесс. Термометрию, клинический анализ крови и оценку состояния маточных выделений нужно проводить у всех родильниц. Необходимо оценивать динамику инволюции послеродовой матки по данным УЗИ у всех родильниц — это позволяет выделить группу риска развития послеродового эндомиометрита.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику следует проводить со всеми патологическими состояниями, сопровождающимися лихорадкой после родов. В большинстве случаев это послеродовые осложнения инфекционновоспалительного характера, источником которых служит матка. К ним можно отнести пельвиоперитонит, несостоятельность швов на матке после чревосечения. Нельзя категорически исключать и острую хирургическую патологию — ОА, холецистит и прободную язву желудка. Развитие острого воспаления мочевыводящих путей также даёт схожую клиническую картину.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Сомнения в правильном диагнозе, а также наличие у больной симптомов, дополняющих проявления послеродового эндомиометрита или указывающих на развитие другой патологии, — показания к консультации пациентки врачами смежных специальностей. Сложность дифференциальной диагностики заключается либо в обилии, либо в скудности диагностической информации, это может обусловливать необходимость консультации хирурга, уролога, инфекциониста, гематолога, психиатра, терапевта и др. В сложных случаях может понадобиться проведение дополнительных и специальных методов исследования. Для верификации диагноза может понадобиться лапароскопия или цистоскопия, ПЦР-диагностика и др.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Четвёртые сутки после самопроизвольных родов через естественные родовые пути. Эндомиометрит.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Эрадикация возбудителя в полости матки с одновременной посиндромной терапией.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Послеродовый эндомиометрит — показание к экстренной госпитализации.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Применяют локальную гипотермию (лёд на низ живота).

По мере стихания воспалительного процесса обязательно используют физиотерапию для профилактики осложнений, активации иммунитета (ультрафиолетовое облучение крови, лазерное облучение крови, озонотерапия) и подавления спаечного процесса в малом тазу (диадинамотерапия, диадинамофорез йода, лечение синусоидальным модулированным током, флюктуоризация, электрофорез йода). Оказывая благоприятное воздействие на регионарную гемодинамику, процессы клеточного деления и рецепторную активность эндометрия, электротерапия способствует купированию клинических симптомов заболевания и восстановлению структуры тканей.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Основной принцип лечения — рациональная антибактериальная терапия в госпитальных условиях.

Схемы лечения должны обеспечивать элиминацию широкого спектра возможных возбудителей, прежде всего гонококков, хламидий, грамположительных кокков, неспорообразующих облигатных анаэробов, и снижение активности вирусных инфекций. Кроме того, необходимо учитывать возможную резистентность микроорганизмов к традиционным антибиотикам. При выборе антибиотиков с целью перекрытия спектра чувствительности основных (в том числе устойчивых) возбудителей ориентируются на комбинированный приём препаратов из-за того, что практически ни один антибактериальный препарат не активен против всех возбудителей ВЗОМТ. При подборе терапии лучше ориентироваться на результаты чувствительности возбудителя к антибиотикам.

Рекомендуемые схемы антибактериальной терапии:
·амоксициллин+клавулановая кислота (по 1,2 г внутривенно 3–4 раза в сутки);
·цефалоспорины II–III поколения [цефуроксим (по 1,5 г внутривенно 3 раза в сутки) или цефтриаксон (по 2,0 г внутривенно 1 раз в сутки)] в сочетании с метронидазолом (по 500 мг внутривенно 3 раза в сутки).
·клиндамицин (по 900 мг внутривенно 3 раза в сутки) в сочетании с гентамицином (по 5–6 мг/кг на одно внутривенное или внутримышечное введение).

Учитывая значительную роль энтерококковой инфекции в этиологической структуре послеродового эндомиометрита, первой схеме следует отдать большее предпочтение. Кроме того, применение защищённых пенициллинов позволяет ограничиться монотерапией, так как они эффективны в отношении как аэробных, так и анаэробных возбудителей.

Длительность терапии составляет 7–10 дней. Через 24–48 ч после клинического улучшения можно перевести пациентку на пероральный приём препаратов.

Для профилактики кандидоза применяют флуконазол (150 мг однократно) в конце антибиотикотерапии, по показаниям — повторно через 3 дня.

Для лечения трихомониаза используют метронидазол (по 200 мг 3 раза в сутки внутривенно струйно или капельно через каждые 8 ч). Офлоксацин и метронидазол вводят раздельно. Через 1–2 дня переходят к схеме перорального приёма.

В комплекс лечебных мероприятий включают противовоспалительную (НПВС), десенсибилизирующую, инфузионную и седативную терапию:

Назначают средства, сокращающие матку, укрепляющие сосудистую стенку. Протеолитические ферменты потенцируют действие антибиотиков.

При выраженной интоксикации проводят экстракорпоральную детоксикацию (пламаферез), используют инфузионную терапию (парентеральное введение 5% раствора глюкозы, декстранов, повидона (гемодез), белковых препаратов),

общее количество переливаемой жидкости должно составлять 2,5 л. В состав инфузионной терапии включают средства, корригирующие КОС (50–100 мл 4–5% раствора натрия бикарбоната).

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При наличии остатков плацентарной ткани, плодных оболочек, гемато- или лохиометре показана хирургическая санация матки (вакуум-аспирация, кюретаж). После тщательной санации проводят лаваж полости матки высокоэффективными антисептиками (например, полигексанидом) 2 раза в сутки в течение 2–3 сут. Для этого используют аспирационно-промывное дренирование, суть которого заключается в постоянном лаваже матки растворами антисептиков (хлоргексидин, гидроксиметилхиноксилиндиоксид и др.) через фиксированный к шейке матки двухходовой шланг: раствор подают капельно в полость матки через верхний ход в шланге, а промывная жидкость выделяется через второй (более широкий) просвет. Количество санирующий жидкости должно составлять до 3–3,5 л/сут. Лечения проводят в течение 1–3 сут. Для аспирации используют либо специальные вакуумные пакеты, либо электроотсос под низким давлением.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

При неэффективности проводимой терапии необходима консультация клинического фармаколога, а при необходимости выполнения хирургических вмешательств — анестезиолога.

ПРИМЕРНЫЕ СРОКИ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ

Послеродовый эндомиометрит — основание для предоставления послеродового отпуска продолжительностью 86 календарных дней (дополнительно 16 дней).

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение считают эффективным в случае купирования основных симптомов заболевания в течение 48–72 ч.

ПРОФИЛАКТИКА

Основной фактор риска послеродового эндомиометрита — оперативное родоразрешение, поэтому во всех случаях КС показано однократное интраоперационное (после пережатия пуповины) введение одной терапевтической дозы антибиотика широкого спектра действия:

·цефалоспорина I–II поколения (цефазолин, цефуроксим);

·аминопенициллина с ингибитором b-лактамаз (амоксициллин+клавулановая кислота).

Рациональная антибиотикотерапия снижает риск развития послеродовых инфекционных осложнений на 60–70%. По показаниям проводят плановую дородовую санацию родовых путей.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Родильниц нужно информировать о необходимости немедленного обращения к врачу при повышении температуры тела, появлении болезненности в нижних отделах живота и мутных выделений с неприятным запахом.

ПРОГНОЗ

При адекватной антибиотикотерапии прогноз благоприятен. В ряде случаев (~2%) при неэффективном лечении возможна генерализация инфекционного процесса с развитием чрезвычайно тяжёлых осложнений — перитонита, тазовых абсцессов, тромбофлебита вен таза, сепсиса.

ПЕРИТОНИТ

Перитонит — воспаление брюшины.

КОД МКБ-10

O85 Послеродовой сепсис.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота развития перитонита варьирует в весьма широких пределах — от 0,05% до 0,3%. В подавляющем большинстве случаев перитонит возникает после операции КС.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Перитонит относят к осложнённым формам абдоминальной хирургической инфекции. С этиопатогенетической точки зрения перитонит подразделяют на:

·первичный — редкая форма гематогенного происхождения;

·вторичный — наиболее частая форма, развивающаяся в результате перфорации или деструкции органов брюшной полости (к вторичному относят и послеоперационный перитонит);

·третичный — без определённого источника и идентифицированного возбудителя.

По степени распространения патологического процесса выделяют местный и распространённый перитонит. К первому относят ограниченный (абсцесс) и неограниченный перитонит (например, пельвиоперитонит), ко второму — диффузный или разлитой перитонит.

ЭТИОЛОГИЯ

Основные возбудители перитонита — грамотрицательные бактерии семейства *Enterobacteriaceae* (*Escherichia coli*, *Proteus spp*., *Klebsiella spp*., *Enterobacter spp*., *Serratia spp*.), рода *Pseudomonas*, а также неспорообразующие анаэробы, особенно бактероиды. Грамположительные микроорганизмы обнаруживают в 1/3 случаев. Из перитонеального экссудата часто выделяют энтерококки, однако их истинная этиологическая роль остаётся неясной. При внутрибрюшных абсцессах преобладают анаэробные микроорганизмы (бактероиды, фузобактерии, пептококки, клостридии) в ассоциации с аэробами.

ПАТОГЕНЕЗ

В основе патогенеза лежит распространение возбудителя в брюшной полости и развитие синдрома системной воспалительной реакции и признаков ПОН, важнейшая из которых — кишечная недостаточность. Источник инфекции при акушерском перитоните (в подавляющем большинстве случаев) — матка (эндомио-метрит, несостоятельность швов на матке после КС).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина перитонита характеризуется симптомами воспаления брюшины и признаками общей интоксикации (синдром системной воспалительной реакции, ПОН).

ДИАГНОСТИКА

АНАМНЕЗ

Акушерский перитонит (в подавляющем большинстве случаев) развивается после операции КС из-за эндомиометрита и несостоятельности швов на матке.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

При оценке тяжести общего состояния выявляют клинические признаки воспаления брюшины:

·локальная или разлитая болезненность при пальпации живота;

·положительные симптомы раздражения брюшины;

·признаки кишечной недостаточности (нарушения перистальтики, метеоризм, сухость во рту, тошнота, рвота, отсутствие отхождения газов, стула).

Для синдрома системной воспалительной реакции характерны:

·температура тела >38 °С или <36 °С;

·тахикардия >90 в минуту;

·тахипноэ <20 в минуту или $paCO_2$ <32 мм рт.ст.;

·лейкоцитоз >$12´10^9$/л или <$4´10^9$/л, или >10% незрелых форм лейкоцитов.

Признаки ПОН:

·изменение психического статуса;

·гипоксемия (paO_2 <72 мм рт.ст. при дыхании воздухом);

·гиперлактатемия (>1,6 ммоль/л);

·олигурия (<30 мл/ч);

·гипотензия (АД <90 мм рт.ст. или снижение на 40 мм рт.ст.).

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

·Клинический анализ крови.

·Биохимический анализ крови.

·Гемостазиограмма.

·Общий анализ мочи.

·Микробиологическое исследование отделяемого из полости матки и брюшной полости (при операции).

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

При УЗИ органов брюшной полости и матки оценивают состояние швов на матке, определяют наличие свободной жидкости в брюшной полости. По данным рентгенологического исследования выявляют признаки динамической кишечной непроходимости.

В ряде случаев с целью уточнения диагноза показана лапароскопия и КТ.

СКРИНИНГ

Всем родильницам необходимо проверять наличие симптомов раздражения брюшины и признаков общей интоксикации.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Другие возможные причины перитонита связаны с развитием острой хирургической патологии: ОА, холецистита, панкреатита.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Необходима консультация хирурга, анестезиологареаниматолога, клинического фармаколога.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Четвёртые сутки после операции КС. Эндомиометрит. Несостоятельность швов на матке. Разлитой перитонит.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Удаление очага воспаления и эрадикация возбудителя.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Перитонит — абсолютное показание к госпитализации.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Эффективность применения немедикаментозных методов лечения в настоящее время убедительно не доказана.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Основной принцип — рациональная антибактериальная терапия в госпитальных условиях. По показаниям проводят симптоматическую, дезинтоксикационную, иммунокорригирующую, гормональную терапию и др.

Рекомендуемые схемы антибактериальной терапии:

·имипенем+циластатин (по 0,5 г 3 раза в сутки внутривенно);

·меропенем (по 0,5 г 3 раза в сутки внутривенно);

·цефепим (по 2 г 1 раз в сутки внутривенно) совместно с метронидазолом (по 500 мг 3 раза в сутки внутривенно);

·цефоперазон+сульбактам (по 2–4 г 2 раза в сутки внутривенно).

Альтернативные схемы:

·метронидазол (по 500 мг 3 раза в сутки внутривенно) совместно с фторхинолонами [левофлоксацин (по 500 мг 2 раза в сутки внутривенно), офлоксацин (по 400 мг 2 раза в сутки внутривенно), пефлоксацин (по 400 мг 2 раза в сутки внутривенно), моксифлоксацин (по 400 мг 2 раза в сутки внутривенно)];

·пиперациллин+тазобактам (по 4,5 г 3 раза в сутки внутривенно) или тикарциллин+клавулановая кислота (по 3,2 г 3 раза в сутки внутривенно) совместно с аминогликозидами II–III поколения [нетилмицин (6 мг/кг 1 раз в сутки внутривенно), тобрамицин (по 5 мг/кг 1 раз в сутки внутривенно), амикацин (по 15 мг/кг 1 раз в сутки внутривенно)];

·цефоперазон (по 2 г 3 раза в сутки внутривенно) и метронидазол (по 500 мг 3 раза в сутки внутривенно);

·цефтазидим (по 2 г 3 раза в сутки внутривенно) совместно с метронидазолом (по 500 мг 3 раза в сутки внутривенно).

Во всех случаях хирургического лечения антибактериальную терапию следует начинать как минимум за 30–40 мин до операции. Продолжительность лечения зависит от его эффективности. Средняя продолжительность терапии 10–14 дней.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Основную роль в лечении сепсиса играет хирургическое лечение: ликвидация очага инфекции, хирургическая деконтаминация и детоксикация. Чаще всего проводят экстирпацию матки с маточными трубами, ревизию, санацию и

дренирование брюшной полости. Обязательно выполняют ревизию всех отделов брюшной полости. Кишечную декомпрессию назоинтестинальной интубацией по Эбботту–Миллеру выполняют при появлении признаков динамической кишечной непроходимости (иногда — профилактически). Важно завершить операцию экстирпации матки санацией брюшной полости (не менее 3 л антисептика), введением 100–120 мл 0,25% раствора прокаина в брыжейку тонкой и сигмовидной кишки, широким дренированием полости малого таза с двух сторон и через культю влагалища по Брауде (просвет дренажей не менее 0,8–1,2 см).

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

При решении вопроса о лапаротомии или релапаротомии необходима консультация анестезиологареаниматолога, хирурга, клинического фармаколога.

ПРИМЕРНЫЕ СРОКИ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ

Акушерский перитонит — основание для предоставления послеродового отпуска продолжительностью 86 календарных дней (дополнительно 16 дней).

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Критерии эффективности терапии:

·снижение температуры тела до нормальной, сохраняющейся не менее 2 сут;

·стойкий регресс других признаков синдрома системной воспалительной реакции (тахикардия, тахипноэ, изменения лейкоцитарной формулы крови);

·исчезновение признаков пареза кишечника.

ПРОФИЛАКТИКА

Так как источником инфекции при акушерском перитоните служит матка, в основе его профилактики лежит своевременная диагностика и адекватное лечение послеродового эндомиометрита.

ПРОГНОЗ

Перитонит относится к тяжёлым инфекциям; при распространённой его форме летальность достигает 15–30%. В ближайшем послеоперационном периоде возможны такие осложнения, как вялотекущий (третичный) перитонит, ранняя спаечная непроходимость, а также другие осложнения, связанные с течением абдоминального сепсиса. В отдалённом послеоперационном периоде развиваются спаечная болезнь брюшной полости с возможной странгуляционной непроходимостью кишечника, послеоперационные вентральные грыжи, опущения и выпадения мочевого пузыря и прямой кишки.

СЕПСИС

Сепсис — динамический патологический процесс, который может быстро привести к терминальной стадии ПОН и стать причиной инфекционнотоксического шока.

КОД ПО МКБ-10

O85 Послеродовой сепсис.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Объективных данных о частоте развития сепсиса в России нет. Считают, что среди всех форм инфекционных осложнений в акушерстве распространённость сепсиса составляет 0,2–0,3%. В подавляющем большинстве случаев послеродовый сепсис возникает на фоне эндомиометрита (>90%), значительно реже — на фоне мастита, пиелонефрита и раневой инфекции.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В клинической практике под термином сепсис понимают синдром системной воспалительной реакции, развившийся в результате воздействия микробиологически идентифицированного инфекционного агента.

Течение сепсиса может сопровождаться развитием органной и системной недостаточности или инфекционно-токсического шока, который характеризуется несостоятельностью регуляции сердечно-сосудистой системы.

ЭТИОЛОГИЯ

Спектр возбудителей при акушерском сепсисе практически не отличается от такового при эндомиометрите. Чаще всего в роли возбудителей оказываются энтеробактерии, анаэробы и, иногда, энтерококки. Частота возникновения «грамположительного» и «грамотрицательного» сепсиса приблизительно одинакова.

ПАТОГЕНЕЗ

Сепсис рассматривают как патологический процесс, осложняющий течение клинически или бактериологически доказанных заболеваний инфекционной природы. Основной патогенетический механизм развития сепсиса — выброс эндогенных медиаторов воспаления с последующим развитием повреждений органов и систем (в том числе, расположенных далеко от очага инфекции).

Нарушения кровообращения и транспорта кислорода в начальных стадиях сепсиса носят гипердинамический характер, в последующем возникают гиподинамия, синдром малого сердечного выброса, резко уменьшаются доставка и потребление кислорода.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина сепсиса характеризуется развитием синдрома системной воспалительной реакции и признаками ПОН при наличии первичного очага инфекции. Сроки развития заболевания весьма вариабельны и могут составлять от нескольких часов (молниеносный сепсис) до 7–8 сут после родоразрешения. Развивающаяся на фоне сепсиса коагулопатия — причина резкого увеличения частоты развития флеботромбозов.

ДИАГНОСТИКА

Для диагностики акушерского сепсиса обязательно наличие первичного очага инфекции (эндомиометрит, мастит, пиелонефрит и др.) и не менее двух признаков синдрома системной воспалительной реакции.

АНАМНЕЗ

Необходимо обнаружить первичный очаг инфекции в послеродовом периоде, чаще всего им будет эндомиометрит, мастит или пиелонефрит.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Диагностика акушерского сепсиса основана на выявлении:

·инфекционного очага;

·синдрома системного воспалительного;

·признаков органной и системной недостаточности (признаков распространения инфекционновоспалительной реакции за пределы первичного очага и вовлечения в процесс органовмишеней).
Для синдрома системной воспалительной реакции характерны:
·температура тела >38 °С или <36 °С;
·тахикардия >90 в минуту;
·тахипноэ <20 в минуту или $paCO_2$ <32 мм рт.ст.;
·лейкоцитоз >$12´10^9$/л или <$4´10^9$/л, или >10% незрелых форм лейкоцитов.
При наличии всех четырёх признаков синдрома системной воспалительной реакции нужно ставить диагноз сепсиса.
Применение этих критериев диагностики на практике вызывает ряд проблем. Формально к группе сепсиса можно отнести те же эндомиометрит, мастит, пиелонефрит, но при проведении эффективного лечения в течение 2–3 дней симптомы, характерные для синдрома системной воспалительной реакции, могут исчезнуть.
ПОН при тяжёлом сепсисе проявляется признаками РДС, почечнопечёночной недостаточности, коагулопатии и кардиогенной недостаточности кровообращения.
При септическом шоке развивается гипотензия, длящаяся на протяжении не менее 1 ч и характеризующаяся:
·систолическим АД <90 мм рт.ст.;
·снижением систолического АД на 40 мм рт.ст. и более от начального уровня;
·средним АД <60 мм рт.ст.
Приведённые критерии действительны при наличии адекватной инфузии и отсутствии других причин гипотензии (приём медикаментов, инфаркт миокарда, кровопотеря, травма и др.).

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

·Клинический анализ крови.
·Биохимический анализ крови.
·Гемостазиограмма.
·Общий анализ мочи.
·Микробиологическое исследование крови, отделяемого из первичного очага инфекции.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основная цель — верифицировать первичный очаг инфекции и возможные метастатические поражения. Для этого выполняют УЗИ органов брюшной полости, матки, почек, молочных желёз; рентгенологическое исследование. В ряде случаев, с целью уточнения диагноза проводят лапароскопию и КТ.

СКРИНИНГ

Всем родильницам необходимо проверять наличие признаков синдрома системной воспалительной реакции и ПОН.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальную диагностику проводят с общими инфекционными и соматическими заболеваниями, протекающими с развитием синдрома системной воспалительной реакции (острые хирургические заболевания, травма спинного мозга, ТЭЛА, системные васкулиты и др.).

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Может возникнуть необходимость в консультациях широкого круга специалистов: анестезиолога, хирурга, терапевта, инфекциониста, гематолога и др.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Четвёртые сутки после родов через естественные родовые пути. Острый эндомиометрит. Сепсис.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение сепсиса основано на хирургической санации очага инфекции, применении антибактериальных препаратов и коррекции гомеостаза.

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

·Устранить очаг и блокировать дальнейшую генерализацию инфекции.
·Воздействовать на воспалительные каскадные реакции.
·Комплексно и интенсивно поддерживать функции органовмишеней.

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Сепсис — абсолютное показание для госпитализации.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При развитии ПОН используют эфферентные методы лечения (ультрадиафильтрация крови, гемосорбция и др.) при стабильной гемодинамике и отсутствии признаков кровотечения.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Можно использовать деэскалационную антибиотикотерапию. Она предусматривает назначение антибиотиков широчайшего спектра действия, активных в отношении всех возможных грамположительных и грамотрицательных возбудителей. При получении результатов микробиологического исследования в относительно короткий промежуток времени (24–72 ч), деэскалационную терапию можно быстро модифицировать в этиотропную.
Рекомендуемые схемы антибактериальной терапии:
·имипенем+циластатин (по 0,5–1,0 г 3 раза в сутки внутривенно);
·меропенем (по 0,5–1,0 г 3 раза в сутки внутривенно);
·цефепим (по 2 г 2 раза в сутки внутривенно) совместно с метронидазолом (по 500 мг 3 раза в сутки внутривенно);
·цефоперазон+сульбактам (по 2–4 г 2 раза в сутки внутривенно);
·пиперациллин+тазобактам (по 4,5 г 3 раза в сутки внутривенно) или тикарциллин+клавулановая кислота (по 3,2 г 3 раза в сутки внутривенно) совместно с аминогликозидами II–III поколения [нетилмицин (по 6 мг/кг 1 раз в сутки внутривенно), тобрамицин (по 5 мг/кг 1 раз в сутки внутривенно) или амикацин (15 мг/кг 1 раза в сутки внутривенно)].
При эмпирической терапии нозокомиального сепсиса необходимо учитывать локальные эпидемиологические данные о структуре возбудителей и их чувствительности. Например, в случае преобладания метициллинрезистентных стафилококков (MRSA) к препаратам выбора относятся ванкомицин или линезолид.
Длительность антибиотикотерапии определяют индивидуально, но даже при очень быстром улучшении состояния она не должна быть менее 10–14 дней.

Иммунотерапия

Применение иммуноглобулинов (иммуноглобулин человека нормальный, интраглобин©, пентаглобин©) существенно повышает эффективность лечения. Иммуноглобулин А — основное средство иммунозаместительной терапии, способное преодолеть иммунодефицит родильницы. Иммуноглобулин человека нормальный (IgG+IgA+IgM) вводят внутривенно из расчёта 3 мл на 1 кг массы тела больной, в среднем 200–250 мл, как правило, проводят 2–3 инфузии с интервалом 1–2 дня. Доказана эффективная фармакокинетика нормального иммуноглобулина человека (IgG+IgA+IgM): препарат быстро распределяется между плазмой и внесосудистой жидкостью, и через 3–5 дней устанавливается равновесие между сосудистой и внесосудистой системами. Входящие в состав препарата компоненты соответствуют аналогичным характеристикам эндогенных иммуноглобулинов.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При сепсисе необходимо ликвидировать очаг инфекции. Выполнение какихлибо внутриматочных вмешательств категорически противопоказано из-за высокого риска развития инфекционнотоксического шока.

Выполняют экстирпацию матки с маточными трубами (недопустимо проводить вскрытие полости матки в процессе операции). После удаления органа обязательно меняют перчатки и операционное бельё. Обязательно проводят ревизию, санацию и дренирование брюшной полости. Важно завершить операцию экстирпации матки санацией брюшной полости (не менее 3 л антисептика), введением 100–120 мл 0,25% раствора прокаина в брыжейку тонкой и сигмовидной кишки, широким дренированием полости малого таза с двух сторон и через культю влагалища по Брауде (просвет дренажей не менее 0,8–1,2 см).

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Чаще всего требуется консультация реаниматолога, хирурга, клинического фармаколога, гравитационного хирурга.

ПРИМЕРНЫЕ СРОКИ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ

Сепсис — основание для предоставления послеродового отпуска продолжительностью 86 календарных дней (дополнительно 16 дней).

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

При отсутствии клинического эффекта от медикаментозной терапии в течение 48–72 ч антибиотикотерапию необходимо изменить с учётом результатов микробиологического исследования или (если результатов ещё нет) возможной резистентности возбудителей. Необходимо помнить о том, что утяжеление симптоматики на фоне интенсивной антибиотикотерапии, чаще всего, свидетельствует не о неэффективности антибиотиков, а о неадекватном хирургическом пособии или развитии недиагностированного осложнения. В таких случаях необходимо рассматривать вопрос о выполнении программированной санационной релапаротомии.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика послеродового сепсиса основывается на точной диагностике и эффективном лечении локальных проявлений инфекции — эндомиометрита, мастита, пиелонефрита, раневой инфекции и др.

ПРОГНОЗ

Сепсис — наиболее грозное инфекционное осложнение в акушерстве. При тяжёлом сепсисе и септическом шоке летальность достигает 65%.

МАСТИТ

Послеродовый мастит — воспаление молочной железы, развивающееся после родов и связанное с процессом лактации.

КОД ПО МКБ-10

O91 Инфекции молочной железы, связанные с деторождением.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Послеродовой мастит диагностируют у 2–11% лактирующих женщин, однако точность этих цифр сомнительна, так как часть экспертов включают сюда и лактостаз, а значительное количество пациенток просто не обращаются к врачам.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Единой классификации послеродового мастита нет. Некоторые отечественные эксперты предлагают делить послеродовый мастит на серозный, инфильтративный и гнойный, а также на интерстициальный, паренхиматозный и ретромаммарный.

В международной практике выделяют 2 формы мастита:

·эпидемическую — развивающуюся в условиях стационара;

·эндемическую — развивающуюся через 2–3 нед после родов во внебольничных условиях.

ЭТИОЛОГИЯ

В подавляющем большинстве случаев (60–80%) возбудителем послеродового мастита оказывается *S. aureus*. Значительно реже обнаруживают другие микроорганизмы: стрептококки групп А и В, *E. coli*, *Bacteroides spp*. При развитии абсцесса несколько чаще выделяют анаэробную микрофлору, хотя и в этой ситуации стафилококки доминируют.

ПАТОГЕНЕЗ

Входными воротами для инфекции чаще всего становятся трещины соска, возможно интраканаликулярное проникновение патогенной флоры во время кормления или сцеживания молока.

Предрасполагающие факторы:

·лактостаз;

·структурные изменения молочных желёз (мастопатия, рубцовые изменения и др.);

·нарушения гигиены и правил грудного вскармливания.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина характеризуется локальной болезненностью, гиперемией и уплотнением молочных желёз на фоне повышения температуры тела. Может появиться гнойное отделяемое из соска.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика основана, прежде всего, на оценке клинической симптоматики. Лабораторные методы недостаточно точны и носят вспомогательный характер.

КРИТЕРИИ ДИАГНОЗА

·Лихорадка, температура тела >37,8 °С, озноб.
·Локальная болезненность, гиперемия, уплотнение и отёк молочных желёз.
·Гнойное отделяемое из соска.
·Лейкоциты в молоке >10^6/мл.
·Бактерии в молоке >10^3 КОЕ/мл.
Острый мастит может развиться в любом периоде лактации, но чаще всего это происходит в первый месяц после родов.

АНАМНЕЗ

Лактостаз и трещины сосков — основные предрасполагающие факторы мастита.

ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Необходимо провести осмотр и пальпацию молочных желёз.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

·Клинический анализ крови.
·Микробиологическое и цитологическое исследование молока.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

УЗИ молочных желёз позволяет выявить очаги формирования абсцессов в большинстве случаев.

СКРИНИНГ

Всем родильницам необходимо проводить осмотр и пальпацию молочных желёз.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика между лактостазом и острым маститом достаточно сложна. Косвенным подтверждением мастита служит односторонний характер поражения молочных желёз.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Может потребоваться консультация специалиста ультразвуковой диагностики и маммолога.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Десятые сутки после естественных родов. Мастит левосторонний.

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Купировать основные симптомы заболевания.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

·Абсцедирование молочных желёз.
·Необходимость хирургического вмешательства.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Помимо антибактериальной терапии проводят дополнительные сцеживания молочных желёз, местно применяют холод (многие авторы, в том числе зарубежные, рекомендуют тепло — компрессы).

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Основа лечения острого мастита — антибиотикотерапия, которая нужно начинать сразу (в пределах 24 ч) после установления диагноза.
Рекомендуемые схемы пероральной антибиотикотерапии:
·амоксициллин+клавулановая кислота (по 625 мг 3 раза в сутки или по 1000 мг 2 раза в сутки);
·оксациллин (по 500 мг 4 раза в сутки);
·цефалексин (по 500 мг 4 раза в сутки).
Рекомендуемые схемы парентеральной антибактериальной терапии;
·амоксициллин+клавулановая кислота (по 1,2 г 3–4 раза в сутки);
·оксациллин (1,0 г 4 раза в сутки);
·цефазолин (по 2,0 г 3 раза в сутки).
Длительность лечения составляет 5–10 дней. Терапию можно завершить через 24–48 ч после исчезновения симптомов заболевания. При обнаружении метициллинрезистентного *S. aureus* назначают ванкомицин.
При отсутствии признаков клинического улучшения в течение 48–72 ч от начала терапии необходимо уточнить диагноз для исключения абсцедирования.
Несмотря на проводимое лечение, абсцессы молочных желёз формируются в 4–10% случаев острого мастита. Это требует обязательного хирургического лечения (вскрытие и дренирование абсцесса) и перевода больной на парентеральную антибиотикотерапию. Учитывая значительную роль анаэробов в этиологической структуре абсцессов молочных желёз, эмпирическую терапию целесообразно начинать с парентерального введения амоксициллина с клавулановой кислотой, эффективных в отношении как аэробной, так и анаэробной микрофлоры.
Для подавления лактации при абсцедировании используют каберголин (по 0,5 мг внутрь 2 раза в сутки 1–2 дня), либо бромокриптин (по 2,5 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 14 дней).

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Абсцессы молочных желёз вскрывают и дренируют под общим обезболиванием.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

Консультация хирурга необходима при абсцедировании молочных желёз.

ПРИМЕРНЫЕ СРОКИ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ

Послеродовый мастит — основание для предоставления послеродового отпуска продолжительностью 86 календарных дней (дополнительно 16 дней).

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Медикаментозное лечение эффективно, если основные симптомы заболевания купируются в течение 48–72 ч от начала терапии.

ПРОФИЛАКТИКА

·Соблюдение правил грудного вскармливания.
·Предупреждение образования трещин сосков и лактостаза.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Родильниц нужно информировать о необходимости немедленного обращения к врачу при повышении температуры тела, появлении локальной болезненности и уплотнения молочных желёз.

ПРОГНОЗ

Прогноз благоприятный. При неадекватной терапии возможна генерализация инфекции и развитие сепсиса.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

50 лекций по хирургии / Под ред. акад. РАН и РАМН В.С. Савельева — М.: Медиа Медика, 2003. — 408 с.

Никонов А.П., *Асцатурова О.Р.*, *Чилова Р.А. и др.* Инфекции в акушерстве и гинекологии: диагностика и антимикробная химиотерапия: Пособие для врачей. — М., 2006.

Практическое руководство по антимикробной химиотерапии / Под ред. Л.С. Страчун-ского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. — М., 2002.

Рациональная антимикробная химиотерапия / Под ред. В.П. Яковлева, С.В. Яковлева. — М., 2003.

European STD Guidelines // Int. J. STD&AIDS. — 2001. — Vol. 12. — Suppl. 3.

Mead Ed.Ph.B., *Hager W.D.*, *Faro S.* Protocols for Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology. — 2000.

Sexually Transmitted Diseases. Treatment Guidelines // CDC MMWR — 2006. — Vol. 55. — N.RR-11.

ПОСЛЕРОДОВЫЙ ГИПОПИТУИТАРИЗМ

Послеродовый гипопитуитаризм (**синдром Шихана**) — послеродовый нейроэндокринный синдром.

Синонимы

Шихана, Шиена (H. Sheehan), Шихена (H. Schiken), послеродовый некроз гипофиза.

КОД ПО МКБ-10

E23 Гипофункция и другие нарушения гипофиза.

E23.0 Гипопитуитаризм.

E23.1 Медикаментозный гипопитуитаризм.

E89 Эндокринные и метаболические нарушения, возникшие после медицинских процедур, не классифицированные в других рубриках.

E89.3 Гипопитуитаризм, возникший после медицинских процедур.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Это заболевание известно с конца XIX в., но только в 1937 г. H. Sheehan научно обосновал связь массивного кровотечения во время родов и последующей гипофункции передней доли гипофиза. Истинная частота этой патологии не известна, поскольку она может протекать в стёртой форме, в виде гипофункции щитовидной железы или артериальной гипотонии. После массивных послеродовых или пост-абортных кровотечений частота развития синдрома Шихана может достигать 40%. Заболевание развивается у каждой четвёртой женщины при кровопотере во время родов до 800 мл, у каждой второй — при кровопотере до 1000 мл и у двух из трёх женщин с массивной кровопотерей (до 4000 мл).

КЛАССИФИКАЦИЯ

В зависимости от недостаточности тропных гормонов гипофиза выделяют следующие формы синдрома Шихана:

·глобальная форма — с клиническими проявлениями недостаточности ТТГ, гонадолиберинов, АКТГ;

·частичная форма — с недостаточностью гонадотропной, тиреотропной, адренокортикотропной функций;

·комбинированная недостаточность гонадотропной и тиреотропной, тиреотропной и адренокортикотропной функций.

ПАТОГЕНЕЗ

Синдром Шихана развивается вследствие некротических изменений в гипофизе, возникающих на фоне внутрисосудистого свёртывания крови или спазма сосудов передней доли гипофиза после кровотечения и/или резкого падения АД, а также на фоне бактериального шока при родах или аборте. Предрасполагающим фактором развития синдрома считают гестоз, так как беременные с тяжёлой формой данного заболевания склонны к тромбообразованию. Кроме того, после родов отмечают физиологическое снижение выработки АКТГ, что вызывает ишемию гипофиза.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Выявляют различные степени гипофункции эндокринных желёз — прежде всего, половых, щитовидной, надпочечников. Считают, что клинические проявления синдрома находятся в прямой зависимости от величины поражений гипофиза и их локализации. Выраженные клинические проявления отмечают при поражении 80% структур аденогипофиза.

Выделяют три клинические формы синдрома: лёгкую, средней тяжести, тяжёлую.

Для лёгкой формы характерны головная боль, быстрая утомляемость, склонность к гипотензии. У больных отмечают снижение функции щитовидной железы и коры надпочечников. При средней тяжести течения синдрома присоединяется гипофунк-ция яичников (олигоменорея, ановуляторное бесплодие) и щитовидной железы (пастозность, склонность к отёчности, утомляемость, ломкость ногтей, гипотония со склонностью к обморокам). При тяжёлой форме отмечают симптоматику тотальной гипофункции гипофиза с выраженной недостаточностью гонадотропинов (стойкая аменорея, гипотрофия половых органов и молочных желёз), ТТГ (микседема, облысение, сонливость, снижение памяти), АКТГ (гипотензия, адинамия, слабость, усиленная пигментация кожи). При тяжёлой форме масса тела значительно падает, а при лёгких чаще наблюдают её увеличение в связи с пастозностью, склонностью к отёчности вследствие гипофункции щитовидной железы. Для синдрома Шихана характерна анемия, устойчивая к общепринятой терапии.

ДИАГНОСТИКА

Самым важным опорным пунктом в диагностике заболевания считают характерный анамнез, где отражена связь начала заболевания с кровотечением или септическим шоком при предыдущих родах или аборте. Первый и основной признак синдрома Шихана — отсутствие нагрубания молочных желёз и агалактия после родов.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

При исследовании гормонов получают разные степени снижения в крови уровня гонадотропинов, АКТГ, ТТГ, а также эстрадиола, кортизола, Т3 и Т4. При введении тропных гормонов соответственно отмечают повышение уровня периферических гормонов в крови. Также отмечают гипогликемию и гипогликемический тип кривой после сахарной нагрузки. В моче снижено содержание 17-КС.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Проводят с нервной анорексией, опухолью гипофиза, болезнью Аддисона, микседемой. Большую помощь при этом оказывает анамнез — кровотечение или септический шок при предыдущих родах или аборте.

ЛЕЧЕНИЕ

При клинических проявлениях гипофункции соответствующих желёз проводят заместительную терапию глюкокортикоидами и препаратами ТТГ. Преднизолон назначают по 5 мг 2 раза в день в течение 2–3 нед курсом один раз в 2–3 мес. При аменорее или олигоменорее женщинам до 40 лет рекомендуют циклическую гормонотерапию. После 40 лет используют андрогены, учитывая их анаболический эффект: метилтестостерон по 5 мг в день в течение 2–3 мес. Успешно применяют анаболические препараты: нандролол, метандриол и др. Питание должно быть полноценным, следует избегать дефицита белка. Часто необходим приём препаратов железа под контролем анализа крови. Больных с тяжёлой формой заболевания лечат только в условиях эндокринологического стационара.

Профилактика и прогнозирование осложнений гестации

Необходима рациональная тактика ведения беременных с гестозом, своевременная коррекция гемостатических сдвигов. Родоразрешение осуществляют с профилактикой кровотечения, а при его возникновении проводят адекватное лечение. Следует также проводить профилактику осложнений абортов, своевременное и адекватное их лечение.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Гинекология по Эмилю Новаку / Под общ. ред. Дж. Берека, И. Адаши и П. Хиллард. Пер. с англ. — М.: Практика, 2002. — 896 с.

Голота В.Я. Эпонимы в акушерстве и гинекологии. — М.: МЕДпрессинформ, 2004. — 224 с.

Danforth's Obstetrics and Gynecology, 9th Ed: James R., Md. Scott, Ronald S., Md. Gibbs, Beth Y., Md. Karlan, Arthur F., Md. Haney, David N. — Danforth By Lippincott Williams & Wilkins Publishers; 9th edition, 2003.

Hamilton-Fairley D. Lecture notes on obstetrics and gynaecology: 2nd ed. — Blackwell Publishing Ltd. — 2004. — P. 336.

ГЛАВА 55. РОДОВОЙ ТРАВМАТИЗМ

Во время родов нередко возникают разрывы мягких тканей родового канала (вульвы, влагалища, промежности и шейки матки). При патологических родах иногда возникают гематомы, повреждения сочленений таза, травмы костей таза, мочевого пузыря и прямой кишки, мочеполовые и кишечновлагалищные свищи. Во время родов может произойти выворот матки и разрыв матки (опасное осложнение). Родовой травматизм наблюдается при патологическом течении родов, несвоевременном и неправильном оказании акушерской помощи.

Различают родовые травмы самопроизвольные и насильственные, возникшие в результате акушерских вмешательств. Выделяют механические (связанные с перерастяжением тканей), морфологические (обусловленные гистохимическими изменениями в тканях) и смешанные (механо-гистопатические) причины родового травматизма.

КОД ПО МКБ-10

O70 Разрывы промежности при родоразрешении

[*Включено*: эпизиотомия, продолженная разрывом. *Исключено*: акушерский разрыв только верхнего отдела влагалища (O71.4)].

O70.0 Разрыв промежности первой степени в процессе родоразрешения.

O70.1 Разрыв промежности второй степени в процессе родоразрешения [*Исключено*: с вовлечением анального сфинктера (O70.2)].

O70.2 Разрыв промежности третьей степени в процессе родоразрешения [*Исключено*: с вовлечением слизистой оболочки ануса или прямой кишки (O70.3)].

O70.3 Разрыв промежности четвёртой степени в процессе родоразрешения.

O70.9 Разрыв промежности в процессе родоразрешения неуточненный.

O71 Другие акушерские травмы

[*Включено*: повреждение инструментами]

O71.0 Разрыв матки до начала родов.

O71.1 Разрыв матки во время родов.

O71.2 Послеродовой выворот матки.

O71.3 Акушерский разрыв шейки матки.

O71.4 Акушерский разрыв только верхнего отдела влагалища.

O71.5 Другие акушерские травмы тазовых органов.

O71.6 Акушерские травмы тазовых суставов и связок.

O71.7 Акушерская гематома таза.

O71.8 Другие уточнённые акушерские травмы.

O71.9 Акушерская травма неуточнённая.

Приблизительно 20% родов осложняются травмами мягких тканей родового канала. Травмируются ткани вульвы, влагалища, промежности, шейки матки. Чаще разрывы мягких тканей возникают у первородящих.

РАЗРЫВЫ ВУЛЬВЫ

Разрыв вульвы — нарушение целостности мягких тканей вульвы в процессе изгнания плода.

Чаще разрывы в области вульвы возникают у первородящих. Поверхностные повреждения, не сопровождающиеся кровотечением, не требуют врачебного вмешательства. Глубокие трещины, особенно в области клитора и уретры, могут осложниться кровотечением.

КОД ПО МКБ-10

O71 Другие акушерские травмы.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По причине:

·самопроизвольные;

·насильственные.

По локализации:

·разрыв малых половых губ;

·разрыв в области преддверия влагалища;

·разрыв в области клитора;

·разрыв больших половых губ.

ЭТИОЛОГИЯ

Причины разрывов в этой области неоднородны. Зачастую причинами служат ограниченные возможности растяжения тканей, применение акушерских операций или неправильно проведённая защита промежности. Иногда описываемые травматические повреждения могут возникать при совершенно нормальных родах без всякой видимой внешней причины.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При осмотре обнаруживают нарушение целостности мягких тканей родовых путей с кровотечением или без него.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика разрыва вульвы не вызывает затруднений. Диагноз ставят на основании непосредственного осмотра наружных половых органов.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Состояние после первых срочных самопроизвольных родов в переднем виде затылочного предлежания. Разрыв малых половых губ. Разрыв в области клитора.

ЛЕЧЕНИЕ

Поверхностные повреждения, не сопровождающиеся кровотечением, не требуют врачебного вмешательства. Нарушений целостности тканей, сопровождающиеся кровотечением, а также глубокие разрывы вульвы требуют хирургического лечения.

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Восстановление целостности повреждённых тканей, остановка кровотечения.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Условия для проведения операции

Целостность мягких тканей родового канала восстанавливают с помощью операционной сестры при наличии стерильного материала (тампоны, салфетки, шовный материал), инструментов для проведения влагалищных операций.

Подготовка к операции

Операционное поле обрабатывают раствором антисептика.

Методы обезболивания

·Местная инфильтрационная анестезия.

·Эпидуральная анестезия (если катетер был установлен в родах).

Техника операции

·Целостность тканей восстанавливают (зашивают разрывы) отдельными или непрерывными кетгутовыми или тонкими викриловыми швами.

·При зашивании разрывов в области уретры в неё вводят металлический катетер и отдельные швы накладывают без захвата подлежащих тканей (опасность кровотечения из пещеристых тел).

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

При глубоких разрывах в области клитора с повреждением уретры, возможно, потребуется консультация уролога.

Особенности ведения послеоперационного периода

Наружные половые органы обрабатывают дезинфицирующими растворами (0,02–0,1% раствор калия перманганата, раствор хлоргексидина, раствор гидроксиметилхиноксилиндиоксида) 3 раза в сутки или чаще в течение первых 2–3 сут, проводят сухую обработку поверхностно расположенных швов 3 раза в день (5% раствором калия перманганата, 5% раствором йода, бриллиантовым зелёным).

Состояние тканей промежности после родовой травмы контролируют через 3–6 мес после родов. Последствиями неправильной техники зашивания промежности могут стать опущение стенок влагалища, опущение матки вплоть до полного её выпадения, хронические воспалительные процессы, стрессорное недержание мочи.

Осложнения

Расхождение швов, заживление вторичным натяжением, нагноение.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Необходимо проводить гигиенические мероприятия, воздерживаться от половых контактов в течение 6–8 нед.

ПРОГНОЗ

Благоприятный.

РАЗРЫВЫ ВЛАГАЛИЩА

Разрыв влагалища — нарушение целостности влагалища в процессе изгнания плода.

Разрывы стенки влагалища часто сопровождают повреждения промежности, но могут быть и изолированными. Влагалище может повредиться во время родов во всех частях: нижней, средней и верхней. Чаще разрывы возникают в нижней части влагалища, обычно одновременно с разрывом промежности. Средняя часть влагалища, как менее фиксированная и более растяжимая, травмируется редко. Причинами повреждения этой части влагалища во время родов могут быть анатомические особенности стенки (рубцовые изменения, инфантилизм и др.) или акушерские операции (наложение щипцов, вакуум-экстракция).

Разрывы верхней части влагалища этиологически, и исходя из клинической картины, следует относить к разрывам матки (разрывы нижнего маточного сегмента и влагалищного свода).

СИНОНИМЫ

Разрывы мягких тканей родовых путей.

КОД ПО МКБ-10

071 Другие акушерские травмы.

071.4 Акушерский разрыв только верхнего отдела влагалища.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По причине:

·самопроизвольные;

·насильственные.

По локализации:

·разрывы задней, передней, боковых стенок влагалища;

·разрывы нижней, средней и верхней частей влагалища.

ЭТИОЛОГИЯ

Разрывы влагалища возникают при недостаточной растяжимости его стенок, инфантилизме, оперативных родах, разгибательных предлежаниях, крупной головке плода, затяжных родах. Отрывы сводов влагалища могут возникнуть самопроизвольно (чаще) или в результате акушерских вмешательств.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Разрывы влагалища чаще продольные, реже — поперечные, иногда проникают довольно глубоко в околовлагалищную клетчатку; в редких случаях они захватывают и стенку кишечника.

Признаком разрывов служит кровотечение.

ДИАГНОСТИКА

Разрывы влагалища обнаруживают при осмотре мягких тканей родовых путей при помощи зеркал.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Состояние после вторых срочных самопроизвольных родов в переднем виде затылочного предлежания. Разрыв задней стенки влагалища.

ЛЕЧЕНИЕ

Нарушение целостности стенок влагалища требует хирургического лечения.

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

Восстановить нормальную анатомию влагалища.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Условия для проведения операции

Восстановление разрывов стенок влагалища производится в боксе, где происходили роды, при наличии операционной сестры, стерильного материала (тампоны, салфетки), инструментария для проведения влагалищных операций, шовного материала.

Подготовка к операции

Операционное поле обрабатывают раствором антисептического раствора.

Методы обезболивания

·Местная инфильтрационная анестезия.

·Эпидуральная анестезия (если катетер был установлен в родах).

·Внутривенный наркоз по показаниям (например, при глубоких разрывах влагалища).

Техника операции

Целостность тканей восстанавливают (зашивают разрывы) отдельными или непрерывными кетгутовыми швами.

Швы накладывают после обнажения раны с помощью влагалищных зеркал. Если нет помощников, для обнажения и зашивания разрывов влагалища можно раскрыть его двумя разведёнными в сторону пальцами (указательным и средним) левой руки.

По мере зашивания раны в глубине влагалища пальцы, раздвигающие влагалище, постепенно извлекают.

После восстановления глубоких разрывов задней стенки влагалища целесообразно провести пальцевое исследование передней стенки анального канала и ампулы прямой кишки для исключения их прошивания. При обнаружении прошивания стенки прямой кишки следует распустить все швы, обработать операционное поле, руки хирурга, поменять перчатки. Повторно восстановить целостность тканей влагалища, прибегнув к помощи ассистента (палец ассистента для контроля находится в прямой кишке). Во время операции желательно провести профилактическую антибиотикотерапию.

При разрыве верхней части влагалища выполняют лапаротомию, в ходе которой зашивают разрывы.

Осложнения

Расхождение швов, заживление вторичным натяжением, нагноение.

Особенности ведения послеоперационного периода

Наружные половые органы обрабатывают дезинфицирующими растворами (0,02–0,1% раствор калия перманганата, раствор хлоргексидина, раствор гидроксиметилхиноксилиндиоксида) не менее 3 раз в день в течение первых 2–3 суток, при глубоких разрывах влагалища можно проводить антибактериальную терапию, спринцевания влагалища дезинфицирующими растворами (0,02–0,1% раствор калия перманганата, раствор хлоргексидина, раствор гидроксиметилхиноксилиндиоксида) с 3–4-х суток после родов.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Необходимы гигиенические мероприятия и половой покой в течение 6–8 нед.

ПРОГНОЗ

В большинстве случаев — благоприятный.

При осложнённом течении послеродового периода, вторичном заживлении швов, возможно формирование рубцовых деформаций стенок влагалища, с увеличением риска травматических осложнений при последующих родах, а также опущение стенок влагалища в отдалённом периоде.

РАЗРЫВЫ ПРОМЕЖНОСТИ

Разрыв промежности — нарушение целостности тканей промежности в процессе изгнания плода — наиболее часто встречающаяся родовая травма матери. Не всегда, даже при умелой защите промежности, удаётся избежать травмы промежности.

Разрывы мягких тканей родовых путей, в том числе и промежности, могут служить входными воротами для проникновения инфекции. Несмотря на сущест-венные успехи в лечении травм мягких тканей родовых путей, инфекционные осложнения развиваются у 19,3% родильниц.

Даже незначительные разрывы промежности в дальнейшем предрасполагают к формированию функциональной недостаточности мышц тазового дна, что приводит к опущению и выпадению тазовых органов. При разрыве III степени может возникнуть недержание газов и кала. Через 2–3 года после травматичных родов могут развиться эктропион и лейкоплакия шейки матки, недержание мочи, снижение либидо, диспареуния, аноргазмия.

СИНОНИМЫ

Разрыв промежности как продолжение разреза (перинеотомия, эпизиотомия). Разрыв промежности I степени. Разрыв промежности II степени. Разрыв промежности III степени (с вовлечением анального сфинктера). Разрыв промежности IV степени (с вовлечением слизистой оболочки анального канала или прямой кишки).

КОД ПО МКБ-10

O70 Разрывы промежности при родоразрешении

[*Включено*: эпизиотомия, продолженная разрывом]

O70.0 Разрыв промежности первой степени в процессе родоразрешения.

O70.1 Разрыв промежности второй степени в процессе родоразрешения [*Исключено*: с вовлечением анального сфинктера (O70.2)].

O70.2 Разрыв промежности третьей степени в процессе родоразрешения [*Исключено*: с вовлечением слизистой оболочки ануса или прямой кишки (O70.3)].

O70.3 Разрыв промежности четвёртой степени в процессе родоразрешения.

O70.9 Разрыв промежности в процессе родоразрешения неуточнённый.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Разрывы промежности чаще встречаются у первородящих. Число разрывов промежности относительно, благодаря широкому использованию профилактического рассечения промежности, невелико и составляет 10–12%.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По механизму возникновения:
·самопроизвольные;
·насильственные.
По степени повреждения тканей:
·**разрыв I степени** — повреждается задняя спайка больших половых губ, часть задней стенки влагалища и кожа промежности без повреждения мышц;
·**разрыв II степени** — помимо задней спайки и кожи промежности повреждается сухожильный центр промежности и идущие к нему луковичногубчатая, поверхностная и глубокая поперечные мышцы промежности [сухожильный центр промежности (*centrum perinei*) расположен в центре акушерской промежности — посередине между задней спайкой губ и наружным отверстием прямой кишки — в этом месте сходятся мышцы и фасции всех трёх этажей тазового дна];
·**разрыв III степени** — кроме кожи, фасций и упомянутых выше трёх мышц, надрывается или разрывается наружный сфинктер заднего прохода (*m. sphincter ani externus*) без повреждения стенки прямой кишки (неполный разрыв III степени);
·**разрыв IV степени** — нарушение целостности наружного сфинктера заднего прохода с повреждением стенки прямой кишки (полный разрыв III степени).
По клиническому течению:
·**угрожающий разрыв промежности** — развивается цианоз и отёк тканей из-за нарушения венозного оттока, к которому присоединяются признаки обескровливания (кожа промежности становится бледной и блестящей);
·**начавшийся разрыв промежности** — появляются мелкие трещины эпидермиса на глянцевой поверхности кожи;
·**совершившийся разрыв промежности** — вульва зияет, появляется незначительное кровотечение, а при разрывах III–IV степени — недержание газа и кала.

ЭТИОЛОГИЯ

Факторы, способствующие разрыву промежности:
·нарушение микроэкологии женских половых органов, БВ, кольпит;
·недостаточная эластичность мягких тканей родовых путей;
·неполноценная физическая подготовка к родам;
·неадекватное акушерское пособие при тазовом или головном предлежании плода;
·прорезывание головки при неблагоприятном вставлении;
·большая окружность головки, её повышенная плотность и низкая способность к изменению формы;
·некоторые анатомические особенности промежности и таза (высокая промежность, узкая лонная дуга), наблюдаются при общеравномерносуженном тазе;
·оперативные вмешательства в родах.

Причины разрывов промежности

При недостаточной эластичности тканей или быстром растяжении под напором головки промежность истончается до крайних пределов и рвётся. Выделяют 3 главные причины возникновения разрывов промежности.
·**Предшествующие изменения в области промежности и наружных половых органов**. Эти изменения могут происходить на почве инфантилизма или вследствие ригидности у пожилых первородящих, или при рубцовых сужениях после предшествующих разрывов.
·**Быстрое прохождение головки через вульварное кольцо**. При быстром прохождении головки плода через вульварное кольцо промежность растягивается также очень быстро, что ведет к её разрывам. Акушерские операции (применение акушерских щипцов, вакуум-экстрактора, ручных пособий при тазовом предлежании плода), предполагающие быстрое извлечение плода, проводят с предварительным рассечением промежности (эпизиотомия). Но, несмотря на рассечение промежности и увеличение пространства, при проведении акушерских операций иногда встречается такое осложнение, как продолжение раны от эпизиотомии в разрыв промежности. В этих случаях основным патогенетическим фактором считают слишком быстрое проведение головки. При операции наложения акушерских щипцов разрыву способствует дополнительное увеличение размера головки.
·**Прохождение головки плода большим размером через вульварное кольцо**. Наиболее благоприятный для прохождения через вульварное кольцо размер головки плода — малый косой и соответствующая ему окружность. Этим размером головка проходит через вульварное кольцо при затылочном предлежании. Для предохранения промежности от чрезмерного растяжения важно, чтобы головка при ротации вокруг точки фиксации прорезывалась наименее объёмистой частью. Особенно неблагоприятны для промежности роды при так называемом разгибательном типе (переднее-головное, лицевое предлежание), когда головка проходит через вульварное кольцо большими размерами. Большое значение имеет и величина плода.

ПАТОГЕНЕЗ

Растяжимость мягких тканей родового канала имеет определённые пределы. Продвигающаяся по родовому каналу предлежащая часть плода всё сильнее давит на окружающие структуры, растягивая их, что ведёт вначале к угрозе травмы, а затем к разрыву мягких тканей. Разрыв промежности происходит при прорезывании головки, реже — при выведении плечиков плода.
Механизм разрыва промежности (последовательность изменений):
·в результате сжимания венозного сплетения нарушается отток крови;
·появляется цианоз кожи промежности (венозный застой), отёк кожи (пропотевание жидкой части крови из сосудов в ткани);
·за счёт сжатия артерий появляется своеобразный блеск и бледность кожи;
·снижается прочность тканей в силу нарушения обменных процессов;
·происходит разрыв тканей промежности.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основные клинические признаки угрожающего разрыва промежности:
·выпячивание промежности;
·цианоз;
·отёк;

·побледнение.
Любой разрыв промежности сопровождается кровотечением сразу после рождения ребёнка. При осмотре разорванной промежности, как правило, линия разрыва проходит не по средней линии. Для центрального разрыва промежности характерно то, что ни задняя спайка, ни наружный анальный сфинктер не страдают — рвутся только ткани промежности, лежащие между этими двумя границами. При таком повреждении промежности разрыв не всегда бывает сквозным — рвётся ткань влагалища и глубжележащие ткани, но кожа не повреждается. В некоторых случаях разрыв начинается с кожных покровов, переходя на глубжележащие ткани, но не доходит до слизистой оболочки влагалища.

ДИАГНОСТИКА

Физикальное исследование

Факт разрыва и степень повреждения промежности выявляют при осмотре родовых путей после завершения последового периода. При подозрении на разрыв промежности III–IV степени необходимо ввести палец в прямую кишку. Ненарушенный сфинктер создаёт сопротивление при введении пальца в прямую кишку. Разрыв стенки кишки легко определяется по специфическому виду вывернутой слизистой кишки.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ ДРУГИХ СПЕЦИАЛИСТОВ

При глубоких разрывах промежности с переходом на своды влагалища, обильном кровотечении, сложностях при восстановлении целостности тканей необходимо своевременно обратиться к более квалифицированному специалисту — хирургугинекологу. При разрывах промежности с повреждением анального сфинктера и стенки прямой кишки и отсутствии опыта в хирургическом лечении данной патологии у ведущего роды врача необходимо привлечь квалифицированного хирурга или проктолога.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Состояние после вторых срочных самопроизвольных родов в заднем виде затылочного предлежания. Разрыв промежности I степени. Осмотр мягких родовых путей.

Состояние после вторых срочных самопроизвольных в ягодичном предлежании. Перинеотомия, продолжившаяся разрывом промежности III степени. Осмотр мягких родовых путей.

ЛЕЧЕНИЕ

Любой разрыв промежности должен быть зашит, необходимо максимально точно восстановить нормальные анатомические отношения.

хирургическое лечение

Лечение всех разрывов заключается в восстановлении целостности повреждённых тканей путём наложения швов. Лечение проводят после рождения последа.

Вследствие частого продления перинеотомии (срединной эпизиотомии) в разрыв промежности III степени, этот метод перестали широко применять, ограничив показания к нему только угрозой разрыва высокой промежности и, иногда, — преждевременными родами. Стандартная операция при угрозе разрыва промежности или при проведении акушерских операций — срединно-боковая эпизиотомия.

Показания

Нарушение целостности тканей.

При значительном кровотечении из тканей промежности на кровоточащую ткань накладывают зажим, не дожидаясь рождения последа. Зашивать разрыв промежности следует сразу после родов, при отсутствии кровотечения можно отсрочить данную манипуляцию, но не более чем на 2 ч после родов.

Противопоказания

Отсутствуют.

Условия для проведения операции

Восстановление мягких тканей после разрывов промежности проводят в боксе, где происходили роды, при соблюдении всех правил асептики. Оперировать необходимо на рахмановской кровати, при участии операционной сестры, ассистента — врача при разрыве промежности II, III, IV степени, наличии стерильного материала (тампоны, салфетки), инструментария для проведения влагалищных операций, шовного материала:

·кетгута — для наложения несъёмных глубоких швов;

·викрила — для восстановления мышц промежности;

·викрила–рапида — для косметического кожного шва;

·стерильного шёлка — для поверхностных отдельных швов на кожу.

Перед наложением швов следует острыми ножницами обрезать оборванные и размозжённые края раны и разобраться в анатомии разрыва. Накладывать швы надо таким образом, чтобы после зашивания восстановились нормальные анатомические отношения.

Подготовка к операции

Операционное поле обрабатывают раствором антисептика, обрабатывают руки хирурга, ассистента и операционной сестры.

Методы обезболивания

·Местная инфильтрационная анестезия.

·Эпидуральная анестезия (если катетер был установлен в родах).

·Внутривенный наркоз (по показаниям).

При разрыве I степени лучше использовать местную инфильтрационную анестезию, при разрыве II степени — проводниковую анестезию, которая позволяет лучше ориентироваться в топографических отношениях разорванных тканей при их сопоставлении.

Разрыв III–IV степени следует зашивать под наркозом. Если роды проводились под эпидуральной анестезией, то её продолжают для осмотра и зашивания.

Техника операции

Главная цель операции — полностью восстановить функции повреждённых органов и тканей.

При разрыве промежности I степени накладывают швы на края раны (шёлк или капроаг). При разрыве промежности II степени накладывают швы на мышцы (кетгут, викрил), а затем шёлк или капроаг на кожу промежности и заднюю спайку больших половых губ.

Зашивание разрывов I–II степени

На верхний угол раны, который обычно находится во влагалище, немного в стороне от средней линии, накладывают шов, захватывают его зажимом и передают помощнику. Восстанавливают целостность стенки влагалища до гимена непрерывным или отдельными узловыми кетгутовыми швами. Осушив марлевым тупфером рану, накладывают несколько (2–4, обычно — 3) отдельных глубоких швов кетгутом (№ 2) или викрилом на мышцы промежности. Кожу промежности зашивают отдельными швами (шёлк, капроаг) или косметическим внутрикожным швом (викрил–рапид).

Зашивание разрывов III–IV степени

При разрыве промежности III степени сначала зашивают стенку кишки (кетгут или викрил), двумя П-образными швами сшивают наружный сфинктер заднего прохода, а затем действуют, как при разрыве промежности II степени.

Зашивание разрыва IV степени — более ответственная операция. Первое условие успешного ушивания разрывов IV степени — точная ориентировка в топографии разрыва. Необходимо определить размер разрыва слизистой оболочки кишки, а также начало и конец его, сориентироваться в краях разорванного кишечного жома (*m. sphincter ani*). Вся операция состоит из трёх частей.

·Прежде всего, накладывают швы на мышечный и подслизистый слой прямой кишки, затем восстанавливают сфинктер.

·Перед следующим этапом операции хирург меняет перчатки и только после этого накладывает швы на промежность, как это было описано.

·При зашивании мышечного и подслизистого слоя кишки накладывать швы через всю толщу (вместе со слизистой оболочкой кишки) не рекомендуют, так как из просвета кишки через уколы вдоль по швам инфекция может проникнуть в глубь раны.

Осложнения

Расхождение швов, заживление вторичным натяжением, нагноение.

Особенности ведения послеоперационного периода

Необходимо обрабатывать наружные половые органы дезинфицирующими растворами (0,02–0,1% раствор калия перманганата, раствор хлоргексидина, раствор гидроксиметилхиноксилиндиоксида) не менее 3 раз в день в течение первых 2–3 сут, проводить сухую обработку швов на промежности (5% раствором калия перманганата, 5% раствором йода, бриллиантовым зелёным) 3 раза в день до 5 сут.

Ведение послеродового периода должно быть активным, что позволяет нормализовать кровообращение, способствует заживлению и формированию рубца. При разрыве промежности I–II степени ходить разрешают через 8–10 ч, сидеть — через 7–10 сут. На 4-е сутки проводят очистительную клизму, на 5-е сутки снимают швы.

При разрыве промежности III–IV степени назначают строгую диету для задержки дефекации до 6–7 дней, вазелиновое масло внутрь с первых суток после операции (по 1 чайной ложке 3 раза в день), постельный режим в течение 3 сут. Сидеть разрешают не ранее, чем через 14 дней. Общий стол назначают с 10 дня. На 6-е сутки назначают слабительное, на 7-е — снимают швы.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Необходимо проводить гигиенические мероприятия, соблюдать половой покой в течение 6–8 нед.

ПРОФИЛАКТИКА

·Правильное ведение родов.

·Бережное выполнение акушерских операций.

·Своевременное рассечение промежности при угрозе её разрыва. Показание к разрезу промежности (боковому или срединному) — появление цианоза и отёка тканей, а также признаков обескровливания (кожа промежности становится бледной и блестящей). Нарушение целостности тканей требует хирургического лечения.

Для профилактики инфекционных осложнений проводят антибактериальную терапию с учётом чувствительности к антибактериальным препаратам.

ПРОГНОЗ

При своевременном и адекватном хирургическом восстановлении повреждённых тканей родовых путей и при соответствующем ведении послеродового периода прогноз благоприятный.

ГЕМАТОМЫ МЯГКИХ ТКАНЕЙ РОДОВЫХ ПУТЕЙ

Большинство гематом в малом тазу развивается в результате повреждения или разрыва кровеносного сосуда без нарушения целости окружающих тканей. В связи со значительным увеличением эластичности тканей и наличием в малом тазу больших сообщающихся полостей высока вероятность возникновения гематомы после повреждения сосуда. Риск развития гематомы повышается при коагулопатиях.

СИНОНИМЫ

Кровоизлияния в клетчатку мягких тканей родовых путей.

КОД ПО МКБ-10

071.7 Акушерская гематома таза.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Гематомы возникают в клетчатке в области больших половых губ, промежности или околовлагалищной клетчатке.

По локализации гематомы подразделяют на лежащие выше или ниже мышцы, поднимающей задний проход. Обычно гематома образуется после рождения плода, реже — в периоде изгнания.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Во время родов может произойти разрыв кровеносных сосудов и кровоизлияние в клетчатку наружных половых органов или под слизистую оболочку влагалища. Причинами образования гематом служат, как правило, изменения сосудистой стенки (повышенная ломкость сосудов, варикозная болезнь, застой крови), быстрое течение родов, сдавливание тканей головкой плода, а также проведение акушерских операций (акушерские щипцы и др.). Сосуды малого таза могут повредить предлежащая часть плода, акушерские щипцы, вакуум-экстрактор. Кроме того,

повреждение может произойти при проведении парацервикальной или пудендальной анестезии. Гематомы могут образоваться также по краю раны при рассечении промежности или вокруг разрывов.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Гематома имеет вид сине-багровой припухлости. При локализации во влагалище она выступает в его просвет и флюктуирует. При большом скоплении крови возникает напряжение тканей и болезненность.

Отмечают такие клинические симптомы, как боль, чувство давления на прямую кишку или мочевой пузырь, тенезмы. Гематомы небольших размеров не вызывают нарушения функций соседних органов. При гематомах родовых путей температура обычно не повышается, в отличие от гематом параметрия.

Характерна клиническая картина нарастающей гематомы. Очень быстро одна половина наружных половых органов отекает, приобретая синюшную окраску. Больная ощущает сильную боль вследствие напряжения тканей. Кровотечение в подкожную клетчатку может быть настолько сильным, что появляются симптомы общей анемии. В некоторых случаях «опухоль» самопроизвольно вскрывается, и тогда наружу выливается большое количество жидкой и свернувшейся крови.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика поверхностных гематом (в области наружных половых органов и клетчатки вокруг нижних отделов влагалища) не вызывает сложностей при осмотре наружных половых органов и мягких тканей родовых путей при помощи зеркал.

Образование больших гематом сопровождается болью. В некоторых случаях кровотечение на столько интенсивное, что первым признаков его служит гипотония.

Для постановки диагноза необходимо тщательное ректальное и влагалищное исследование, а также пальпация брюшной полости.

При гипотензии без признаков наружного кровотечения дифференциальный диагноз проводят с разрывом матки и внутренним кровотечением (проводят УЗИ и диагностическую лапароскопию).

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

Состояние после первых срочных самопроизвольных родов в переднем виде затылочного предлежания крупным плодом. Разрыв промежности I степени. Гематома правой боковой стенки влагалища. Осмотр мягких тканей родовых путей.

ЛЕЧЕНИЕ

Тактику лечения гематом вульвы и влагалища определяют, исходя из размеров кровоизлияния.

Если опухоль небольших размеров, можно ограничиться выжидательной тактикой, положив на гематому пузырь со льдом. Иногда такая гематома вскрывается самопроизвольно наружу. При отсутствии признаком увеличения гематомы, небольших её размерах, возможно консервативное лечение: холод, аскорбиновая кислота+рутозид, менадиона натрия бисульфит, вобэнзим©, физиотерапия. Для профилактики инфицирования в течение 5–7 дней назначают антибиотики.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

При нарастании гематомы показано оперативное лечение: вскрытие и лигирование кровоточащего сосуда. В случае невозможности обнаружить кровоточащий сосуд, накладывают глубокие матрацные швы, давящую повязку.

Инфицированную гематому вскрывают, тампонируют и лечат по правилам гнойной хирургии.

Условия для проведения операции

Гематомы мягких тканей родовых путей вскрывают и опорожняют в условиях бокса, где происходили роды, при участии операционной сестры, ассистента врача, наличии стерильного материала (тампоны, салфетки), инструментария для проведения влагалищных операций, шовного материала.

Подготовка к операции

Операционное поле обрабатывают раствором антисептика.

Ввиду высокого риска гипотонии вследствие кровопотери, следует установить инфузионную систему и проводить заместительную терапию.

Методы обезболивания

·Эпидуральная анестезия (если катетер был установлен в родах).

·Внутривенный наркоз.

Техника операции

Гематому вскрывают по наиболее выступающей, флюктуирующей её поверхности, с учётом анатомии тканей, чтобы после зашивания операции восстановить нормальные анатомические отношения. Скальпелем рассекают ткани над гематомой, вскрывают и опорожняют саму гематому (удаляют сгустки крови), лигируют кровоточащий сосуд. В случае невозможности обнаружить кровоточащий сосуд, накладывают глубокие матрацные швы, а затем давящую повязку.

Осложнения

Нагноение гематомы.

Особенности ведения послеоперационного периода

Консервативное лечение: холод, физиотерапия. Для профилактики инфицирования в течение 5–7 дней назначают антибиотики. Проводят профилактику и лечение анемии.

Местное лечение заключается в обработке шва.

ПРОФИЛАКТИКА

Каждую родильницу, у которой в послеродовом периоде появились необычные боли в малом тазу или в области промежности, необходимо обследовать для исключения гематомы малого таза. Меры профилактики:

·своевременное рассечение промежности;

·бережное ведение родов;

·осторожное применение щипцов и вакуум-экстрактора (инструмент следует вводить во влагалище только под контролем пальцев);

·тщательный осмотр мягких тканей родовых путей после родоразрешения и восстановления целостности нарушенных тканей.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Необходимо проводить гигиенические мероприятия, лечение анемии, соблюдать половой покой в течение 6–8 нед.

РАЗРЫВЫ ШЕЙКИ МАТКИ

Разрывом шейки матки называют нарушение её целостности вследствие по-вреждений при родовом акте.

Края зева матки ко времени прохождения головки плода сильно истончены, а поэтому нередко рвутся. Разрывы обычно происходят по бокам шейки, чаще слева. Надрывы чаще отмечаются на той стороне, где при сгибательном положении плода лежат его теменные и затылочный бугры, а при разгибательном — лобные.

СИНОНИМЫ

Разрывы мягких родовых путей в процессе родов.

КОД ПО МКБ-10

O71.3 Акушерский разрыв шейки матки.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота разрывов шейки матки в родах встречается у 32,9–90,0% женщин.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По механизму повреждения различают самопроизвольные и насильственные разрывы шейки матки.

Различают 3 степени разрыва шейки матки в зависимости от глубины:

·I степень — разрыв с одной или двух сторон не более 2 см;

·II степень — разрыв более 2 см, но на 1 см недостигающий свода влагалища;

·III степень — разрыв, доходящий до свода влагалища или переходящий на него.

ЭТИОЛОГИЯ

Возникновению самопроизвольных разрывов способствуют:

·ригидность шейки матки (особенно у первородящих старше 30 лет);

·чрезмерное растяжение краёв зева (крупный плод, разгибательные положения плода);

·быстрые роды;

·длительное сдавление шейки матки при узком тазе, ведущее к нарушению питания тканей.

Насильственные разрывы шейки матки возникают при оперативных родах.

ПАТОГЕНЕЗ

Шейка матки во время родов сглаживается, края наружного зева сильно растягиваются и истончаются. В связи с этим часто возникают неглубокие надрывы краёв зева, не сопровождающиеся значительным кровотечением. При патологических родах могут возникать разрывы шейки матки, сопровождающиеся значительным кровотечением. Разрывы шейки матки чаще всего происходят снизу вверх, от наружного зева к внутреннему, располагаются обычно сбоку (чаще слева) и ограничиваются только областью влагалищной части, не заходя выше на своды и не вызывая заметного кровотечения. Иногда они могут перейти в более глубокие — осложнённые разрывы. Причинами такого перехода служат:

·оперативные роды (наложение акушерских щипцов, поворот на ножку, ручное пособие при тазовых предлежаниях, плодоразрушающие операции);

·наличие у женщин трудных оперативных родов в анамнезе;

·разгибательные положения плода (лобное, лицевое), когда окружность проходящей головки значительно больше обычной окружности при сгибательном положении (затылочном);

·очень быстрые роды, когда зев матки не успевает в достаточной степени расшириться;

·ригидность шейки матки;

·длительные роды;

·преждевременное излитие вод;

·роды крупным плодом.

Разрывы, обусловленные указанными причинами, могут доходить до влагалищных сводов и даже переходить на них или подниматься по цервикальному каналу кверху до внутреннего зева матки. И в том, и в другом случае (при переходе на своды или подъёме до внутреннего маточного зева) разрыв может захватить параметрий и даже брюшину.

В возникновении разрывов шейки матки также имеют значение механические и морфологические причины. К факторам, способствующим разрывам шейки матки в родах, следует отнести:

·изменения воспалительного и дистрофического характера (эрозия шейки матки, рубцовые её изменения, как последствия электродиатермокоагуляции);

·длительное сдавление шейки матки, её ущемление между головкой плода и стенками таза;

·чрезмерное растяжение маточного зева.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Неглубокие разрывы шейки матки длиной 0,5–1,0 см обычно бессимптомны. Более глубокие разрывы сопровождаются кровотечением различной интенсивности. При повреждении нисходящей шеечной ветви маточной артерии кровотечение бывает довольно обильным, начинается сразу после рождения ребёнка. Кровь вытекает алой струйкой, кровотечение сохраняется и после отделения последа и при хорошо сократившейся шейке матки. При глубоком разрыве могут образоваться гематомы в параметральной клетчатке.

Разрывы шейки матки III степени — тяжёлая акушерская травма, при которой иногда невозможно исключить переход разрыва шейки матки на область её нижнего сегмента.

ДИАГНОСТИКА

Единственный признак разрыва шейки матки — кровотечение. Иногда значительные разрывы шейки протекают бессимптомно и только потом проявляются воспалением параметрия, цервикального канала, а в дальнейшем — невынашиванием и др. Если при хорошо сократившейся матке и отсутствии наружных повреждений кровь выделяется непрерывно струёй или в виде большого количества кровяных сгустков и имеет алую окраску, следует заподозрить разрыв шейки матки.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Необходимо выполнить осмотр влагалища и шейки матки с помощью широких зеркал и мягких зажимов. Осмотру с помощью зеркал подлежат все родильницы в первые 2 ч после родов. При кровотечении осмотр следует проводить сразу после отделения и осмотра последа.
Диагноз разрыва шейки матки подтверждается при осмотре с помощью зеркал.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Разрыв шейки матки необходимо отличать от:
·других повреждений мягких тканей родовых путей;
·маточных кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах;
·разрывов матки.
Разрыв шейки матки III степени — прямое показание к контрольному ручному обследованию стенок полости матки для исключения перехода разрыва на нижний сегмент матки.
Пример формулировки диагноза
Состояние после первых срочных самопроизвольных родов в переднем виде затылочного предлежания. Разрыв шейки матки II степени. Осмотр мягких тканей родовых путей.
Хирургическое Лечение
Показания
При любых разрывах шейки матки, кроме поверхностных не кровоточащих трещин, следует восстановить целостность мягких тканей хирургическим путём.
Противопоказания
Отсутствуют.
Условия для проведения операции
Разрывы шейки матки зашивают сразу после их обнаружения при осмотре при помощи зеркал в условиях бокса, где происходили роды, при участии операционной сестры, ассистента-врача (при разрывах II–III степени), наличии стерильного материала (тампоны, салфетки), инструментария для проведения влагалищных операций, шовного материала.
Подготовка к операции
Операционное поле обрабатывают раствором антисептика.
Методы обезболивания
При разрывах шейки матки II–III степени родильнице проводят общее обезболивание.
Техника операции
Для зашивания разрывов шейки матки используются рассасывающиеся шовные нити (кетгут, викрил). Важно хорошо сопоставить края раны, что способствует заживлению. Улучшить репарацию можно нанесением на зашитую рану полимерной плёнки (нитрофурал). На 4–5-й день, учитывая деструкцию полимерной плёнки, обработку следует повторить.
Обнажают влагалищную часть шейки матки широкими длинными зеркалами и осторожно захватывают окончатыми (мягкими овариальными) зажимами переднюю и заднюю губу шейки матки, после чего приступают к восстановлению тканей шейки матки. Отдельные кетгутовые швы накладывают от верхнего края разрыва по направлению к наружному зеву, причём первую лигатуру (провизорную) — несколько выше места разрыва. Это даёт возможность врачу без труда и дополнительной травматизации шейки матки низводить её, когда это требуется. Чтобы края разорванной шейки при зашивании правильно сопоставились, вкол иглы делают непосредственно у края, а выкол — на 0,5 см отступя от него. Переходя на противоположный край разрыва, иглу вкалывают на 0,5 см отступя от него, а выкалывают непосредственно у края. Швы при таком наложении не прорезываются, так как прокладкой служит толща шейки. После сращения линия швов представляет собой тонкий, ровный, почти незаметный рубец.
Методика зашивания разрывов шейки матки двухрядным швом при разрывах шейки матки II–III степени.
·Шейку матки захватывают двумя окончатыми зажимами на расстоянии 1,5–2 см от края разрыва, края раны разводятся в противоположные стороны. Это обеспечивает хороший обзор раневой поверхности. Учитывая, что резаные раны заживают лучше, размозжённые и некротизированные ткани иссекаются ножницами. Рану зашивают от верхнего края по направлению к наружному зеву шейки матки.
·Первый ряд швов (слизисто-мышечный) формирует анатомию цервикального канала. При этом слизистую оболочку прокалывают на всю толщину, а мышечный слой — только на половину толщины. Вкол и выкол иглы проводят на расстоянии 0,3–0,5 см от краёв раны. Первый шов накладывают на угол вершины разрыва. Расстояние между швами 0,7–1 см. Лигатуру проводят со стороны слизистой, затягиванием лигатур добиваются правильного и плотного сопоставления краёв раны, узлы обращают в цервикальный канал.
·Второй ряд кетгутовых швов (отдельных или непрерывный) формирует влагалищную порцию шейки матки. Первую лигатуру накладывают на 0,5 см выше верхнего угла разрыва. Лигатуры проводят с влагалищной поверхности шейки матки, захватывая оставшуюся часть мышечного слоя и располагают между швами первого ряда. Особое внимание уделяют сопоставлению тканей в области наружного зева.
Осложнения
Плохо заживающие или незашитые разрывы шейки матки приводят к образованию эктропиона. При образовании гематомы в околоматочной клетчатке ситу-ацию расценивают как разрыв матки, по поводу которого проводят чревосечение и решают вопрос об объёме вмешательства.
Особенности ведения послеоперационного периода
Проводят гигиенические мероприятия, а при глубоких разрывах и высоком риске инфекционных осложнений — профилактическую терапию антибиотиками.

ПРОФИЛАКТИКА

Бережное, рациональное ведение родов:
·адекватное обезболивание и применение достаточного количества спазмолитических средств;
·предупреждение преждевременных потуг;
·своевременная диагностика ущемления шейки матки;
·осторожное применение утеротонических препаратов;

·бережное, по строгим показаниям и с соблюдением соответствующих условий выполнение влагалищных родоразрешающих операций.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

·Гигиенические мероприятия.

·Половой покой в течение 6–8 нед.

·Консультация гинеколога и осмотр шейки матки — через 2 мес после родов

·Кольпоскопия при необходимости.

РАЗРЫВЫ МАТКИ

Разрывом матки называют нарушение целостности её стенок.

Разрыв матки — тяжелейшее осложнение беременности и родов.

СИНОНИМЫ

Ruptura uteri, разрыв матки в родах, разрыв матки по рубцу после кесарева сечения во время беременности, разрыв матки по рубцу после миомэктомии во время беременности, разрыв матки по рубцу после перфорации при медицинском аборте во время беременности, разрыв матки по рубцу после кесарева сечения в родах, разрыв матки по рубцу после миомэктомии в родах, разрыв матки по рубцу после перфорации при медицинском аборте в родах.

КОД ПО МКБ-10

O71.0 Разрыв матки до начала родов.

O71.1 Разрывы матки во время родов.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

По данным различных авторов, разрывы матки возникают в 0,100–0,005% всех родов. При беременности разрывы матки бывают значительно реже, чем во время родов, и составляют 9,1% всех разрывов.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Разрывы матки могут возникать как самопроизвольно, так и в результате по--стороннего вмешательства.

·**Самопроизвольные разрывы** возникают чаще и связаны с морфологическими изменениями стенки матки, наличием механического препятствия при родоразрешении или с сочетанием перечисленных факторов.

·**Насильственные разрывы** возникают при родоразрешающих влагалищных операциях, а также при сочетании насильственного фактора и морфологических изменений стенки матки.

По характеру повреждения различают:

·полный разрыв матки (проникающий) — захватывает все слои маточной стенки и проникает в брюшную полость;

·неполный — не проникает в брюшную полость.

В случае неполного разрыва нарушаются слизистая и мышечная оболочки матки, а брюшинный покров остаётся неповрежденным. Вследствие неполного разрыва матки образуются гематомы параметрия.

Наиболее часто разрывы матки происходят в нижнем сегменте. Типичная локализация неполных разрывов матки — передняя и боковая стенка нижнего сегмента. В теле и в дне матки разрывы, как правило, происходят по рубцу после операции или перфорации во время аборта. В ряде случаев (при поперечном положении плода) происходит отрыв матки от сводов влагалища. В случае полного отрыва разрыв проникает в брюшную полость. При повреждении только стенки влагалища разрыв проникает в забрюшинное пространство.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Механическое препятствие рождению плода

Причиной разрыва матки может быть несоответствие головки плода и таза матери (разгибательные положения плода, асинклитические вставления головки, гидроцефалия, крупный плод). Разрыв матки может произойти при поперечном положении плода, рубцовых изменениях шейки матки и влагалища, наличии опухоли в малом тазу, препятствующей продвижению плода.

Разрывы матки при несоразмерности предлежащей части плода и таза происходят чаще всего при хорошей сократительной активности матки, полном открытии шейки матки и локализуются в нижнем её сегменте. При наличии препятствия к изгнанию плода усиливающаяся работа матки обусловливает постепенное смещение основной массы мускулатуры кверху, к дну матки (ретракция). При этом масса мышечных волокон в стенках нижнего сегмента матки всё более уменьшается и нижний сегмент истончается и перерастягивается (выраженная дистракция). Перерастяжение нижнего сегмента и разрыв матки особенно легко происходят в тех случаях, когда шейка матки (чаще передняя губа) не сместилась за головку плода и защемилась между ней и стенками таза. Фиксация части шейки матки к стенкам таза приводит к ещё большему перерастяжению нижнего сегмента за счёт сокращающихся мышц тела матки. Когда степень растяжения и истончения нижнего сегмента матки превышает максимально возможную для данной мышцы, в области нижнего сегмента появляется трещина, при этом разрываются сосуды, и в стенке матки образуется гематома. Вслед за этим происходит непосредственно разрыв стенки. При неполном разрыве матки образуется гематома в различных местах в зависимости от локализации по-вреждения: между листками широкой связки матки, под серозным покровом матки, в предпузырной клетчатке (серозный покров не повреждён). При полном разрыве матки и повреждении крупных сосудов начинается кровотечение в брюшную полость. При разрыве матки в передней части нижнего сегмента или отрыве её от сводов влагалища в разрыв иногда вовлекается мочевой пузырь.

Гистопатические изменения миометрия

Наиболее частая причина разрыва матки — патологические изменения её стенки воспалительного или рубцового характера. При значительном расширении показаний к операции кесарево сечение наличие рубца на матке имеет особое значение. Частота разрывов матки по рубцу в родах достигает 3,4%, перинатальная смертность — 2,8–4,7%.

Промежуток времени между кесаревым сечением и наступлением последующей беременности существенно не влияет на процессы формирования рубца на матке и выбор метода родоразрешения. И всё же, большинство акушеров считают, что после перенесённого кесарева сечения до наступления беременности и родов целесообразно подождать 2–3 г.

Оценка состояния рубца на матке во время беременности

Практически единственный метод исследования состояния рубца на матке во время беременности — ультразвуковое исследование, наиболее информативное после 35 нед беременности. Максимальную информацию можно получить при использовании прибора, оснащённого влагалищным датчиком.

К несостоятельным относят рубцы:
·общей толщиной менее 5 мм
·с отдельными участками истончения до 3 мм и меньше;
·гетерогенные, с большим количеством акустических уплотнений (свидетельствует о разрастании соединительной ткани в толще передней стенки нижнего сегмента матки).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Разрыв матки при несоответствии таза и головки

По клинической картине различают угрожающий, начавшийся и совершившийся разрыв матки.

Угрожающий разрыв матки

Угрожающий разрыв характеризуется чрезмерным растяжением нижнего маточного сегмента, его напряжением и болезненностью, высоким стоянием контракционного кольца, бурной родовой деятельностью, отёком шейки матки и наружных половых органов. Типичная клиническая картина угрожающего разрыва матки не представляет трудностей для диагностики. Диагностика атипично протекающего угрожающего разрыва матки требует внимательного изучения анамнеза и тщательного наблюдения за течением родов. Затяжные роды у повторнородящей после излития околоплодных вод должны вызвать настороженность у врача, особенно при крупном размере плода.

Симптомы угрожающего разрыва матки:
·болезненные схватки, вызывающие беспокойство у роженицы, даже при объективно слабых сокращениях матки;
·появление непроизвольных безрезультатных потуг при высоко стоящей головке плода;
·наличие выпячивания или припухлости над лоном вследствие отёка околопузырной клетчатки, перерастяжение мочевого пузыря, затруднённое мочеиспускание.

Болезненность внизу живота, напряжение нижнего сегмента, наличие высоко стоящего контракционного кольца, имеющего косое направление, облегчают диагноз угрожающего разрыва матки.

Начавшийся разрыв матки

К симптомам угрожающего разрыва присоединяются новые, вызванные надрывом маточной стенки, захватывающим поверхностные её слои и не проникающим через всю толщу мышечного слоя:
·схватки становятся резко болезненными и принимают судорожный характер;
·из родовых путей появляются кровянистые выделения;
·припухлость над лоном увеличивается;
·в моче обнаруживается кровь;
·сердцебиение плода становится приглушённым;
·появляются активные движения плода;
·околоплодные воды окрашиваются мекониеm.

В этих условиях может произойти внезапная смерть плода.

Совершившийся разрыв матки

Диагноз совершившегося разрыва матки обычно не вызывает затруднений. Особенно легко диагностировать полный совершившийся разрыв матки, которому предшествовала типичная картина угрожающего разрыва. В момент разрыва роженица нередко ощущает сильную режущую боль. Родовая деятельность прекращается, роженица становится апатичной, появляются симптомы внутреннего кровотечения и раздражения брюшины: бледность кожных покровов, частый слабый пульс, холодный пот, тошнота, рвота, икота, болезненность при пальпации живота, симптом Щёткина–Блюмберга. После разрыва матки быстро появляется и нарастает метеоризм в результате атонии кишечника, возникает кровотечение из влагалища. Плод страдает вплоть до гибели. Через переднюю брюшную стенку легко пальпируются мелкие части плода, живот роженицы приобретает неправильную форму. При влагалищном исследовании предлежащая часть отодвигается кверху и становится подвижной. Вследствие венозного полнокровия слизистой оболочки мочевого пузыря или повреждения его стенки в моче появляется примесь крови.

При полном разрыве матки в брюшной полости при перкуссии определяется свободная жидкость.

Разрыв матки при несостоятельности рубца на матке

Оперированная матка — состояние с угрозой её разрыва. Наличие несостоятельного рубца на матке предполагает перманентную угрозу её разрыва. По отношению к оперированной матке по клинической картине следует различать угрожающий, начавшийся разрыв матки по рубцу и совершившийся разрыв матки по рубцу.

Симптомы разрыва матки по рубцу во время беременности

При *угрожающем разрыве матки по рубцу* появляются боли в эпигастрии и/или поясничной области, тошнота, возможна рвота, затем боли ощущаются внизу живота.

При *начавшемся разрыве* (расползании рубца) во время беременности появляются:
·постоянное повышение тонуса матки;
·признаки гипоксии плода;
·болезненность матки при пальпации;
·кровяные выделения из половых путей;
·головокружение и слабость.

При *совершившемся разрыве матки по рубцу во время беременности* к клинической картине угрожающего и начавшегося разрывов присое-диняются симптомы болевого и геморрагического шока.

Симптомы разрыва матки по рубцу во время родов

Симптомы *угрожающего разрыва матки* обусловлены перерастяжением рубцовой ткани и покрывающей ее брюшины. При этом рефлекторно возникают тошнота, рвота, боли в эпигастральной области. Болезненность схваток не соответствет их силе. Характерны беспокойное поведение роженицы, сочетающееся со слабой родо-вой деятельностью; задержка продвижения плода при полном раскрытии шейки матки.

Клиника *начавшегося разрыва* матки по рубцу в первом периоде родов определяется наличием гематомы в области рубцовой ткани. Появляются боли в области рубца, гипертонус матки, признаки острой гипоксии плода. Могут появиться кровяные выделения из половых путей особенно на фоне ослабления или прекращения схваток.

Симптомы *совершившегося разрыва* матки при морфологически изменённой матке развиваются более постепенно и не так ярко выражены. В основном это симптомы геморрагического шока и антенатальная гибель плода.

Во втором периоде родов характерными симптомами разрыва матки гистопатического генеза являются беспокойство роженицы; боли внизу живота, крестце; слабые, но болезненные потуги, постепенно ослабевающие вплоть до полного прекращения; кровяные выделения из влагалища; острая гипоксия плода с возможной его гибелью.
Вне зависимости от причины разрыва матки может произойти неполный разрыв матки. При этом родовая деятельность может не прекратиться, а в некоторых случаях роды завершаются самопроизвольно. Неполный разрыв матки часто сопровождается образованием гематомы широкой связки матки. Симптомы шока и внутреннего кровотечения при неполном разрыве матки выражены нерезко, а иногда отсутствуют. При подозрении на неполный разрыв матки необходимо провести ручное обследование матки, осмотр шейки матки и сводов влагалища при помощи зеркал.
Если произошедший разрыв матки в родах не диагностирован, то через сутки или более появляются симптомы перитонита.
Дифференциальная диагностика
Если разрыв матки происходит во время беременности, возникает необходимость дифференциальной диагностики с внематочной беременностью, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, кишечной непроходимостью, почечной коликой, острым аппендицитом.
ЛЕЧЕНИЕ
Состоятельный рубец на матке позволяет проводить роды через естественные родовые пути под тщательным клиническим и мониторным контролем и при готовности операционной к немедленному оперативному родоразрешению в случае развития осложнений в родах. При наличии несостоятельного рубца на матке беременные должны находиться в стационаре до родоразрешения. Каждые 5–7 дней следует проводить контрольное ультразвуковое исследование.
Метод выбора при угрожающем и начавшемся разрыве матки — операция кесарева сечения. При этом роженице немедленно дают наркоз, который приводит к расслаблению матки и позволяет провести бережное родоразрешение.
При диагностированном разрыве матки показана экстренная операция. Поскольку разрывы матки сопровождаются кровопотерей и шоком, переливание крови и кровезаменителей следует начинать до начала операции, продолжать во время операции и в послеоперационном периоде. Объём инфузионной терапии определяется кровопотерей и стабильностью показателей гемодинамики.
Объём оперативного вмешательства при разрыве матки
В настоящее время метом выбора являются органосохраняющие операции:
·При полном разрыве матки следует наложить отдельные швы, при необходимости иссекают края.
·При неполном разрыве матки сначала опорожняют гематому, останавливают кровотечение путём лигирования повреждённых сосудов и осматривают разрыв. В зависимости от степени инфекционного риска и характера повреждения матки разрыв зашивают или крайне редко проводят экстирпацию матки.
·Если одновременно с разрывом матки произошёл разрыв мочевого пузыря, его зашивают со стороны брюшной полости.
Система послеоперационных мероприятий (адекватная инфузионная терапия для коррекции гомеостаза и восполнения кровопотери, антибактериальная терапия, профилактика пареза кишечника, общеукрепляющая терапия, активное ведение) имеет большое значение для реабилитации родильниц, перенёсших хирургическое вмешательство по поводу разрыва матки.
Профилактика
Для обеспечения профилактики разрывов матки необходима хорошая организация работы всех звеньев акушерско-гинекологической службы.
·Широкая санитарнопросветительная работа.
·Тщательное обследование каждой беременной.
·Выделение беременных группы риска:
Gперенёсших воспалительные заболевания или имевших оперативные вмешательства на матке: кесарево сечение и особенно миомэктомия лапаро-скопическим доступом при выраженном интерстициальном компоненте и расположении узла на задней стенке матки;
Gимеющих большое число родов и абортов в анамнезе;
Gс узким тазом;
Gс крупным плодом при настоящей беременности;
Gв состоянии переношенной беременности;
Gс неправильным положением плода.
·Тщательное наблюдение за течением родов.
·Своевременная диагностика угрожающего разрыва матки.
Под особым наблюдением женской консультации должны находиться беременные с рубцом на матке. Важна также объективная оценка состояния рубца на матке до наступления беременности, что помогает провести отбор женщин для самопроизвольных родов.
Методы диагностики состояния рубца на матке вне беременности:
·гистерография с применением контрастных веществ (проводят на 18–19-й день менструального цикла);
·гистероскопия (проводят через 8–12 мес после операции на 4–5 день менструального цикла);
·ультразвуковое исследование, в том числе биконтрастная эхоскопия.

ВЫВОРОТ МАТКИ

Смещение матки, при котором она частично или полностью выворачивается слизистой оболочкой наружу, называют выворотом матки.
Данная патология возникает в результате ошибок, допущенных при ведении последового периода. Способствует этому осложнению гипотония матки и механическое давление на неё.
СИНОНИМЫ
Послеродовый выворот матки.
КОД ПО МКБ-10

O71.2 Послеродовый выворот матки.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота этого осложнения — 1 случай на 15–20 тыс. родов.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают **полный** и **неполный** (**частичный**) **выворот матки**. Иногда полный выворот матки сопровождается выворотом влагалища.

Выворот может быть острым (быстрым) и хроническим (медленно свершающимся).

Чаще возникают острые вывороты, причём 3/4 из них происходят в последовом периоде, а 1/4 — в первые сутки послеродового.

По этиологии вывороты матки подразделяют на насильственные и самопроизвольные.

·**Насильственный выворот** — возникший при потягивании за пуповину или грубом выполнении приёма Креде–Лазаревича при расслабленной матке.

·**Самопроизвольный выворот** происходит в результате резкого расслабления мускулатуры матки и повышения внутрибрюшного давления (например, при кашле, рвоте).

Редко выворот матки возникает при изгнании из полости матки опухоли на короткой нерастяжимой ножке (полип, миома в подслизистом слое, саркома).

ЭТИОЛОГИЯ

Насильственный выворот матки происходит, когда отделившийся послед удаляют по способу Креде–Лазаревича, но не соблюдают последовательность манипуляции:

·опорожнение мочевого пузыря;

·приведение матки в срединное положение;

·лёгкое поглаживание матки в целях её сокращения;

·обхватывание дна матки кистью руки, одновременное давление на матку всей кистью в двух перекрещивающихся направлениях.

Кроме того, причиной выворота может стать резкое потягивание за пуповину.

Основная причина **самопроизвольного выворота** — расслабление всех отделов матки, потеря эластичности миометрия. В таком состоянии к вывороту матки может привести даже повышение внутрибрюшного давления при потуге, кашле, чиханьи. Предрасполагающий фактор — донное прикрепление плаценты, а также большая миома в подслизистом слое, исходящая из дна матки.

ПАТОГЕНЕЗ

Вначале в области дна матки образуется углубление (воронка выворота), в которое втягиваются маточные трубы, круглые и широкие связки матки, иногда яичники. Затем воронка выворота увеличивается, вывернутое тело матки может опускаться через канал шейки во влагалище.

Если область дна матки не выходит за пределы наружного зева шейки матки, выворот называют неполным. При полном вывороте матка располагается во влагалище, иногда выходит за пределы половой щели.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Характерные симптомы:

·внезапные сильные боли внизу живота;

·шоковое состояние;

·маточное кровотечение.

Кровотечение может начаться до выворота матки, вследствие её атонии и продолжаться после завершения выворота.

ДИАГНОСТИКА

Выворот матки сопровождается резкой болью в животе и шоком. Из половой щели показывается вывернутая слизистая оболочка матки яркокрасного цвета. Иногда матка выворачивается с неотделившимся последом.

Полный выворот матки может сопровождаться выворотом влагалища. В этом случае матка оказывается за пределами вульвы и диагноз не представляет сложности. При изолированном вывороте матку определяют во влагалище при осмотре в зеркалах. В обоих случаях при пальпации отсутствует матка над лоном.

При неполном вывороте матки общее состояние менее тяжёлое и ухудшается значительно медленнее.

Дифференциальная диагностика

Для дифференциальной диагностики с другими осложнениями (например, с разрывом матки) проводят бимануальное исследование, при котором определяют необычно низкое для последового и раннего послеродового периода расположение верхнего края матки или наличие на месте матки воронкообразного углубления.

Пример формулировки диагноза

Состояние после третьих срочных самопроизвольных родов в переднем виде затылочного предлежания. Послеродовый выворот матки.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Показания

Любой выворот матки требует врачебного вмешательства — ручного вправления с предварительным ручным отделением плаценты, либо другого оперативного лечения.

Противопоказания

Отсутствуют.

Условия для проведения операции

·Соблюдение правил асептики.

·Условия малой операционной.

Подготовка к операции

·Противошоковая терапия и общее обезболивание.

·Обработка операционного поля, рук хирурга и ассистента.

·Предупреждение спазма шейки матки (1 мл 0,1% раствора атропина п/к).

·Опорожнение мочевого пузыря.

Методы обезболивания

Необходимое условие адекватного вмешательства при послеродовом выворoте матки — глубокий наркоз.
Техника операции
Под наркозом осторожно вправляют матку через маточный зев. Предварительно матку следует обработать раствором хлоргексидина и вазелиновым маслом, что помогает вправлению.
Этапы операции
·Захватить вывернутую матку правой рукой таким образом, чтобы ладонь находилась на дне матки, а концы пальцев около шейки, упираясь в область заднего свода влагалища.
·Надавливая на матку рукой, сначала вправить вывернутое влагалище в полость таза, а затем и матку, начиная с её дна или с перешейка. Левую руку располагают на нижней части брюшной стенки, продвигая навстречу вворачиваемой матке.
При недавно возникшем выворoте матки её вправляют без особых затруднений. Проводить массаж матки на кулаке не следует, так как на фоне шока и кровопотери выдавливание из матки в общий кровоток тромбопластических веществ может привести к нарушению свёртывания крови и продолжению маточного кровотечения.
Следует ввести утеротонические средства (одномоментно окситоцин, метилэргометрин), и продолжать их введение в течение нескольких дней.
Если вправить матку ручными приёмами не удаётся, проводят заднюю кольпогистеротомию: рассекают заднюю часть свода влагалища и заднюю стенку матки, вправляют вывернутую матку и восстанавливают целостность матки и влагалища.
При запоздалой медицинской помощи, когда с момента выворота прошли сутки и более, необходимо удалить матку. Это обусловлено участками некроза, возникающими в стенке матки в связи с резкими нарушениями кровоснабжения и инфицированием органа после выворота.
Осложнения
·Воспалительные.
·Тромбоэмболические.
Особенности ведения послеоперационного периода
Назначают:
·профилактический курс антибактериальной терапии;
·утеротонические средства в течение 5–7 дней и более.
Профилактика
·Правильное ведение последового периода;
·Выделение последа наружными приёмами при наличии признаков отделения плаценты без потягивания за пуповину.
Информация для пациентки
Следует ограничить физическую нагрузку, не поднимать тяжести, носить бандаж.
Прогноз
При своевременной диагностике и правильном лечении прогноз благоприятный.
При неоказании срочной помощи возможна смерть больной от шока и кровопотери, а в последующие дни — от инфекции (перитонит, сепсис). Самопроизвольного вправления выворота не происходит.

РАСХОЖДЕНИЯ И РАЗРЫВ ЛОННОГО СОЧЛЕНЕНИЯ

Нарушение целостности лонного сочленения вследствие родового акта.

СИНОНИМЫ

Разрыв лонного сочленения, симфизиопатия.

КОД ПО МКБ-10

O71.5 Другие акушерские травмы тазовых органов.
O71.6 Акушерские травмы тазовых суставов и связок.

ЭТИОЛОГИЯ

Во время беременности происходит умеренное размягчение сочленений таза вследствие усиленного кровенаполнения и серозного пропитывания хрящей и связок. Иногда возникает чрезмерное размягчение сочленений таза, особенно лонного сочленения.

ПАТОГЕНЕЗ

Давление головки плода на костное кольцо таза может привести к расхождению лонных костей (более чем на 0,5 см), что чаще происходит у женщин с узким тазом или при самопроизвольных родах крупным плодом. При патологических родах и оперативных вмешательствах (наложение акушерских щипцов, извлечение плода за тазовый конец, плодоразрушающие операции), особенно у женщин с узким тазом, может произойти значительное расхождение и разрыв лонного сочленения. Иногда при разрыве лонного сочленения одновременно повреждаются мочевой пузырь и уретра.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Родильница жалуется на боли в области лона, усиливающиеся при движении ног, особенно при их разведении в положении согнутых в коленных и тазобедренных суставах. При пальпации в области лона определяются отёчность, болезненность и углубление между разошедшимися концами лонных костей.

ДИАГНОСТИКА

При трудностях диагностики проводят рентгенологическое исследование. С этой же целью используют УЗИ.

ЛЕЧЕНИЕ

·Постельный режим в течение 3–5 мес в положении на спине (предпочтительно пребывание в гамаке).
·Перекрёстное бинтование области таза.
·Медикаментозная терапия:
Gпрепараты кальция;
Gвитамины;
Gнестероидные противовоспалительные препараты;
Gантибиотики (при признаках инфекции).

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТКИ

Данная патология может быть показанием к КС при последующей беременности.

ПОСЛЕРОДОВЫЕ СВИЩИ

Генитальные свищи — фистулы, соединяющие половые органы и тазовую клетчатку с кишечником, мочевой системой и передней брюшной стенкой, появляющиеся в результате акушерских и гинекологических вмешательств, а также после гнойно-воспалительных заболеваний придатков матки или после оперативного лечения.

Мочеполовые и прямокишечногенитальные свищи представляют собой противоестественные сообщения между мочевым пузырём, уретрой или прямой кишкой и влагалищем, реже — между мочевым пузырём и каналом шейки матки.

СИНОНИМЫ

Акушерские генитальные свищи, мочеполовые свищи (пузырногенитальные: пузырновлагалищные, пузырноматочные, пузырношеечно-влагалищные, шеечно-влагалищные), кишечногенитальные (прямокишечновлагалищные), мочеточниковогенитальные (мочеточникововлагалищные).

КОД ПО МКБ -10

O71.8 Другие уточнённые акушерские травмы.

O71.9 Акушерские травмы неуточнённые.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота мочеполовых свищей акушерскогинекологической этиологии достигает 0,5–6,0%, но эти показатели не отражают истинного положения дел, так как часть больных лечится у урологов и проктологов.

По данным С.Н. Буяновой, частота травматических свищей составляет 49,7%. Среди травм, послуживших причиной формирования фистул, преобладают акушерские (70,3%), причём после самопроизвольных родов свищи возникают у 36,7% больных, после оперативных — у 63,3%.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Используют следующую классификацию акушерских генитальных свищей в зависимости от анатомофункциональных особенностей.

·Кишечно-генитальные свищи.

GПрямокишечновлагалищные.

·Пузырно-генитальные свищи.

GПузырно-маточные.

GПузырно-влагалищные.

GПузырно-шеечно-влагалищные.

GПузырно-шеечные.

·Мочеточниково-генитальные свищи.

GМочеточниково-влагалищные.

GМочеточниково-маточные.

·Собственногенитальные свищи:

GНаружные:

–шеечно-влагалищные;

–промежностно-влагалищные.

GВнутренние:

–параметральновлагалищные;

–придатково-влагалищные;

–придатково-маточные.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

При патологических родах могут возникать мочеполовые и кишечновлагалищные свищи, приводящие к стойкой утрате трудоспособности, нарушениям половой, менструальной, генеративной и других функций женского организма. Свищи способствуют развитию восходящей инфекции половых органов и мочевыделительной системы. Свищи — серьёзное осложнение родов, причиняющее женщине тяжёлые страдания.

Акушерские свищи чаще всего возникают при патологических родах в результате длительного сдавления тканей мочевыводящих органов и прямой кишки между стенками таза и головкой плода. Обычно это происходит при длительном стоянии головки после излития ОВ, особенно во входе малого таза. В результате длительного сдавления тканей предлежащей головкой наступает ишемия ущемлённых тканей с последующим их некрозом. После отторжения омертвевших участков моча (или кал) начинает проникать во влагалище. Это происходит обычно на 5–7-й день после родов.

Причины сдавления мягких тканей с образованием свища:

·клинически узкий таз;

·аномалии вставления и предлежания плода;

·самопроизвольные роды крупным плодом, особенно при затяжном течении родов;

·длительный безводный период и проведение на этом фоне акушерских родоразрешающих операций.

Одна из основных причин формирования **генитальных свищей** — оперативные роды. Свищи могут возникать в связи с ранением мягких тканей родовых путей и соседних органов (мочевого пузыря или прямой кишки) инструментами, применяемыми при акушерских операциях (плодоразрушающие операции, наложение акушерских щипцов). В таких случаях свищ проявляется непосредственно после родоразрешения.

Прямокишечно-влагалищные свищи наиболее часто формируются в результате акушерской травмы (разрыв промежности III степени), при родах крупным плодом, родах в тазовом предлежании, после наложения акушерских щипцов или плодоразрушающих операций. Свищи могут быть следствием нагноения раны, неправильного зашивания разрыва промежности III степени, нерационального применения шовного материала.

Причинами формирования **мочеполовых свищей** в большинстве случаев служат патологические роды (длительные, затяжные), акушерские операции:

·наложение полостных акушерских щипцов;

·КС;

·надвлагалищная ампутация послеродовой матки в связи с кровотечением;
·разрыв матки и передней стенки мочевого пузыря в родах;
·экстирпация послеродовой матки в связи с перитонитом, развившимся после КС;
·неправильное зашивание глубоких разрывов шейки матки.
Факторы, предрасполагающие к образованию послеродовых свищей:
·анатомически и функционально узкий таз;
·слабость родовой деятельности.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Наблюдается выделение мочи, газов и кала через влагалище вследствие нарушения целостности стенок близлежащих органов и образования сообщений между ними.

Прямокишечно-влагалищные свищи

При точечных свищах больных беспокоит непроизвольное отхождение газов из влагалища, при свищах больших размеров — недержание газов и кала, жжение, зуд во влагалище вследствие мацерации слизистой оболочки вокруг свища и кольпита.

Поскольку прямокишечновлагалищные свищи чаще всего формируются после разрыва промежности III степени в родах, то они сочетаются с грубой рубцовой деформацией промежности и задней стенки влагалища, несостоятельностью мышц тазового дна и сфинктера прямой кишки.

Микрофлора влагалища при прямокишечновлагалищных свищах имеет «пёструю» картину, чаще всего обнаруживают ассоциацию микроорганизмов (*E. coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Staphylococcus*, дрожжевые грибы).

Пузырно-генитальные свищи

Ведущий симптом пузырногенитальных свищей — непроизвольное подтекание мочи из влагалища. Этот постоянный симптом, но время его появления зависит от этиологических факторов:
·если свищ возникает в результате травмы — подтекание мочи начинается в первые же дни после операции;
·при трофических изменениях стенки пузыря оно бывает отсроченным и зависит от характера и распространённости патологического процесса.

Очень важно установить, происходит ли подтекание мочи на фоне сохранённого мочеиспускания или последнее полностью отсутствует.

По мере прогрессирования заболевания больные часто начинают жаловаться на боли в области мочевого пузыря и влагалища вследствие отложения мочевых камней в области свища. Боли и зуд во влагалище — результат постоянного воздействия мочи на слизистую оболочку.

Третий постоянный симптом — различные неврологические расстройства — от сравнительно небольшой неврастении до выраженных психозов.

Мочеточниково-генитальные свищи

Течение заболевания и развитие основных клинических проявлений зависит от локализации травмы и того органа, куда открывает свищевой ход.

Основная жалоба таких больных — подтекание мочи. В подобной ситуации важно установить время начала подтекания мочи и те симптомы, которые ему предшествовали. Это важно потому, что пристеночное ранение мочеточника и его перевязка, затем некроз стенки и, как следствие этого, образование свища в продромальной стадии протекает по-разному.
·В случае образования мочеточниковвлагалищного свища практически сразу образуется мочевой затёк, который вскоре опорожняется, что сопровождается повышением температуры тела и подтеканием мочи через 2–3 дня.
·При мочеточниковоматочных свищах дистрофия и некроз стенки развиваются на фоне нарушения оттока мочи, что в первую очередь проявляется интенсивными болями в области почек, а уже затем через 10–12 сут начинает подтекать моча.

В клинической картине доминируют 3 практически постоянных симптома:
·повышение температуры тела;
·боли в поясничной области;
·подтекание мочи.

Для любых мочеточниковых свищей характерно сохраненное самопроизвольное мочеиспускание при наличии подтекания мочи.

Промежностно-влагалищные свищи

Основные клинические проявления:
·боли в области промежности;
·гнойное отделяемое из влагалища.

Течение заболевания носит рецидивирующий характер. Свищи периодически закрываются, после чего усиливаются боли, появляется выбухание и уплотнение промежности, половой губы, стенки влагалища, что сопровождается покраснением кожи или слизистой оболочки влагалища. Затем абсцесс опорожняется, и боли стихают.

Чаще всего такие свищи сочетаются с грубой рубцовой деформацией промежности, рубцовыми изменениями влагалища, нередко — с несостоятельностью сфинктера прямой кишки, возникающей в результате развития осложнений после предшествующей операции. В связи с этим больные могут отмечать недержание газов и жидкого кала.

Шеечно-влагалищные свищи

Клинические проявления шеечно-влагалищных свищей разнообразны, что связано не столько с наличием свища, сколько с развитием хронических воспалительных заболеваний половых органов в результате существования длительного патологического очага в шейке матки.

Характерны жалобы на:
·боли, зуд, чувство жжения во влагалище;
·боли во время полового акта;
·контактные кровяные выделения;
·нарушения менструального цикла;

·невынашивание беременности.
Диагностика
Прямокишечно-влагалищные свищи
Диагностика не вызывает больших трудностей. Для выявления фистулы применяют два простых способа:
·осмотр влагалища с помощью зеркал;
·ректовагинальное бимануальное исследование.
При осмотре необходимо определить локализацию свища во влагалище, состояние тканей вокруг него, выраженность рубцовых изменений стенки влагалища, промежности, области анального прохода. Обязательно осматривают заднепроходное отверстие: сомкнуто или зияет. При напряжении промежности хорошо визуализируется сфинктер прямой кишки.
При влагалищном исследовании необходимо определить наличие инфильтрата в области свищевого хода, его размеры, консистенцию, оценить возможность абсцедирования, а также состояние органов малого таза.
Ректовагинальное исследование позволяет определить характер свищевого хода, состояние тканей вокруг него, состояние и расположение мышцы, поднимающих задний проход, сфинктера прямой кишки, околопрямокишечной и околовлагалищной клетчатки.
Пузырно-генитальные свищи
Обследование больных с пузырновлагалищными свищами следует проводить по следующей схеме.
·Сбор анамнеза и гинекологический осмотр.
·Трёхтампонная проба:
Gво влагалище помещают 3 марлевых тампона, заполняя всю его полость, затем вводят раствор метилтиониния хлорида в мочевой пузырь по катетеру (при пузырновлагалищных свищах верхний и средний тампоны окрашиваются в синий цвет).
·Цистоскопия и вагинография:
Gцистоскопия позволяет установить локализацию фистулы, её форму, отношение к устьям мочеточников, оценить морфологическое состояние тканей;
Gвагинографию применяют при обширных свищах.
·УЗИ почек.
·В случае выявления изменений при УЗИ или цистоскопии — экскреторная урография, радиоизотопная ренография, цистография в трёх проекциях.
Мочеточниково-генитальные свищи
Проводят:
·бактериологическое исследование мочи;
·функциональные пробы (Зимницкого, Нечипоренко, Реберга–Тареева);
·радиоизотопное исследование почек.
Всегда должна чётко соблюдаться последовательность применения инструментальных методов исследования.
·**Цистоскопия** и **хромоцистоскопия**. С помощью этих исследований достаточно легко установить отсутствие травмы и свища мочевого пузыря и, кроме того, несложно определить, что окрашенная индигокармином моча поступает только из одного неповреждённого мочеточника. Цистоскопическое исследование всегда заканчивают ретроградной уретероскопией для обнаружения непреодолимого препятствия на пути тока мочи.
·**Внутривенная урография** Информативность этого метода для выявления уровня расположения свища относительно невысока, он позволяет выявить особенности состояния почки и здорового отдела мочеточника на стороне поражения, степень гидронефроза, гидрокаликоза, гидроуретера. Также иногда можно определить величину и распространённость мочевых затёков.
·**Гистероскопия**. В случаях маточномочеточниковой фистулы благодаря этому методу можно чётко определить тот отдел матки, куда открывается свищевой ход, его размеры, структурные изменения, интенсивность сопутствующего воспаления. Этот метод диагностики позволяет ответить на вопрос: возможно ли сохранить репродуктивную функцию у женщины.
·**УЗИ почек**.
Промежностно-влагалищные свищи
Для диагностики используют следующие методы.
·**Ректовагинальное исследование** с одновременным зондированием свищевого хода выполняют для подтверждения или исключения наличия сообщения с прямой кишкой. По расположению зонда определяют направление и локализацию свища.
·**Хроморектороманоскопию** или **фистулографию** проводят при неясной ситуации.
Шеечно-влагалищные свищи
Главная задача врача — определить состояние тканей, окружающих свищ.
·**Кольпоскопия**. Чаще в зоне свища выявляют обширную зону трансформации с границей между плоским и цилиндрическим эпителием, погруженной в канал шейки матки за счёт рубцевания и нарастания плоского эпителия.
·**Прицельная биопсия шейки матки с гистологическим исследованием биоптата**.
·**Гистерокопия** и **выскабливание полости матки**.
Лабораторные исследования
Необходимо осмотреть слизистую оболочку влагалища и шейку матки, определить характер выделений. При осмотре забирают отделяемое из заднего прохода, канала шейки матки, уретры, свищевого хода для бактериологического исследования.
Инструментальные исследования
·Зондирование свища позволяет определить направление свищевого хода и его отношение к сфинктеру прямой кишки.
·Фистулография особенно информативна при прямокишечновлагалищных свищах с затёками и позволяет обнаружить все разветвления свищевого хода.

·Ректороманоскопия помогает уточнить локализацию фистулы, отношение её к сфинктеру прямой кишки, а также определить состояние слизистой оболочки прямой кишки.
·Хроморектороманоскопию (в свищевой ход вводят метилтиониния хлорид) выполняют при свищах небольшого размера, расположенных низко или в складках слизистой оболочки прямой кишки.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели лечения:
·восстановить нормальные анатомические взаимоотношения между органами малого таза;
·максимально скомпенсировать функции различных органов и систем организма.

Небольшие **прямокишечно-влагалищные свищи** иногда закрываются самопроизвольно. Уход сводится к гигиеническому содержанию больных, смазыванию кожи промежности защитными мазями (паста Лассара, цинковая мазь). Назначают препараты, улучшающие регенерацию (актовегин©, солкосерил©) и местные противовоспалительные средства (эмульсия с хлорамфениколом во влагалище).

Если свищ самостоятельно не закрывается, то через 3–4 мес после родов проводят его оперативное лечение.

Лечение мочеточниковвлагалищных и мочеточниковоматочных свищей — только хирургическое.

Профилактика

Основа профилактики акушерских генитальных свищей:
·квалифицированное ведение родов и тщательной наблюдение за роженицей;
·прогнозирование течения родов;
·широкое использование современного арсенала методов прогнозирования и ранней диагностики послеродовых гнойно-септических заболеваний;
·современное и адекватное лечение появившихся осложнений;
·квалифицированное выполнение хирургических пособий.

Нельзя допускать продолжительного стояния головки в одной и той же плоскости таза после излития ОВ. Необходимо систематически следить за состоянием мочевого пузыря. При задержке мочи осторожно катетеризируют мочевой пузырь. Примесь крови в моче (даже незначительная) указывает на угрозу возникновения свища и служит показанием для окончания родов оперативным путем.

Сроки и методы родоразрешения

Вопрос о методе родоразрешения необходимо решать в каждом конкретном случае индивидуально. При этом следует учитывать все особенности предшествующих периодов родов, характер операции и её последствия. Из всех методов родоразрешения большинство специалистов отдают предпочтение КС — наиболее щадящему варианту для матери.

Операцию следует проводить в плановом порядке на 39–40-й неделе беременности, т.е. за 1–1,5 нед до предполагаемого срока родов.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Айламазян Э.К. Акушерство — СПб.: СпецЛит, 2000.
Кулаков В.И., Бутова Е.А. Акушерский травматизм. — М.: МИА, 2003.
Руководство к практическим занятиям по акушерству: Учебное пособие / Под ред. В.Е. Радзинского. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 656 с.
Савельева Г.М. Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии. — М.: МИА, 2006. — 720 с.
Савельева Г.М. Акушерство: Учебник / Г.М. Савельева, В.И. Кулаков, А.Н. Стрижаков и др. / М.: Медицина, 2000.

ГЛАВА 56. ВНУТРИУТРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Проблема внутриутробной инфекции — одна из ведущих в акушерской практике. Она обусловлена высоким уровнем инфицирования беременных, рожениц и родильниц, опасностью нарушения развития плода и рождения больного ребёнка. В структуре причин ПС доля внутриутробной инфекции составляет более 30 %. Наличие у беременной очагов инфекции считают существенным фактором риска инфицирования плода и новорождённого.

Следует различать такие понятия, как внутриутробное инфицирование и внутриутробная инфекция.

·Под внутриутробным инфицированием плода подразумевают проникновение микроорганизмов к плоду и его заражение. Внутриутробное инфицирование у новорождённого диагностируют при выделении возбудителя из организма плода, обнаружении АТ класса IgM и низкоавидных АТ класса IgG к возбудителям инфекции в пуповинной крови.

·Внутриутробная инфекция характеризуется не только проникновением инфекции, её распространением, но и заболеванием плода. Внутриутробная инфекция сопровождается клиническими проявлениями инфекционного заболевания, регистрируемыми у плода и новорождённого.

КОД ПО МКБ-10

P00.2 Поражения плода и новорождённого, обусловленные инфекционными и паразитарными болезнями у матери
P23.0 Вирусная врождённая пневмония
P23.1 Врождённая пневмония, вызванная хламидиями
P23.2 Врождённая пневмония, вызванная стафилококком
P23.3 Врождённая пневмония, вызванная СГВ
P23.4 Врождённая пневмония, вызванная кишечной палочкой (*Escherichia coli*)
P23.5 Врождённая пневмония, вызванная *Pseudomonas*
P23.6 Врождённая пневмония, вызванная другими бактериальными агентами
P23.8 Врождённая пневмония, вызванная другими возбудителями
P23.9 Врождённая пневмония неуточнённая
P35.0 Синдром врождённой краснухи
P35.1 Врождённая ЦМВИ
P35.2 Врождённая инфекция, вызванная ВПГ (*Herpes simplex*)
P35.3 Врождённый вирусный гепатит
P35.8 Другие врождённые вирусные инфекции
P35.9 Врождённая вирусная болезнь неуточнённая
P36.0 Сепсис новорождённого, обусловленный СГВ
P36.1 Сепсис новорождённого, обусловленный другими и неуточнёнными стрептококками
P36.2 Сепсис новорождённого, обусловленный золотистым стафилококком (*Staphylococcus aureus*)
P36.3 Сепсис новорождённого, обусловленный другими и неуточнёнными стафилококками
P36.4 Сепсис новорождённого, обусловленный кишечной палочкой (*Escherichia coli*)
P36.5 Сепсис новорождённого, обусловленный анаэробными микроорганизмами
P36.8 Сепсис новорождённого, обусловленный другими бактериальными агентами
P36.9 Бактериальный сепсис новорождённого неуточнённый
P37.0 Врождённый туберкулез
P37.1 Врождённый токсоплазмоз
P37.2 Неонатальный (диссеминированный) листериоз
P37.3 Врождённая малярия, вызванная *Plasmodium falciparum*
P37.4 Другая врождённая малярия
P37.5 Кандидоз новорождённого
P37.8 Другие уточнённые врождённые инфекционные и паразитарные болезни
P37.9 Врождённая инфекционная и паразитарная болезнь неуточнённая

ЭТИОЛОГИЯ

Спектр возбудителей внутриутробной инфекции разнообразен. Чаще отмечают сочетание бактерий и вирусов (смешанная инфекция).

ПАТОГЕНЕЗ

Внутриматочная инфекция бывает причиной различной антенатальной патологии: инфекционных заболеваний плода, мертворождения, недонашивания, ЗРП, аномалий развития плода. Наряду с острым течением инфекции у плода возможна длительная персистенция возбудителя с формированием латентного или медленно текущего хронического инфекционного процесса.

Источником инфицирования плода служит его мать. Большая часть инфекционных заболеваний у беременных, протекает в латентной или субклинической форме. Активация персистирующей инфекции возможна при любом нарушении гомеостаза в организме беременной (стресс, ОРВИ, переохлаждение и др.). Однако наличие инфекции у матери не всегда приводит даже к инфицированию плода.

Особое значение в патогенезе внутриутробных инфекций придают следующим факторам.

·Острое инфицирование женщины во время беременности.

·Наличие хронических очагов инфекции у матери (в том числе ВЗОМТ, урогенитальных инфекций).

·Снижение общего и местного иммунитета.

·Повышение проницаемости плацентарного барьера.

·Отягощенный акушерскогинекологический анамнез.

·Неблагоприятные социальнобытовые факторы.

Механизм отрицательного воздействия возбудителя внутриутробной инфекции зависит от срока беременности, при котором происходит инфицирование, вида возбудителя и массивности инвазии, состояния иммунитета матери.

Влияние инфекции на фетоплацентарную систему бывает различным: патологическое воздействие микроорганизмов и их токсинов, нарушение процесса имплантации и плацентации (низкая плацентация, предлежание плаценты), снижение метаболических процессов и иммунологической защиты плода.

Характер нарушений зависит от того, в каком периоде развития плода произошло инфицирование (имплантационный, эмбриональный, ранний фетальный, среднефетальный, поздний фетальный, интранатальный, неонатальный). Следует отметить, что тератогенный эффект у различных микроорганизмов выражен в различной степени.

·При заражении в предимплантационный период зародыш может погибнуть (альтеративное воспаление).

·Инфекционное повреждение эмбриона на 3–12 нед обычно связано с вирусной инфекцией, свободно проникающей через хорион. У плода ещё не сформировалась система противоинфекционной защиты, и в период эмбриогенеза и плацентации в результате влияния инфекционного процесса формируются грубые пороки развития (тератогенный эффект) или происходит гибель эмбриона (эмбриотоксический эффект).

·Инфекционные фетопатии возникают на сроке 13–27 нед беременности. В этот период возможна генерализация инфекции у плода и формирование «псевдопороков» (фиброэластоз миокарда, поликистоз лёгких, гидроцефалия, гидронефроз).

·При заражении после 28 нед плод может локализовать воспалительную реакцию на внедрение возбудителя. В результате возникают воспалительные заболевания органов (энцефалит, пневмония, гепатит, интерстициальный нефрит) или смерть плода. При генерализации процесса чаще происходит ЗРП или преждевременное прерывание беременности.

Специфичность поражения плода зависит от путей проникновения инфекции: восходящий — из половых путей, трансплацентарный — из очагов инфекции в организме беременной, нисходящий — через маточные трубы, интранатальный — при прохождении через родовые пути.

ДИАГНОСТИКА

Диагностировать внутриутробную инфекцию ввиду неспецифичности её клинических проявлений во время беременности сложно. Следует учитывать клинические данные и результаты лабораторноинструментальных методов исследования.

АНАМНЕЗ И ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Рекомендовано проводить клиническую оценку течения беременности и возникших осложнений, характерных для инфекционного заболевания (повышение температуры тела, симптомы ОРВИ, признаки воспаления шейки матки, влагалища и др.).

После рождения определяют состояние новорожденного (незрелость по отношению к сроку беременности, манифестация инфекционного заболевания, ВПР).

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Необходимо назначать микробиологические и серологические исследования: микроскопия, бактериологическое исследование, ПЦР-диагностика, определение в крови матери специфических АТ к возбудителям методом ИФА.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

·Следует оценить состояние фетоплацентарной системы с помощью УЗИ (фетометрия, поведенческая активность плода, количество ОВ (многоводие), включения в структуре плаценты), допплерографии, КТГ (изменение реактивности ССС плода).

·Во многих случаях уже при УЗИ можно диагностировать заболевание, связанное с инфекцией, или порок развития. УЗИ также используют, чтобы при подтверждённой инфекции у беременной распознать поражение плода и оценить его масштаб.

GВ I триместре специфических клинических признаков внутриутробной инфекции нет, и косвенно о ней свидетельствуют только некоторые изменения, определяемые при УЗИ: повышенный локальный тонус матки; отслойка хориона, изменение формы плодного яйца (деформация), прогрессирование ИЦН (функционального характера), гипоплазия хориона, увеличение или персистенция желточного мешка, несоответствие размеров эмбриона размерам полости плодного яйца (увеличение, уменьшение), отсутствие редукции хорионической полости.

GВо II и III триместре беременности о развитии инфекции у плода можно судить по следующим признакам, которые выявляют при УЗИ: кальцификаты в печени и селезенке, участки обызвествления или некроза головного мозга, гиперэхогенные фиброзные включения в папиллярных мышцах и створках клапанов сердца плода, изменение степени эхогенности кишечника, многоводие или маловодие, неиммунная водянка, ЗРП, гипоксия плода, ПН, увеличение или уменьшение толщины плаценты, наличие патологических включений в ней, контрастирование базальной мембраны.

·Проводят пренатальную инвазивную диагностику (биопсия хориона, амниоцентез, кордоцентез).

GПредположительный диагноз можно поставить на основании результатов косвенных методов исследования: выявление у матери симптомов инфекционного заболевания, обнаружение возбудителя в диагностических титрах и специфического иммунного ответа, данные УЗИ плода.

GОкончательный диагноз выставляют только при использовании прямых методов диагностики, направленных на непосредственное обнаружение возбудителя инфекции у плода. Благодаря современной инвазивной пренатальной диагностике можно оценить состояние плода и определить его инфицирование (табл. 56-1).

·Пуповинную кровь плода исследуют в следующих ситуациях.

GПри генитальном герпесе — определение содержания IgM и IgG к ВПГ и Аг возбудителя.

GИнфекции ЦМВ — определение содержания IgM и IgG к ЦМВ и Аг возбудителя (а также исследуют слюну и мочу новорождённого на Аг вируса).

GВетряная оспа в последнюю неделю перед родами — определение содержания IgM и IgG к вирусу *varicella-zoster* и Аг вируса *varicella-zoster*.

GГепатит В — определение маркеров вируса гепатита В.

GГепатит С — определение маркеров вируса гепатита С.

GВИЧ-инфекция — определение маркеров ВИЧ.

GХламидиоз и микоплазмоз — определение содержания IgM и IgG к хламидиям, микоплазме.

GОстрый токсоплазмоз — определение содержания IgM и IgG к токсоплазме.

GПри перенесённой в первые 17 нед краснухе — определение содержания IgM и IgG к краснухе.

·Морфологическое исследование плаценты, данные аутопсии. Наличие инфекционного процесса можно подтвердить с помощью морфологического исследования последа, при котором в случае внутриутробной инфекции обнаруживают следующие изменения: патологическая незрелость ворсинчатого дерева, гиповаскуляризация терминальных ворсин, расстройства циркуляции, инволютивнодистрофические процессы.

Проблема ведения беременных с инфекционными заболеваниями заключается в сложности этиотропного лечения. Большинство антибактериальных, противовирусных препаратов и иммуномодуляторов противопоказаны во время беременности.

Таблица 56-1. Инвазивная пренатальная диагностика при подозрении на внутриутробную инфекцию

Характеристика метода диагностики	Биопсия хориона	Амниоцентез	Кордоцентез
Срок беременности	10–12 нед	С 14 нед	С 18–22 нед
Исследуемый материал	Ворсины хориона	ОВ, амниоциты	Кровь плода
Проводимые исследования	ПЦР	Культивирование возбудителя, ПЦР	Серологические исследования (IgM и IgG), культивирование возбудителя, ПЦР
Частота осложнений	1–2%	Менее 1%	1–7%

·При постановке диагноза острой вирусной инфекции тактика ведения больной будет зависеть от вида инфекции, срока беременности, других сопутствующих вирусных инфекций, течения беременности и состояния беременной.

·Главной проблемой при хронических вирусных инфекциях становиться поражение фетоплацентарного комплекса. Поэтому ведение таких пациенток должно быть направлено на оптимизацию функционирования ФПС и на профилактику угрозы прерывания беременности.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Существуют особенности алгоритма ведения беременных с вирусной и с бактериальной инфекцией. Первым этапом обследования беременной с вирусной инфекцией служит двукратное определение содержания IgM и IgG, что позволяет диагностировать инфекцию и провести дифференциальную диагностику между первичной и повторной инфекцией. Первичной вирусную инфекцию считают в случае выявления сероконверсии (появление специфичных IgM и IgG) или 4-кратного увеличения титра специфических IgG в образцах крови, полученных с интервалом 3–4 нед. Другим важным серологическим тестом для дифференциальной диагностики первичной или хронической инфекции служит определение не только титра IgG, но и степени активности АТ, поскольку при развитии острой инфекции она увеличивается в несколько раз.

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ ПО ТРИМЕСТРАМ

Ведение беременных в I триместре включает следующие мероприятия.

·Обследование на наличие инфекционных заболеваний: мазок на флору, ПЦР-диагностика хламидиоза, гонореи, трихомониаза, инфекции ВПГ и ЦМВ, серологическое обследование на ВИЧ-инфекцию, наличие HB_SAg и вируса гепатита С, определение содержания IgM и IgG в крови к ВПГ и ЦМВ, краснухе, токсоплазме.

·Обследование партнера на ВИЧ-инфекцию, наличие HB_SAg и вируса гепатита С, определение содержания IgM и IgG в крови к ВПГ и ЦМВ с целью определения дискордантных пар. В случае серопозитивности партнера и серонегативности беременной рекомендуют безопасный секс на период беременности.

·При носительстве HB_SAg и вируса гепатита С показаны обследование на все маркеры вирусных гепатитов и исследование функций печени.

·В случае развития острой инфекции ВПГ и ЦМВ в I триместре показано прерывание беременности, в случае реактивации инфекции ВПГ назначают противовирусное лечение. При выявлении урогенитального хламидиоза, гонореи, трихомониаза лечение следует проводить во II триместре, а при выявлении кандидоза, бактериального вагиноза необходима коррекция микробиоценоза влагалища.

·При заболевании краснухой и острым токсоплазмозом рекомендовано прерывание беременности.

Терапевтические мероприятия, разрешенные в I триместре при подтверждённой урогенитальной инфекции, приведены в табл. 56-2.

Таблица 56-2. Терапевтические мероприятия, проводимые в I триместре при подтверждённой урогенитальной инфекции

Заболевание	Метод диагностики	Дополнительные исследования	Лечение	Контроль эффективности лечения	Дополнительная терапия
Бактериальный вагиноз	Мазок на флору		Клиндамицин 2% вагинальный крем по 5 г в течение 3–7 сут или повидон-йод по 1 вагинальной свече в сутки в течение 14 сут	Мазок на флору, спустя 7–10 сут	Эубиотики
Трихомоноз	Мазок на флору		Обработка мочеиспускательного канала и влагалища	Мазок на флору, спустя 7–10 сут	Эубиотики

			борной кислотой, или раствором перекиси водорода, или раствором серебра протеината		
Кандидоз	Мазок на флору		Сертаконазол 1 вагинальная свеча местно однократно, или эконазол по 1 вагинальной свече (150 мг) в сутки в течение 6 сут, или бутаконазол местно однократно	Мазок на флору, спустя 7–10 сут	Эубиотики
Хламидии (из канала шейки матки и мочеиспускательного канала)	ПЦР	Бактериологическое или серологическое исследование (ИФА)	С 10-й недели беременности джозамицин (вильпрафен♥) по 500 мг 3 раза в сутки или спирамицин по 3 млн МЕ 3 раза в сутки в течение 10–14 дней	ПЦР через 30 сут или бактериологическое исследование через 10 сут	Эубиотики
Микоплазмы, уреаплазмы (из канала шейки матки и мочеиспускательного канала)	ПЦР	Посев с определением КОЕ/мл (только, если более 10^4 КОЕ/мл)	С 10-й недели беременности джозамицин по 500 мг 3 раза в сутки или спирамицин по 3 млн МЕ 3 раза в сутки в течение 7–10 сут	ПЦР через 30 сут или бактериологическое исследование через 10 сут	Эубиотики
ВПГ (из канала шейки матки и мочеиспускательного канала, из очагов высыпаний) или ЦМВ (из канала шейки матки и мочеиспускательного канала, из осадка мочи)		Серологическое исследование (ИФА)	При первичной инфекции решают вопрос о прерывании беременности. При рецидиве инфекции показаны обработка герпетических высыпаний раствором бриллиантового зелёного, растительные адаптогены, внутривенно капельно иммуноглобулин человеческий нормальный по 25 мл или в 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия 3 раза через день	ПЦР через 30 сут или бактериологическое исследование через 10 сут	Эубиотики

Во II и III триместре в комплексное обследование и лечение беременной должны быть включены следующие мероприятия.

·Мазок на флору, ПЦР-диагностика хламидиоза, гонореи, трихомоноза, инфекции ВПГ и ЦМВ, серологическое обследование на ВИЧ-инфекцию, наличие HB_SAg и вируса гепатита С, определение содержания IgM и IgG в крови к ВПГ и ЦМВ, краснухе, токсоплазме.

·При носительстве HB_SAg и вируса гепатита С показаны обследование на все маркеры вирусных гепатитов и исследование функций печени.

·В случае острой инфекции ВПГ, ЦМВ, вирусом *varicella-zoster* возможно применение ацикловира. С 20 нед применяют свечи с интерфероном альфа2. В случае генитального герпеса за 2–3 нед до предполагаемых родов проводят супрессивную терапию ацикловиром, а накануне родов показана ПЦР на ВПГ с материалом из канала шейки матки для решения вопроса о методе родоразрешения.

·В случае диагностики урогенитального хламидиоза, гонореи назначают терапию макролидами, при обнаружении кандидоза или бактериального вагиноза необходима коррекция микробиоценоза влагалища.

·При заболевании краснухой на сроке до 16 нед беременности предлагают прерывание беременности.

·При заболевании острым токсоплазмозом назначают курсы соответствующей терапии вплоть до родоразрешения.
·При выявлении пороков развития у плода следует предложить прерывание беременности.
·Начиная с 14–16 нед, следует проводить курсы профилактики ПН (см. главу «Плацентарная недостаточность»).
При выявлении возбудителей урогенитальной инфекции во II и III триместре назначают соответствующее лечение (табл. 56-3 и 56-4).

Таблица 56-3. Терапевтические мероприятия, проводимые во II триместре при подтверждённой урогенитальной инфекции

Заболевание	Метод диагностики	Дополнительные исследования	Лечение	Контроль эффективности лечения	Дополнительная терапия
Бактериальный вагиноз	Мазок на флору		Клиндамицин 2% вагинальный крем по 5 г в течение 3–7 сут, или повидон-йод, или клотримазол по 1 вагинальной таблетке в сутки в течение 10 сут, или внутрь клиндамицин по 300 мг 2 раза в сутки в течение 7 сут, или метронидазол по 1 вагинальной таблетке в сутки, 7–10 сут	Мазок на флору, спустя 7–10 сут	Эубиотики
Трихомоноз	Мазок на флору		Метронидазол по 1 вагинальной таблетке в сутки 7–10 дней или при необходимости метронидазол по 0,25 г 2 раза в сутки внутрь в течение 10 сут	Мазок на флору, спустя 7–10 сут	Эубиотики
Кандидоз	Мазок на флору		Сертаконазол 1 вагинальная таблетка однократно, или эконазол по 1 вагинальной свече (150 мг) в сутки в течение 6 сут, или бутаконазол местно однократно	Мазок на флору,спустя 7–10 сут	Эубиотики
Хламидии (из канала шейки матки и мочеиспускательного канала)	ПЦР	Бактериологическое или серологическое исследование (ИФА)	Джозамицин по 500 мг 3 раза в сутки, или спирамицин по 3 млн МЕ 3 раза в сутки, или с 18 нед кларитромицин по 250 мг 2 раза в сутки в течение 10–14 сут	ПЦР через 30 сут или бактериологическое исследование через 10 сут	Эубиотики
Микоплазмы, уреаплазмы (из канала шейки матки и мочеиспускательного канала)	ПЦР	Посев с определением КОЕ/мл (только, если более 10^4 КОЕ/мл)	Джозамицин по 500 мг 3 раза в сутки, или спирамицин по 3 млн МЕ 3 раза в сутки, или с 18 нед кларитромицин по 250 мг 2 раза в сутки в течение 7–10 сут	ПЦР через 30 сут или бактериологическое исследование через 10 сут	Эубиотики
ВПГ (из канала шейки матки и мочеиспускательного канала, из очагов высыпаний) или ЦМВ (из канала шейки		Серологическое исследование (ИФА)	Иммуноглобулин человеческий нормальный по 25 мл внутривенно, или в 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия	ПЦР через 30 сут или бактериологическое исследование через 10 сут	Эубиотики

матки и мочеиспускательного канала, из осадка мочи)			внутривенно капельно через день 3 раза, ацикловир по 200 мг в сутки в течение 5 дней, или валацикловир по 500 мг 2 раза в день в течение 5 сут, мазь ацикловир, или валацикловир местно, интерферон альфа-2 по 1 свече 2 раза в сутки ректально в течение 10 сут. При диссеминированных формах ацикловир по 5–10 мг/кг массы тела в 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия внутривенно капельно		

Таблица 56-4. Терапевтические мероприятия, проводимые в III триместре при подтверждённой урогенитальной инфекции

Заболевание	Метод диагностики	Дополнительные исследования	Лечение	Контроль эффективности лечения	Дополнительная терапия
Бактериальный вагиноз	Мазок на флору		Клиндамицин 2% вагинальный крем по 5 г в течение 3–7 сут, или метронидазол по 1 вагинальной таблетке в сутки в течение 7–10 сут, или клотримазол по 1 вагинальной таблетке в сутки в течение 10 сут, или внутрь клиндамицин по 300 мг 2 раза в сутки в течение 7 сут, или орнидазол по 500 мг 2 раза в сутки в течение 5 сут, или метронидазол по 500 мг 2 раза в сутки в течение 7 сут. Свечи с интерфероном альфа-2 по 1 свече 2 раза в сутки ректально в течение 10 сут	Мазок на флору, спустя 7–10 сут	Эубиотики
Трихомоноз	Мазок на флору		Метронидазол по 1 вагинальной таблетке в сутки в течение 10 сут, или внутрь орнидазол по 500 мг 2 раза в сутки в течение 5 сут, или метронидазол по 500 мг 2 раза в сутки в течение 7 сут. При остром процессе орнидазол по 1,5 г, или метронидазол по 2 г внутрь однократно. Свечи с интерфероном альфа-	Мазок на флору, спустя 7–10 сут	Эубиотики

			2 по 1 свече 2 раза в сутки в течение 10 сут ректально		
Кандидоз	Мазок на флору		Сертаконазол 1 вагинальная свеча однократно, или эконазол по 1 вагинальной свече (150 мг) в сутки в течение 6 сут, или бутаконазол местно однократно. Свечи с интерфероном альфа-2 по 1 свече 2 раза в сутки в течение 10 сут ректально	Мазок на флору, спустя 7–10 сут	Эубиотики
Хламидии (из канала шейки матки и мочеиспускательного канала)	ПЦР	Бактериологическое или серологическое исследование (ИФА)	Джозамицин по 500 мг 3 раза в сутки, или спирамицин по 3 млн МЕ 3 раза в сутки или кларитромицин по 250 мг 2 раза в сутки в течение 10–14 сут, или азитромицин по 1 г 1 раз в сутки в течение 7 сут 2 раза. Свечи с интерфероном альфа-2 по 1 свече 2 раза в сутки в течение 10 сут ректально	ПЦР через 30 сут или бактериологическое исследование через 10 сут	Эубиотики
Микоплазмы, уреаплазмы (из канала шейки матки и мочеиспускательного канала)	ПЦР	Посев с определением КОЕ/мл (только, если более 10^4 КОЕ/мл)	Джозамицин по 500 мг 3 раза в сутки, или спирамицин по 3 млн МЕ 3 раза в сутки, или кларитромицин по 250 мг 2 раза в сутки в течение 7–10 сут, или азитромицин по 1 г однократно. Свечи с интерфероном альфа-2по 1 свече 2 раза в сутки в течение 10 сут ректально	ПЦР через 30 сут или бактериологическое исследование через 10 сут	Эубиотики
ВПГ (из канала шейки матки и мочеиспуска-тельного канала, из очагов высыпаний) или ЦМВ (из канала шейки матки и мочеиспуска-тельного канала, из осадка мочи)		Серологическое исследование (ИФА)	Иммуноглобулин по 25 мл внутривенно, или в 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия внутривенно капельно через день 3 раза, ацикловир по 200 мг в сутки в течение 5 дней, или валацикловир по 500 мг 2 раза в день в течение 5 сут, мазь ацикловир или валацикловир местно до 6–8 раз в сутки в течение 5 дней, интерферон альфа-2 по 1 свече 2 раза в сутки ректально в течение 10 сут. При диссеминированных	ПЦР через 30 сут или бактериологическое исследование через 10 сут	Эубиотики

			формах ацикловир по 5–10 мг/кг массы тела в 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия внутривенно капельно		

При некоторых инфекционных болезнях решают вопрос о прерывании беременности в связи с высоким риском рождения больного ребёнка.

·К абсолютным показаниям для прерывания беременности при подтверждённом инфицировании беременной относят краснуху на сроке до 16 нед беременности, развитие у беременной тяжёлых форм хронического активного гепатита или цирроза печени при гепатитах В и С, тяжёлых отёчных форм ГБП при инфекции парвовирусом В19, тяжёлых форм пневмонии, вызванных вирусом *varicella-zoster*.

·Относительными показаниями для прерывания беременности считают первичный генитальный герпес, первичную инфекцию ЦМВ, острый токсоплазмоз на ранних сроках беременности, ВИЧ-инфекцию, ветряную оспу в первые 20 нед беременности.

СРОКИ И МЕТОДЫ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ

Ведение родов у пациенток из группы риска по внутриутробному инфицированию должно проходить с соблюдением следующих принципов: по возможности, следует избегать любые акушерские операции, травмирующие кожу плода, и уменьшать продолжительность безводного промежутка. КС показано при генитальном герпесе (в случае первичного инфицирования на последнем месяце беременности, высыпаний генитального герпеса или выделения возбудителя из канала шейки матки накануне родов), при ВИЧ-инфекции (в случае, если женщина не получала специфическую терапию во время беременности).

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактику внутриутробной инфекции следует начинать на этапе подготовки семейной пары к беременности. Методы профилактики подразделяют на санитарные и специальные. Первые включают информацию о соблюдении правил, направленных на исключение или снижение возможности первичного инфицирования.

Специальные методы профилактики заключаются в обследовании всех женщин перед беременностью и во время беременности.

Всем женщинам, планирующим беременность, рекомендуют пройти обследование на наличие перинатально значимых инфекций: мазок на флору, ПЦР-диагностика на хламидии, гонококк, трихомонады, ВПГ, ЦМВ, серологическое обследование на ВИЧ, HB_SAg, гепатит С, определение содержания IgM и IgG к ВПГ, ЦМВ, токсоплазме. Необходима вакцинация до наступления планируемой беременности.

·Вакциной (*varicella-zoster*) для неболевших ветряной оспой.

·Против гепатита В.

·Против краснухи для неболевших краснухой.

·Против кори и паротита для неболевших этими заболеваниями.

·Против гриппа в осенне-зимний период.

·Против полиомиелита при поездках в эндемичные зоны в случае, если последняя вакцинация против этой нозологии была проведена более 10 лет назад.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Актуальные проблемы неонатологии / Под ред. Н.Н. Володина. — М.: Гэотар-Мед, 2004. — 448 с.

Кулаков В.И., Орджоникидзе Н.В., Тютюник В.Л. Плацентарная недостаточность и инфекция / В.И. Кулаков, Н.В. Орджоникидзе, В.Л. Тютюник. — М., 2004. — 494 с.

Перинатальные инфекции: Практ. пособие / Под ред. А.Я. Сенчука, З.М. Дубоссарской. — М.: ЖМИА, 2005. – 318 с.

Фризе К., Кахель В. Инфекционные заболевания беременных и новорождённых / К. Фризе, В. Кахель. – М.: Медицина, 2003. – 423 с.

Цинзерлинг В.А., Мельникова В.Ф. Перинатальные инфекции. Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клиникоморфологических сопоставлений; Практ. руководство. / В.А. Цинзерлинг, В.Ф. Мельникова. – СПб.: Элби, 2002. – 352 с.

ГЛАВА 57. ВРОЖДЁННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ

57.1. НЕОНАТАЛЬНЫЙ СКРИНИНГ НА НАСЛЕДСТВЕННУЮ И ВРОЖДЁННУЮ ПАТОЛОГИЮ

Врождённые пороки развития (ВПР) считают важнейшей медицинской и социальной проблемой, поскольку они занимают ведущее место в структуре причин перинатальной, неонатальной и младенческой заболеваемости, смертности и инвалидности. Согласно ВОЗ, ВПР отмечают у 4–6% детей. В России ежегодно более 50 000 детей рождаются с ВПР, число пациентов с ВПР превышает 1,5 млн человек. Высокие затраты на лечение, уход и реабилитацию детей с ВПР обусловливают необходимость разработки и совершенствования методов контроля, диагностики и профилактики ВПР у детей.

КОД ПО МКБ-10

Q00–Q99 Врождённые аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота рождения детей с ВПР зависит от внешних средовых и мультифакториальных факторов, развития общества и его возможностей профилактики и пренатальной диагностики ВПР. Очень важно проводить эти мероприятия среди всего населения репродуктивного возраста.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В зависимости от действия вредных факторов в период беременности ВПР подразделяют на следующие типы.

·Гаметопатии или мутации в половых клетках родителей, в том числе возрастные, которые проявляются наследственными синдромами и заболеваниями.

·Бластопатии возникают в первые 15 сут после оплодотворения яйцеклетки и проявляются двойниковыми пороками, сиреномиелиями.

·Эмбриопатии представлены в виде всех пороков, которые возникают в период от 16 сут до 8 нед беременности.

·Фетопатии развиваются в период развития плода от 9 нед до конца беременности в виде дистопий и гипоплазии органов.

Выделяют изолированные (при локализации в одном органе), системные и множественные ВПР, малые аномалии развития, которые не приводят к изменению жизненных функций ребёнка и не ограничивают его деятельность.

В международных системах генетического мониторинга проводят регистрацию ВПР по нозологической форме и коду согласно МКБ-10.

ЭТИОЛОГИЯ

Возникновение пороков развития более чем в 60% случаев связано с мультифакториальными причинами, в 20% — неустановленными, в 5–6% случаев — другими причинами (моногенными, хромосомными и внешнесредовыми). Под термином «ВПР» обозначают структурные дефекты, а под термином «врождённая аномалия» — структурные, функциональные и метаболические нарушения органа или участка тела.

ДИАГНОСТИКА

Во многих странах мира существуют национальные регистры ВПР, предназначенные для контроля и профилактики ВПР. Их объединяет международная неправительственная организация ICBDMS, созданная в 1974 г. для обмена информацией, определения частоты ВПР в мире и проведения научных исследований.

Ведение национального регистра помогает проводить своевременную коррекцию ВПР у детей в раннем возрасте и способствует предупреждению развития инвалидности.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УЗИ считают наиболее информативным методом диагностики ВПР плода. Его эффективность зависит от уровня профессиональной подготовки специалистов и разрешающей возможности современных аппаратов.

СКРИНИНГ

Неонатальный скрининг предполагает массовое обследование новорождённых на врождённые и наследственные заболевания. В мировой практике проводят скрининг 8–12 заболеваний. В России с 1994 г. в родильных стационарах путём пункции пятки новорождённого осуществляют забор крови для диагностики врождённого гипотиреоза и фенилкетонурии. В 2006 г. скрининговая программа была дополнена исследованиями для выявления ВГКН, галактоземии и муковисцидоза.

Заболевания, выявляемые при неонатальном скрининге, протекают тяжело и при отсутствии своевременной диагностики и адекватного лечения приводят к глубоким и необратимым изменениям, нередко с летальным исходом, развитием умственной недостаточности и тяжёлой патологии. При этих заболеваниях ранняя диагностика и коррекция выявленных нарушений на протяжении жизни позволяют избежать неблагоприятных последствий.

Проведение скрининга не должно препятствовать ранней выписке из стационара.

Служба неонатального скрининга — многоуровневая организационная структура. Родовспомогательные учреждения у всех новорождённых проводят забор крови, которой пропитывают участок бумажного бланка. Их отправляют в медико-генетические лаборатории для определения маркеров заболевания. В случае положительного результата одной из проб, показаны дополнительные исследования для подтверждения или исключения заболевания.

Важно определить место пункции кожи на пятке новорождённого для забора крови при проведении неонатального скрининга. Место пункции располагается медиальнее линии, проведённой от I пальца до пятки или латеральнее от линии, проведённой от границы между IV и V пальцами до пятки (рис. 57-1). Необходимо согреть предполагаемое место пункции тёплой водой (с температурой до 41 °С) в течение 3–5 мин, протереть место предполагаемой пункции тампоном, смоченным этиловым спиртом. Затем следует хорошо просушить это место стерильной марлей, во избежание гемолиза.

Рис. 57-1. Определение места пункции на коже пятки новорождённого.

ЛЕЧЕНИЕ

Специализированная медицинская педиатрическая служба (генетическая, эндокринологическая и др.) занимается лечением больных детей. Эффективность функционирования этой многоэтапной системы определяется быстрой диагностикой и началом лечения ребенка в доклинический период и зависит от слаженности взаимодействия всех её участников.

ПРОФИЛАКТИКА

Роль медицинской генетики в формировании здоровья будущих поколений считают основополагающей. Одним из важных её достижений служит профилактика ВПР плода путём массового назначения фолиевой кислоты в период, предшествующий зачатию и в первые месяцы беременности. Данный метод профилактики приводит к снижению риска рождения детей с пороками головного и спинного мозга.

Пренатальную диагностику ВПР плода считают вторичной профилактикой. С целью выявления тяжёлых и летальных ВПР с неблагоприятным прогнозом для жизни ребенка, во время беременности проводят УЗИ (3 раза), забор материала для исследований (амниоцентез, кордоцентез, биопсия хориона) и цитогенетические и биохимические исследования.

ОПИСАНИЕ ВРОЖДЁННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ

АНОМАЛИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

АНЭНЦЕФАЛИЯ

Один из наиболее частых пороков развития ЦНС, при котором отсутствуют полушария мозга и свод черепа. При **экзэнцефалии** отсутствуют также кости свода черепа, но имеется фрагмент мозговой ткани. **Акрания** характеризуется отсутствием свода черепа, при наличии аномально сформированного головного мозга.

КОД ПО МКБ-10

Q00 Анэнцефалия.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота возникновения данного порока различна в разных регионах мира.

ЭТИОЛОГИЯ

Анэнцефалия — результат нарушения закрытия рострального отдела нейропоры в течение 28 дней с момента оплодотворения. С помощью динамических ультразвуковых исследований установлено, что акрания, экзэнцефалия и анэнцефалия — этапы развития одного порока.

Анэнцефалия и акрания — пороки мультифакториальной природы. Анэнцефалия может входить в состав синдрома амниотических тяжей, сочетаться с хромосомными аберрациями (трисомия 18, кольцевая хромосома 13), возникать в результате действия химиотерапии, на фоне диабета и гипертермии матери.

Описанные пороки абсолютно летальны.

ДИАГНОСТИКА

Пренатальная диагностика возможна уже в I триместре беременности.

ЦЕФАЛОЦЕЛЕ

Цефалоцеле представляет собой выход мозговых оболочек через дефект костей черепа. В случаях, когда в состав грыжевого мешка входит мозговая ткань, аномалия носит название энцефалоцеле. Если в состав входит часть желудочковой системы, используют термин «менингоэнцефалоцистоцеле». Наиболее часто дефекты располагаются в области затылка, но могут возникать и в других отделах (лобном, теменном, назофарингеальном).

КОД ПО МКБ-10

Q01 Цефалоцеле.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота встречаемости аномалии составляет 1 случай на 2000 живорождённых. При наличии цефалоцеле нередко встречаются другие аномалии развития головного мозга:

- при больших размерах грыжевого мешка создаются условия для развития микроцефалии;
- часто диагностируют вентрикуломегалию и гидроцефалию;
- в 7–15% случаев выявляют *spina bifida*.

Энцефалоцеле часто входит в состав многочисленных синдромов: Уокера–Варбурга, криптофтальма, диссегментарной дисплазии, Нормана–Робертса, Гольденхара и др.

ЭТИОЛОГИЯ

Цефалоцеле развивается в результате незаращения дефекта нервной трубки и возникает на 4 нед внутриутробной жизни.

ДИАГНОСТИКА

Пренатальная диагностика энцефалоцеле во II и III триместрах беременности, как правило, не вызывает затруднений.

ТАКТИКА ВРАЧА

При выявлении цефалоцеле следует предложить прерывание беременности по медицинским показаниям. При продлении беременности тактика родоразрешения зависит от размеров и содержимого грыжевого мешка. Кесарево сечение рекомендовано при наличии маленького дефекта и маленьких размеров грыжевого мешка.

ВРОЖДЁННАЯ ГИДРОЦЕФАЛИЯ

Это собирательный термин, обозначающий избыточное расширение ликворосодержащих пространств головного мозга. Для этого состояния характерно увеличение размеров желудочков мозга с одновременным нарастанием внутричерепного давления, сопровождающимся (в большинстве случаев) увеличением размеров головы.

КОД ПО МКБ-10

Q03 Врождённая гидроцефалия.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота встречаемости гидроцефалии составляет от 0,1 до 2,5 случаев на 1000 новорождённых, при этом изолированные формы диагностируют с частотой 0,39–0,87 на 1000 новорождённых, в 60% случаев аномалия возникает у мальчиков.

В подавляющем большинстве случаев (до 99%) формируется внутренняя гидроцефалия, для которой характерно расширение желудочков. Внутренняя гидроцефалия чаще обструктивная, то есть обусловленная наличием препятствия на пути оттока ликвора. Причина 43% всех гидроцефалий — стеноз водопровода мозга.

ЭТИОЛОГИЯ

Гидроцефалия — следствие первичных пороков отдельных структур мозга, но может возникнуть вторично под влиянием многочисленных анте-, интра- и постнатальных факторов (инфекции, тератогены, опухоли, травмы, гипоксия).

КЛАССИФИКАЦИЯ

По топическому признаку различают три основных варианта аномалии:

- внутренняя гидроцефалия — увеличение желудочковой системы плода;
- наружная гидроцефалия — увеличение субарахноидальных пространств;
- смешанная гидроцефалия — одновременное расширение желудочков и субарахноидальных пространств мозга.

При вовлечении в процесс обоих полушарий мозга гидроцефалию называют двусторонней.

ДИАГНОСТИКА

Высокочувствительным эхографическим симптомом служит увеличение высоты тела желудочка на 2–3 мм по сравнению с нормальными значениями этого показателя.

Пренатальное обследование должно включать кариотипирование, вирусологические тесты, тщательное ультразвуковое исследование с подробной оценкой структур спинного мозга и позвоночника, опорно-двигательной системы и кистей плода. Родителям необходима консультация нейрохирурга для определения возможностей лечения в неонатальном периоде. При выявлении гидроцефалии до периода жизнеспособности плода целесообразно обсудить вопрос о прерывании беременности.

СИНДРОМ ДЕНДИ–УОКЕРА

Для этой патологии характерно нарушение развития ромбовидного мозга, включающее частичную или полную агенезию червя мозжечка, кистозное расширение IV желудочка мозга и формирование кисты в области субарахноидального пространства задней черепной ямки.

КОД ПО МКБ-10

Q03.1 Синдром Денди–Уокера.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Среди живорождённых детей частота встречаемости синдрома Денди–Уокера относительно невысокая — 1 случай на 25 000–35 000. Среди детей, страдающих гидроцефалией, синдром Денди–Уокера диагностируют значительно чаще — в 3,5–12,0% случаев.

ДИАГНОСТИКА

Синдром Денди–Уокера — одно из немногих патологических состояний плода, при котором результаты пренатального кариотипирования служат абсолютным показанием. Хромосомную патологию при данном синдроме выявляют в 29–55% случаев, изменения генома представлены, в подавляющем большинстве случаев, грубыми аберрациями.

ТАКТИКА ВРАЧА

Прогноз для жизни и здоровья при синдроме Денди–Уокера зависит от наличия сочетанных аномалий развития, хромосомных аберраций и срока диагностики. В тех случаях, когда диагноз синдрома Денди–Уокера удаётся поставить до периода жизнеспособности плода, пациентке следует предложить прерывание беременности.

МИКРОЦЕФАЛИЯ

Это клинический синдром, для которого типично уменьшение массы и размеров головного мозга, сопровождающееся неврологическими расстройствами и нарушения умственного развития.

КОД ПО МКБ-10

Q02 Микроцефалия.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Встречается с частотой 1,6 на 1000 новорождённых.

ТАКТИКА ВРАЧА

Микроцефалия — неизлечимое заболевание, поэтому при установлении диагноза до достижения плодом жизнеспособного возраста следует предложить прерывание беременности, однако, пренатальная диагностика данной аномалии по ультразвуковой картине представляет определённые сложности.

АНЕВРИЗМА БОЛЬШОЙ МОЗГОВОЙ ВЕНЫ

Аневризма большой мозговой вены (Галена) **—** сложный порок, варьирующий в размерах от гигантской аневризмы до множественных коммуникаций между системой вены Галена и мозговыми сосудами системы сонных и вертебробазилярных артерий.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ЭТИОЛОГИЯ

Частота развития данного порока неизвестна, мнения об эмбриогенезе противоречивы.

У 50% новорождённых с аневризмой вены Галена развиваются симптомы сердечной недостаточности.

ДИАГНОСТИКА

Пренатальная диагностика аневризмы вены Галена имеет важное практическое значение. Новые возможности в идентификации сосудистых мальформаций головного мозга открывает трёхмерная эхография, которая позволяет детально оценить архитектонику сосудов головного мозга.

ТАКТИКА ВРАЧА

Прогноз при этом неблагоприятный — более чем в 90% случаев наступает смерть в неонатальном периоде или младенческом возрасте.

АГЕНЕЗИЯ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА

Мозолистое тело представляет собой широкую срединную структуру, соединяющую полушария мозга, формирующую нижнюю стенку межполушарной борозды и крышу III желудочка мозга. Агенезия может быть полной или частичной, при которой полость III желудочка мозга остаётся открытой.

КОД ПО МКБ-10

Q04.0 Агенезия мозолистого тела.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Истинная частота агенезии мозолистого тела не известна, поскольку в некоторых случаях эта аномалия развития не имеет клинических симптомов. Наиболее частые причины агенезии — воспаление и нарушение кровообращения**.**

ЭТИОЛОГИЯ

Агенезия мозолистого тела — гетерогенная патология — проявление более чем 40 хромосомных аберраций, более 120 моногенных заболеваний и синдромов множественных пороков развития.

ДИАГНОСТИКА

Пренатальное обследование должно включать кариотипирование и тщательное ультразвуковое исследование, при котором особое внимание следует уделять анатомии головного мозга.

ГОЛОПРОЗЭНЦЕФАЛИЯ

Редкая летальная аномалия развития нервной трубки плода. Представляет собой сложный порок развития, для которого характерно нарушение процесса деления переднего мозгового пузыря, что приводит к отсутствию разделения конечного мозга на сферы.

КОД ПО МКБ-10

Q04.2 Голопрозэнцефалия.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота встречаемости голопрозэнцефалии колеблется от 0,6 до 1,9 случаев на 10 000 живорождённых. Так как многие случаи порока спонтанно прерываются в ранние сроки гестации, предполагают, что частота возникновения данной патологии более высока — до 1 на 250 беременностей.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В зависимости от степени и стадии нарушения процесса деления переднего мозгового пузыря W. De Mayer выделил три формы голопрозэнцефалии:

- алобарную (бездолевую);
- семилоборную (полудолевую);
- лобарную (долевую).

Пороки прозэнцефалической группы, к которым относят алобарную голопрозэнцефалию, очень часто сочетаются с аномалиями лица (гипотелоризмом, аринией, расщелинами верхней губы и нёба, циклопией, цебоцефалией, этмоцефалией, микрофтальмией). Среди экстракраниальных сочетанных аномалий отмечают кистозные дисплазии почек, костно-суставные пороки, омфалоцеле, сердечно-сосудистые аномалии, миеломенингоцеле.

ЭТИОЛОГИЯ

Большинство случаев — спорадические, этиология неизвестна. Голопрозэнцефалия обычно сочетается с хромосомными отклонениями (трисомии 13, 15, 18, 21, моносомии 13q-, 18q-, 18p-, триплоидия).

ДИАГНОСТИКА

Современные технологи позволяют не только диагностировать голопрозэнцефалию в ранние сроки гестации, но и пренатально дифференцировать различные морфотипы порока.

ТАКТИКА ВРАЧА

Прерывание беременности следует предлагать при обнаружении любых форм голопрозэнцефалии.

ИНИЭНЦЕФАЛИЯ

Редкий летальный порок развития нервной трубки плода, для которого характерны значительное укорочение шейного отдела позвоночника, незавершённое формирование основания черепа, особенно области большого затылочного отверстия, расположение части мозга в области задней черепной ямки.

КОД ПО МКБ-10

Q00.2 Иниэнцефалия.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота встречаемости данной аномалии в популяции колеблется от 0,01% до 0,16%.

ГИДРОАНЭНЦЕФАЛИЯ

Это состояние, при котором большая часть полушарий мозга отсутствует и заменена спинномозговой жидкостью. Степень поражения полушарий мозга различна — часть коры в височной и затылочной областях может быть сохранена или происходит её полная деструкция.

Синонимы

Гидроцефалическая анэнцефалия, гидроэнцефалодисплазия, цистэнцефалия.

КОД ПО МКБ-10

Q03.8 Гидроанэнцефалия.

ТАКТИКА ВРАЧА

Во всех случаях обнаружения гидроанэнцефалии необходимо рекомендовать прерывание беременности.

АНОМАЛИЯ АРНОЛЬДА–КИАРИ

Порок развития нервной трубки, возникающий на ранних этапах эмбриогенеза, проявляющийся смещением одной или обеих миндалин мозжечка и ствола головного мозга в большое затылочное отверстие и ниже.

КОД ПО МКБ-10

Q07.0 Синдром Арнольда–Киари.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Патоморфологически выделяют три основные типа этой аномалии:

I — проникновение миндалин мозжечка в шейный отдел позвоночного канала;

II — вклинение дисплазированного мозжечка в большое затылочное отверстие в сочетании с удлинением ствола мозга;

III — изолированное тотальное смещение структур заднего мозга в расширенное затылочное отверстие, сопровождающееся образованием грыжи в затылочной области.

II и III типы порока характеризуются высокой летальностью в перинатальном периоде.

SPINA BIFIDA

Аномалия развития позвоночного столба, возникающая в результате нарушения процесса закрытия нервной трубки.

Термин *spina bifida* объединяет широкий спектр дефектов — от клинически незначимого отсутствия отдельного фрагмента позвонка до незаращения целых отделов позвоночника. Закрытые дефекты составляют 15% всех дорсальных *spina bifida*. Обычно при этих дефектах нет других ассоциированных аномалий ЦНС.

Spina bifida часто сочетается с типичной внутричерепной патологией, включая вентрикуломегалию, гипоплазию структур задней черепной ямки.

КОД ПО МКБ-10

Q05 *Spina bifida*.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Spina bifida — один из наиболее распространённых пороков развития ЦНС, встречается в среднем с частотой 1–2 случая на 1000 живорождённых. Кроме того, *Spina bifida* — проявление более чем 40 хромосомных аномалий и синдромов множественных пороков развития.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- ***Spina bifida occulta*** — закрытый волокнистой тканью дефект пластинок дуг одного или большего количества позвонков. Практически не имеет клинически выраженных симптомов и выявляется случайно при инструментальном исследовании позвоночника.
- ***Occulta spinal dysraphism*** — характеризуется сращением спинного мозга в крестцовом отделе (*tethered cord syndrome*), клинически проявляется нарушением сенсорной и моторной функций нижних конечностей, недержанием мочи и кала, болью, сколиозом.

ДИАГНОСТИКА

Так как головка плода легко доступна ультразвуковому исследованию, нарушения мозговой архитектоники служат вспомогательным признаком при диагностике *spina bifida*.

Наиболее значимые для пренатальной диагностики формы *spina bifida* (менингомиелоцеле, рахисхизис, менингоцеле) — пороки с яркой ультразвуковой картиной дефекта, которые можно диагностировать с 12–14 нед беременности. Пренатальная диагностика закрытых спинальных дефектов крайне затруднена в связи с сохранением эхографической картины всех структур спинного мозга, позвоночника и мягких тканей.

ТАКТИКА ВРАЧА

Spina bifida относят к дефектам, требующим прерывания беременности при диагностике до периода жизнеспособности плода в связи с неблагоприятным перинатальным прогнозом. В III триместре беременности супруги должны быть поставлены в известность о прогнозе для будущего ребёнка.

Наиболее важные вопросы относительно тактики акушерской помощи касаются срока и метода родоразрешения — оптимальным считают родоразрешение доношенного ребёнка, показанием для досрочного родоразрешения может служить быстрое нарастание сочетанной вентрикуломегалии и макрокрании.

АРАХНОИДАЛЬНЫЕ КИСТЫ

Это экстрапаренхиматозные внутричерепные тонкостенные образования, исходящие из слоёв арахноидальной оболочки.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Арахноидальные кисты — редкие аномалии развития головного мозга, на них приходится не более 1% от всех внутричерепных образований.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают врождённые (первичные) и приобретённые (вторичные) арахноидальные кисты.

- **Первичные кисты** — результат нарушения формирования паутинной оболочки или субарахноидального пространства в ранние сроки беременности.
- **Вторичные кисты** развиваются в результате воспалительного процесса в мозговых оболочках, травмы или субарахноидального кровоизлияния и диагностируются в поздние сроки беременности или после рождения.

ТАКТИКА ВРАЧА

Прогноз для жизни и здоровья при арахноидальных кистах небольших размеров, отсутствии сочетанных аномалий развития и нормальном кариотипе может быть благоприятным.

РЕДКИЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

К редко встречающимся формам пороков развития ЦНС относят дисгенезии (дисплазии) мозга, обусловленные аномалиями миграции нейронов — лиссэнцефалию (синдром Миллера-Дикера), пахигирию, порэнцефалию, шизэнцефалию, гидроанэнцефалию.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

ДИАФРАГМАЛЬНАЯ ГРЫЖА

Редкий врождённый порок, проявляющийся перемещением органов брюшной полости в грудную через дефект диафрагмы.

КОД ПО МКБ-10

Q79.0 Диафрагмальная грыжа.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота этого порока составляет 1 случай на 2000–5000 живорождённых.

КЛАССИФИКАЦИЯ

К основным видам врождённых диафрагмальных грыж относятся:

- заднебоковую (грыжа Бохдалека);
- парастернальную (грыжа Морганьи);
- релаксацию диафрагмы.

Грыжевой мешок чаще содержит тонкий кишечник и желудок, реже — толстую кишку и селезёнку. В некоторых случаях в грыжевое содержимое могут быть вовлечены поджелудочная железа, печень, надпочечники и даже почки. При перемещении печени в грудную полость всегда отмечается декстрокардия.

ПАТОГЕНЕЗ

Диафрагмальная грыжа служит одной из причин гипоплазии лёгких, нередко приводящей к летальному исходу. Большинство исследователей связывают неблагоприятный исход с частым наличием сочетанных аномалий, среди которых преобладают дефекты нервной трубки, расщелины лица, омфалоцеле, врождённые пороки сердца и хромосомные аберрации.

ДИАГНОСТИКА

Пренатальная эхографическая диагностика диафрагмальной грыжи возможна со второй половины беременности. По данным R. Snijders и K. Nicolaides, в среднем у 18% плодов с пренатально диагностированной диафрагмальной грыжей обнаруживают хромосомные аберрации (чаще трисомия 18).

ТАКТИКА ВРАЧА

Прогноз при врождённой диафрагмальной грыже во многом зависит от степени выраженности гипоплазии лёгочной ткани. В целом для детей с диафрагмальной грыжей, выявленной пренатально с помощью эхографии, он неблагоприятный: выживаемость новорождённых низка, а смертность достигает 73–86%.

ГИДРОТОРАКС

Это патологическое скопление жидкости, чаще лимфы, в плевральной полости.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота возникновения плевральных выпотов составляет в среднем 1 случай на 10 000 новорождённых. Не редко гидроторакс сочетается с врождёнными пороками развития лёгких и сердца.

ЭТИОЛОГИЯ

Патологическое скопление жидкости в плевральной полости плода — результат её гиперпродукции или низкой интенсивности реабсорбции. Снижение реабсорбции может быть связано с нарушением оттока лимфы от лёгких или с патологией лимфатических сосудов.

Умеренный гидроторакс чаше — односторонний процесс. При выраженном гидротораксе лёгкие плода резко гипоплазированы, оттеснены к стенкам грудной клетки или органам средостения.

ТАКТИКА ВРАЧА

Прогноз при пренатально выявленном гидротораксе неблагоприятный. Большинство исследователей сообщают о практически 100% перинатальной смертности.

ВРОЖДЁННЫЙ КИСТОЗНО-АДЕНОМАТОЗНЫЙ ПОРОК РАЗВИТИЯ ЛЁГКИХ

ЭТИОЛОГИЯ

Кистозно-аденоматозный порок — гамартома лёгких, характеризующуюся разрастанием конечных отделов бронхиол с формированием мешотчатых образований. Гамартома лёгких относится к доброкачественным опухолевидным образованиям. Формирование этой аномалии происходит до 5 нед гестации. Кистозно-аденоматозному пороку развития лёгких часто сопутствует многоводие, плацентомегалия и неиммунная водянка плода.

ТАКТИКА ВРАЧА

Акушерская тактика зависит от наличия сочетанных пороков развития, неиммунной водянки, смещения органов средостения и многоводия, так как эти факторы прогностически неблагоприятные.

ЛЁГОЧНАЯ СЕКВЕСТРАЦИЯ

Врожденный порок развития, при котором часть аномально развитой легочной паренхимы отделена от неизменённого легкого. Секвестрированная часть не связана с воздухоносными путями и получает кровь посредством артерий, отходящих от аорты. При этом отсутствует и функциональный кровоток в секвестрированном лёгком.

Синонимы

Добавочное лёгкое, бронхопульмональная секвестрация.

КОД ПО МКБ-10

Q33.2 Лёгочная секвестрация.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- При расположении участка с аномальным кровоснабжением внутри нормально развитого лёгкого говорят об интралобарной секвестрации, которая чаще локализуется в нижней доле правого лёгкого.
- Добавочное лёгкое с аортальным кровоснабжением, расположенное вне нормально развитого лёгкого (в грудной полости, на шее, в брюшной полости и др.), называют экстралобарной лёгочной секвестрацией.
- Кроме этого, возможно наличие интралобарной и экстралобарной экстраторакальной локализации секвестра.

ТАКТИКА ВРАЧА

Лёгочная секвестрация нередко сочетается с другими аномалиями, прежде всего с бронхопульмональными пороками, диафрагмальной грыжей, врождёнными пороками сердца, неиммунной водянкой плода. В этих случаях прогноз для плода крайне неблагоприятный.

БРОНХОГЕННЫЕ КИСТЫ

КЛАССИФИКАЦИЯ

- При нарушении на ранних этапах формирования трахеи и бронхов развиваются кисты, располагающиеся в области трахеи, пищевода, бифуркации трахеи или главных бронхов, то есть в пределах средостения.
- При более поздних нарушениях развития кисты могут располагаться внутри лёгких.

Чаще возникают одиночные бронхогенные кисты.

ЭТИОЛОГИЯ

Бронхогенные кисты возникают в результате нарушения развития трахеобронхиального дерева в эмбриональном периоде. Их локализация и гистологическая структура зависит от времени нарушения развития трахеобронхиального дерева.

ДИАГНОСТИКА

Пренатальная диагностика бронхогенных кист вызывает значительные трудности, так как многие внутригрудные аномалии имеют схожую эхографическую картину. Значительную помощь в верификации диагноза бронхогенной кисты оказывает сканирование в режиме ЦДК и трёхмерной реконструкции.

АНОМАЛИИ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

ГАСТРОШИЗИС

Гастрошизис — эвентрация органов брюшной полости (чаще кишечника) через параумбиликальный дефект передней брюшной стенки, располагающийся обычно справа от пупка. Грыжевые органы при этом не имеют мембраны.

КОД ПО МКБ-10

Q79.3 Гастрошизис.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Гастрошизис встречается с частотой 0,94 на 10 000 новорождённых.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют изолированную и сочетанную формы порока.

- Изолированный гастрошизис возникает чаше (79%), преимущественно у молодых матерей.
- Сочетанную форму выявляют в 10–30% случаев. Она представляет собой комбинацию гастрошизиса с атрезией или стенозом кишечника.

ЭТИОЛОГИЯ

Гастрошизис возникает в результате преждевременной инволюции правой пупочной вены или разрыва дистального сегмента омфаломезентериальной артерии, что приводит к ишемии тканей правой околопупочной области и развитию дефекта.

ДИАГНОСТИКА

Точность ультразвуковой диагностики гастрошизиса во II и III триместрах беременности варьирует от 70 до 95%.

Большинство случаев изолированного гастрошизиса спорадические. Риск повторного развития данной аномалии низкий. Частота выявления хромосомных аномалий при данной патологии не превышает популяционную, в связи с этим от пренатального кариотипирования можно воздержаться.

ТАКТИКА ВРАЧА

При наличии у плода гастрошизиса в III триместре беременности необходимо проводить динамическую оценку его функционального состояния, поскольку вероятность развития дистресс-синдрома достаточно высока, а в 23–50% случаев формируется задержка внутриутробного развития плода.

Прогноз для новорождённых с изолированным гастрошизисом благоприятный: выживают более 90% детей. В связи с этим его пренатальное обнаружение не служит показанием для прерывания беременности. Родоразрешение путём операции кесарева сечения не оказывает существенного влияния на постнатальную заболеваемость и смертность, а родоразрешение через естественные родовые пути не сопровождается ухудшением течения постнатального периода.

ОМФАЛОЦЕЛЕ

Это дефект передней брюшной стенки в области пупочного кольца с образованием грыжевого мешка с внутрибрюшинным содержимым, покрытого амниоперитонеальной мембраной.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Патология встречается с частотой 1 случай на 3000–6000 новорождённых.

ЭТИОЛОГИЯ

Порок возникает в результате невозвращения органов брюшной полости через пупочное кольцо. Дефект локализуется по средней линии живота и может быть центральным, эпи- и гипогастральным. Чаще всего грыжевым содержимым оказываются петли кишечника, желудок и печень, покрытые мембраной, состоящей из двух слоёв: внутреннего (брюшина) и наружного (амнион). Размеры дефекта могут быть от очень небольших до 12 см.
Сочетанные пороки развития при омфалоцеле встречаются в 61,1% случаев, хромосомные аномалии выявляют в 7,5–54,0% случаев. Хромосомные дефекты включают трисомии 13, 18, 21 и моносомию 45X0.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика омфалоцеле не представляет каких-либо сложностей, она возможна уже в I триместре беременности.

ТАКТИКА ВРАЧА

Мнения относительно метода родоразрешения различны. Большинство авторов считают, что показанием для родоразрешения путём кесарева сечения служат большие размеры омфалоцеле.

АНОМАЛИЯ РАЗВИТИЯ СТЕБЛЯ ТЕЛА

Абсолютно летальный порок, относящийся к дефектам передней брюшной стенки, обусловленным неправильным развитием краниальной, каудальной и латеральной закладок туловища эмбриона в ранние сроки гестации. Этот порок характеризуется обширным дефектом передней брюшной стенки, выраженным кифосколиозом и рудиментарной пуповиной, верхняя половина туловища плода располагается в амниотической полости, нижняя — в целомической.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота развития аномалии составляет в среднем 1 случай на 14 000 новорождённых.

ДИАГНОСТИКА

Значительные анатомические изменения плода при аномалии развития стебля тела позволяют диагностировать её уже в конце I триместра беременности.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

ДВУХСТОРОННЯЯ АГЕНЕЗИЯ ПОЧЕК

Отсутствие почек — летальная аномалия мочевыделительной системы.

Синонимы

Синдром Поттер 0.

КОД ПО МКБ-10

Q60.1 Двусторонняя агенезия почек

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота встречаемости двухсторонней агенезии почек составляет 1–3 случая на 10 000 новорождённых с преимущественным поражением плодов мужского пола.

ДИАГНОСТИКА

Синдром Поттер 0 можно диагностировать при эхографии в начале II триместра беременности. Диагностические критерии — отсутствие ультразвуковой тени почек и мочевого пузыря, а также выраженное маловодие, обычно сопровождающееся симметричной задержкой развития плода.
Односторонняя почечная агенезия встречается значительно чаще, однако диагностируется только в единичных случаях. Это объясняется тем, что при односторонней почечной агенезии, как правило, сохраняется нормальное количество околоплодных вод, визуализируется мочевой пузырь, надпочечник может быть принят за почку.

ТАКТИКА ВРАЧА

Синдром Поттер 0 служит абсолютным показанием для прерывания беременности.

ПОЛИКИСТОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК ИНФАНТИЛЬНОГО ТИПА

Синонимы

Синдром Поттер I.

КОД ПО МКБ-10

Q61.1 Поликистозная болезнь почек инфантильного типа

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Инфантильный тип поликистоза почек плода, по данным E.L. Potter, встречается редко — 2 случая на 110 000 новорождённых.

ЭТИОЛОГИЯ

Поликистозная болезнь почек инфантильного типа — летальный двухсторонний порок, развивающийся в эмбриональном периоде при несвоевременном и неправильном соединении секреторной и экскреторной частей почек. При этом не происходит полноценное развитие почечных канальцев и отсутствует их связь с собирательными трубками. Одна часть почечных канальцев запустевает, другая превращается в ретенционные необструктивные кисты. Чашечно-лоханочная система почки при этом остаётся интактной. Почки плода при этом пороке поражаются симметрично, кистозные повреждения представлены «полостными» образованиями размерами 1–2 мм. Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

ДИАГНОСТИКА

К эхографическим критериям поликистозной болезни почек инфантильного типа относят:

- двустороннюю нефромегалию;
- отсутствие ультразвуковой тени мочевого пузыря;
- выраженное маловодие.

Эхогенность почек при данном пороке значительно превышает эхогенность окружающих тканей («гиперэхогенные почки», «большие белые почки»).
Диагностика синдрома Поттер I возможна с середины II триместра беременности.

МУЛЬТИКИСТОЗНАЯ ДИСПЛАЗИЯ ПОЧЕК

Синонимы

Синдром Поттер II.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Наиболее частая форма почечной дисплазии.

ДИАГНОСТИКА

Процесс чаще всего носит односторонний характер. При синдроме Поттер II поражённая почка значительно увеличена в размерах, привычная форма и нормальная ткань её отсутствуют, паренхима представлена множественными кистами с анэхогенным содержимым. Размеры кист варьируют в широком диапазоне.
Ультразвуковая диагностика мультикистозной дисплазии почек возможна со второй половины беременности.

ТАКТИКА ВРАЧА

При двустороннем процессе показано прерывание беременности, при одностороннем — возможно продление гестации.
В случаях одностороннего выраженного увеличения почки, приводящего к значительному увеличению размеров живота плода и компрессии органов брюшной полости, возможна внутриутробная пункция почечных кист под эхографическим контролем или установка шунта.

ПОЛИКИСТОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК ВЗРОСЛОГО ТИПА

Синонимы
Синдром Поттер III.

КОД ПО МКБ-10

Q61.2 Поликистозная болезнь почек взрослого типа.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Поликистоз почек взрослого типа встречается значительно чаще синдрома Поттер 0, однако, его пренатальная диагностика, весьма затруднена, в большинстве случаев заболевание проявляется у взрослых.

ЭТИОЛОГИЯ

Аутосомно-доминантное заболевание, проявляющееся замещением паренхимы почки множественными кистами разного диаметра вследствие расширения собирательных канальцев нефрона.

ДИАГНОСТИКА

Процесс чаще носит односторонний характер, мочевой пузырь всегда визуализируется, количество околоплодных вод соответствует норме или несколько уменьшено.

ТАКТИКА ВРАЧА

При обнаружении поликистоза взрослого типа в I и II триместрах целесообразно прерывание беременности, тогда как его диагностика в III триместре беременности не требует изменения стандартной акушерской тактики.

КИСТОЗНАЯ ДИСПЛАЗИЯ ПОЧЕК

Синонимы
Синдром Поттер IV.

КОД ПО МКБ-10

Q61.4 Кистозная дисплазия почек.

ЭТИОЛОГИЯ

Заболевание возникает вторично по отношению к обструкции мочевыводящих путей, наблюдаемой в ранние сроки. Наиболее частые причины, вызывающие выраженное изменение почек, — задние уретральные клапаны и атрезия уретры.

ДИАГНОСТИКА

Почки могут быть увеличены в размерах с множественными мелкими, обычно периферическими, кистами. При синдроме Поттер IV, как и при остальных клинических формах синдромов Поттер, часто возникает выраженное маловодие.

ОБСТРУКТИВНЫЕ УРОПАТИИ

КОД ПО МКБ-10

Q62 Обструктивные уропатии.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Данная патология занимает лидирующее место среди всех аномалий мочевыделительной системы плода. Особо выделяют пиелоэктазии, для которых характерно транзиторное течение. По данным Н.П. Веропотвеляна и соавт., частота пиелоэктазий, выявленных пренатально, составляет 21,7 на 1000 плодов, при этом в 45,6% диагностируют двустороннюю пиелоэктазию.
Гидронефроз пренатально выявляют значительно реже — 2,8 случая на 1000 плодов. Контроль за состоянием почек с середины II триместра почти в 70% случаев позволяет выявить спонтанную редукцию пиелоэктазии к концу беременности или к окончанию периода новорождённости.

ЭТИОЛОГИЯ

Широко распространено мнение, что пиелоэктазия — начальный признак гидронефротической трансформации почек.
При изолированной пиелоэктазии частота хромосомных аномалий составляет в среднем 3%, а при наличии сочетанных аномалий — 24%. Риск обнаружения хромосомных дефектов приблизительно одинаков как при одностороннем, так и при двустороннем гидронефрозе. Однако частота хромосомных дефектов почти в 2 раза выше у плодов женского пола (18%) в сравнении с плодами мужского пола (10%).

ДИАГНОСТИКА

По мнению большинства исследователей, динамическому наблюдению, детальной оценке анатомии и пренатальному кариотипированию подлежат все плоды, у которых во II триместре беременности переднезадний размер почечной лоханки при поперечном сканировании превышает 4 мм, в III триместре — 7 мм.

ТАКТИКА ВРАЧА

С целью декомпрессии ткани паренхимы почки показано шунтирование или пункция лоханки плода. При последующей коррекции в постнатальном периоде эта операция позволяет добиться сохранения функции почки.

МЕГАУРЕТЕР

Мегауретер — расширение мочеточника, которое может сопровождаться дилатацией почечной лоханки.

КОД ПО МКБ-10

Q62.2 Мегауретер.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Выделяют три основные формы расширения мочеточника — мегауретер, связанный с рефлюксом, обусловленный обструкцией, а так же мегауретер без рефлюкса и обструкции.

- Мегауретер, вызванный рефлюксом, чаще обусловлен аномалиями пузырно-мочеточникового соустья.
- Мегауретер, связанный с обструкцией, — чаще результат аномалий дистальных отделов мочевых путей.
- Мегауретер без обструкции и рефлюкса представляет собой идиопатическое расширение мочеточника над пузырным соустьем.

ЭТИОЛОГИЯ

В большинстве случаев мегауретер — вторичное состояние по отношению к патологии дистальных отделов мочевых путей.

ОБСТРУКТИВНЫЕ УРОПАТИИ НА НИЗКОМ УРОВНЕ

Чаще вызывают аномалиями уретры, такие как атрезия, агенезия, стриктуры, стеноз и клапаны.

ЭТИОЛОГИЯ

Наиболее частая причина — задние уретральные клапаны, на долю которых приходится 38% всех наблюдений.

ДИАГНОСТИКА

Эхографическая картина характеризуется наличием резко расширенного мочевого пузыря, мегауретера, гидронефроза и маловодия у плодов, как правило, мужского пола.

СИНДРОМ PRUNE BELLY

Синонимы

Синдром триады, синдром Eagle-Barrett.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Редкий порок развития — встречается с частотой 1 случай на 35 000–50 000 новорождённых, преимущественно страдают мальчики.

ДИАГНОСТИКА

Для синдрома Prune Belly характерны три основных признака:

- перерастяжение передней брюшной стенки;
- резко увеличенный в размерах гипотоничный мочевой пузырь;
- крипторхизм.

При обнаружении синдрома Prune Belly оправдано пренатальное кариотипирование, так как проявления синдрома могут наблюдаться в комплексе врождённых пороков развития плода при хромосомных аномалиях (чаще при трисомии 18 или 21 хромосомы), когда другие эхографические маркеры могут остаться не распознанными из-за резко выраженного маловодия.

ТАКТИКА ВРАЧА

В случае определения нормального кариотипа плода тактика ведения беременности зависит от выраженности и длительности маловодия, степени вовлечения в патологический процесс мочевыделительной и других систем плода.

ЭКСТРОФИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

КОД ПО МКБ-10

Q64.1 Экстрофия мочевого пузыря.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота возникновения экстрофии мочевого пузыря составляет в среднем 1 случай на 30 000–50 000 новорождённых, соотношение мальчиков и девочек 2,3:1,0.

ЭТИОЛОГИЯ

Это редкий порок развития, связанный с неправильным развитием каудальной закладки передней брюшной стенки. При этой аномалии отсутствует передняя стенка мочевого пузыря, а задняя расположена снаружи

ДИАГНОСТИКА

Основные критерии диагноза:

- мочевой пузырь не выявляется при УЗИ при неизменённых почках и нормальном количестве околоплодных вод;
- низкое прикрепление пуповины;
- низкая брюшная выпуклость, заключающая в себе экстрофированный мочевой пузырь;
- аномалии гениталий.

ТАКТИКА ВРАЧА

Сочетание поражения мочевого пузыря, уретры, костей таза, позвоночника, половых органов определяет сложность лечения, его многоэтапность и трудоёмкость, а порой и невозможность обеспечения удовлетворительного качества жизни детей с этой аномалией, поэтому при пренатальном обнаружении целесообразно прерывание беременности.

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ЛИЦА И ШЕЙ

МИКРОФТАЛЬМИЯ И АНОФТАЛЬМИЯ

Микрофтальмия — уменьшение размера глазных яблок, **анофтальмия** — их отсутствие. Однако этот диагноз следует считать прерогативой патологоанатомов, которые должны обнаружить не только отсутствие глазных яблок, но и зрительных нервов, зрительного перекрёста и зрительных путей. Микро- и анофтальмия — причина 4% случаев врождённой слепоты.

ДИАГНОСТИКА

Микрофтальмия может быть заподозрена при диаметре глазницы менее 5 процентиля для соответствующего гестационного возраста.

При подозрении на микрофтальмию показано комплексное тщательное обследование в центре пренатальной диагностики для исключения сочетанных аномалий и хромосомных дефектов, так как микрофтальмия часто входит в состав множественных врождённых пороков развития и различных синдромов.

ЦИКЛОПИЯ

Эта аномалия редко бывает изолированной, чаще всего она сочетается с другими врождёнными пороками развития или входит в состав различных синдромов.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота встречаемости циклопии в среднем составляет 1 случай на 40 000 живорождённых.

ДИАГНОСТИКА

Пренатальный диагноз циклопии устанавливают на основании обнаружения у плода единственного глаза или частично разделённых глазных яблок в одной (общей), чаще всего центрально расположенной, орбите.

ДАКРИОЦИСТОЦЕЛЕ

КЛАССИФИКАЦИЯ

Дакриоцистоцеле может быть как односторонним, так и двухсторонним.

ЭТИОЛОГИЯ

Дакриоцистоцеле представляет собой кисту слёзного протока, которая возникает в результате нарушения строения складки Гаснера и функции ямки Розенмюллера.

ДИАГНОСТИКА

Пренатальная ультразвуковая диагностика кисты слёзного протока основывается на обнаружении гипоэхогенных образований округлой формы, локализующихся ниже и медиальнее орбит. Обычно диаметр дакриоцистоцеле не превышает 10–12 мм, а структура представлена однородным содержимым.

ТАКТИКА ВРАЧА

Кисты слёзного протока не приводят к изменению орбит и часто спонтанно исчезают как во внутриутробном периоде, так и после рождения. Поэтому в случаях обнаружения дакриоцистоцеле следует придерживаться выжидательной тактики, ограничиваясь только динамическим наблюдением.

ВРОЖДЁННАЯ КАТАРАКТА

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Встречается с частотой 1,2–9,4 случая на 10 000 новорождённых.

ЭТИОЛОГИЯ

Эта патология глазного яблока может возникать в результате недостаточной функции паращитовидной железы у матери или плода. Причиной также могут быть перенесённые во время беременности матерью инфекционные заболевания, чаще TORCH-комплекс, разнообразные врождённые ферментативные нарушения. Врождённая катаракта — компонент многих наследственных синдромов.

ДИАГНОСТИКА

Пренатальная диагностика врождённой катаракты основана на обнаружении у плода повышенной эхогенности хрусталика, что возможно уже во II триместре беременности. Следует помнить, что визуализация нормального хрусталика не позволяет исключить врождённую катаракту.

РАСЩЕЛИНЫ ЛИЦА

Расщелины лица — аномалии развития, которые, будучи изолированными, не влияют на прогноз для жизни и здоровья ребёнка и хорошо поддаются хирургической коррекции. С другой стороны они входят в состав многочисленных наследственных синдромов, нередко служат фенотипическим проявлением хромосомных аномалий, сочетаются с пороками развития практически всех органов и систем.

КОД ПО МКБ-10

Q35–37 Расщелины лица.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В зависимости от степени тяжести и локализации порока различают:

- одно- или двухсторонние расщелины верхней губы (полные, частичные), сопровождающиеся деформацией носа и асимметрией его крыльев;
- расщелины верхней губы и нёба, распространяющиеся на альвеолярный отросток, твёрдое и мягкое нёбо.
- срединные и боковые расщелины (одно или двухсторонние).

В большинстве наблюдений расщелина губы сочетается с расщелиной нёба, однако в клинической практике регистрируют также случаи изолированной локализации аномалии.

ПРОБОСЦИС

Пробосцис — хоботообразный отросток с одним или двумя внутренними отверстиями.

КОД ПО МКБ-10

Q30 Пробосцис.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Довольно редкая аномалия — 1 случай на 16 000–40 000 новорождённых.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Хоботообразный отросток может располагаться в нижней части лба (этмоцефалия) или в области обычного расположения носа (цебоцефалия) и, как правило, имеет одно центральное отверстие.

АРИНИЯ

Ариния — отсутствие носа.

КОД ПО МКБ-10

Q30 Ариния.

ЭТИОЛОГИЯ

Причина развития аринии в большинстве случаев неизвестна. Может встречаться изолированно или как часть комплекса пороков.

ТАКТИКА ВРАЧА

Прогноз и акушерская тактика зависят от наличия и формы сочетанных аномалий. Изолированная ариния совместима с жизнью и не требует изменения стандартной акушерской тактики.

МАКРОГЛОССИЯ

Это выраженное увеличение языка, которое обычно сопровождает синдром Бекуита–Видеманна, болезнь Дауна, гипотиреоз.

ДИАГНОСТИКА

Заключение о наличие макроглоссии может быть сделано на основании постоянного нахождения языка за пределами ротовой полости.

ОТОЦЕФАЛИЯ

Очень редкий летальный врождённый порок развития, этиология и частота которого неизвестны. Этот порок развития характеризуется уродливым изменением черт лица, что обусловлено отсутствием или гипоплазией нижней челюсти, сближением височных костей и горизонтальным расположением ушных раковин.

Синонимы

Синотия, мелотия.

КИСТОЗНАЯ ГИГРОМА ШЕИ

Кистозная гигрома — аномалия лимфатической системы, проявляющаяся одиночными или множественными кистозными образованиями мягких тканей шейной области.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Кистозная гигрома чаще всего бывает многокамерной, двусторонней и локализуется кзади и сбоку от шеи.

Следует отметить, что локализацию гигромы в шейном отделе отмечают в 75% случаев, кроме того, это образование может «распространяться» в нижележащие отделы туловища, подмышечную впадину (20%), полость рта, средостение (3–10%). В 2% наблюдений гигрома может располагаться в брюшной полости или ретроперитонеально, в 2% случаев — достигать паховой области и нижних конечностей.

При кистозной гигроме часто обнаруживают хромосомные аномалии и некоторые генетические синдромы.

ДИАГНОСТИКА

Обязательно проводят пренатальное кариотипирование.

ПОРОКИ СЕРДЦА И МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

Врождённые пороки сердца **—** одни из самых распространённых аномалий развития, они встречаются с частотой 7–12 случаев на 1000 новорождённых. Врождённые пороки сердца привлекают пристальное внимание исследователей во всём мире не только в связи с высокой встречаемостью, но и потому, что служат основной причиной смерти детей на первом году жизни от пороков развития. Среди детей, рождающихся с врождёнными пороками сердца, 14–29% умирают в первую неделю жизни, 19–42% — в течение первого месяца, а 40–87% младенцев не доживают до конца первого года.

АНОМАЛИИ РАСПОЛОЖЕНИЯ СЕРДЦА

КОД ПО МКБ-10

Q24.0 Декстрокардия.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Сердце новорождённого может неправильно располагаться в средостении и полости перикарда, встречается так же и эктопия сердца.

К первой группе аномалий положения сердца относят **декстрокардию** и **мезокардию**.

- При **декстрокардии** сердце располагается большей частью справа от средней линии тела. Верхушка сердца находится справа от грудины.
- **Мезокардия** — положение сердца, при котором его ось лежит в средне-сагиттальной плоскости.

Эктопия сердца — редкий врождённый порок развития, при котором сердце частично или полностью располагается за пределами грудной клетки.

Различают четыре основных типа эктопии: грудная, торакоабдоминальная, абдоминальная и шейная.

- При **грудной эктопии** сердце располагается вне грудной полости, выходя наружу через дефект грудины. При этой форме эктопии возникает дефект грудины, отсутствует париетальная часть перикарда, а грудная клетка имеет маленькие размеры.
- **Торакоабдоминальную эктопию** чаще рассматривают как вариант синдрома Кантрелла, она включает пять сочетанных аномалий:
  - дистальный дефект грудины;
  - срединный дефект брюшной стенки в надпупочной области;
  - диафрагмальную грыжу;
  - недостаточность диафрагмальной части перикарда;
  - врождённые интракардиальные дефекты, чаще межжелудочковой перегородки.
- **Шейные эктопии** характеризуются смещением сердца в шейную область.
- При **абдоминальном типе эктопии** сердце смещено в брюшную полость через первичный дефект диафрагмы.

ЭТИОЛОГИЯ

Неправильное положение сердца в средостении в пренатальном периоде чаще всего связано с врождённой диафрагмальной грыжей, плевральным выпотом и кистозным аденоматозным пороком развития левого лёгкого.

ДЕФЕКТЫ ПЕРЕГОРОДОК СЕРДЦА

КОД ПО МКБ-10

Q21 Дефекты интракардиальных перегородок.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Данные аномалии — одни из наиболее частых разновидностей врождённых пороков сердца (20–30%).

Клинически значимые дефекты межпредсердной перегородки возникают с частотой 0,24–0,58 на 1000 новорождённых, а дефекты межжелудочковой перегородки — 0,38–2,26 на 1000 новорождённых. Частота развития мелких гемодинамически незначимых дефектов межжелудочковой перегородки значительно выше и составляет свыше 50 случаев на 1000 новорождённых, большинство из них спонтанно закрывается к 1–2 году жизни.

Частота возникновения общего предсердно-желудочкового канала сердца составляет 0,15–0,44 на 1000 новорождённых.

Гипопластический синдром левых отделов сердца составляет 7–9% от всех врождённых пороков сердца у живорождённых детей и оказывается одной из наиболее частых причин смерти.

Частота возникновения единственного желудочка — в среднем 1,5% от всех врождённых пороков сердца.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Открытое овальное окно — один из наиболее частых пороков, выявляемых в постнатальном периоде. Диагностировать его в пренатальном периоде невозможно, так как во внутриутробной жизни оно служит физиологическим шунтом.

Общий предсердно-желудочковый канал представляет собой группу сердечных аномалий, включающую дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок с расщеплением атриовентрикулярных клапанов. До 50% случаев общего предсердно-желудочкового канала сочетается с анэуплоидией (трисомия 21 — 60%, трисомия 18 — 25%). Различают две формы порока: полную и неполную.

- При неполной форме возникает разделение атриовентрикулярных клапанов, обычно существует связь между предсердиями или между левым желудочком и правым предсердием. Правый атриовентрикулярный клапан чаще сформирован правильно, левый обычно имеет три створки, а между передней и задней створками имеется щель.
- Полная форма характеризуется сочетанием первичных дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок с расщеплением створок обоих атриовентрикулярных клапанов. При этом дефекты перегородок сливаются и образуют общий атриовентрикулярный клапан, ограниченный фиброзным кольцом, несущим пять створок.

Гипопластический синдром левых отделов сердца — группа аномалий, характеризующихся недоразвитием левого желудочка с атрезией или выраженной гипоплазией митрального и/или аортального клапанов. Нередко при этом пороке также выявляют атрезию или гипоплазию аорты, при этом основная лёгочная артерия может быть значительно расширена.

Единственный желудочек сердца — тяжёлый врождённый порок, при котором желудочки сердца представлены единой камерой.

ДИАГНОСТИКА

Пренатальная эхокардиографическая диагностика полной формы острого предсердно-желудочкового канала или единственного желудочка обычно не вызывает трудностей.

ТАКТИКА ВРАЧА

Прогноз при остром предсердно-желудочковом канале в большинстве случаев неблагоприятный, так как этот порок часто сочетается с другими аномалиями и хромосомными дефектами. В этих случаях оправдано прерывание беременности.

АТРЕЗИЯ ТРЁХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА

Атрезия трёхстворчатого клапана сердца характеризуется отсутствием тока крови через правый атриовентрикулярный канал и маленькими размерами правого желудочка, обычно с дефектом межжелудочковой перегородки. Расположение магистральных сосудов может быть различным. Нередко при атрезии трёхстворчатого клапана и гипоплазии правого желудочка отмечают атрезию или гипоплазию лёгочной артерии.

КОД ПО МКБ-10

Q22.4 Атрезия трикуспидального клапана.

ДИАГНОСТИКА

Точность пренатальной диагностики во многом зависит от качества оценки четырёхкамерного среза сердца плода при скрининговом ультразвуковом исследовании.

ТАКТИКА ВРАЧА

Прогноз при АТК неблагоприятный.

АНОМАЛИЯ ЭБШТЕЙНА

Сравнительно редкий врождённый порок развития правых отделов сердца.

КОД ПО МКБ-10

Q22.5 Аномалия Эбштейна.

Эпидемиология

Частота возникновения аномалии Эбштейна среди всех врождённых пороков сердца варьирует в пределах 0,05–1%, и составляет в среднем 1 случай на 20 000 живорождённых.

ЭТИОЛОГИЯ

В основе аномалии Эбштейна лежит нарушение формирования септального и заднего парусов трёхстворчатого клапана, которые в этом случае развиваются непосредственно из эндокарда правого желудочка сердца. Это приводит к смещению аномального клапана вглубь правого желудочка, обусловливая его разделение на два отдела: дистальный (подклапанный) — активный, и проксимальный (надклапанный или атриализованный) — пассивный. Надклапанный отдел, соединяясь с правым предсердием, формирует единое функциональное образование. Самостоятельно этот порок сердца встречается редко и обычно сочетается с открытым овальным окном, дефектом межжелудочковой перегородки, атрезией или стенозом лёгочного ствола, тетрадой Фалло, коарктацией аорты, наджелудочковой тахикардией и др.

ТАКТИКА ВРАЧА

Очевидно, что наличие грубых сочетанных пороков и хромосомных дефектов делают прогноз при аномалии Эбштейна неблагоприятным.

ФИБРОЭЛАСТОЗ ЭНДОКАРДА

Это диффузное утолщение эндокарда, обусловленное пролиферацией фиброзной и эластической ткани, ведущее к снижению пластичности и ухудшению диастолической функции сердца. Фиброэластоз эндокарда — редкий врождённый порок сердца, в большинстве случаев приводящий к гибели в перинатальном периоде в связи со сниженной сократительной способностью миокарда.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Поражение может быть изолированным или сочетаться с другими аномалиями.

ДИАГНОСТИКА

Пренатальная ультразвуковая диагностика возможна с начала II триместра беременности, однако фиброэластоз эндокарда далеко не во всех случаях проявляется до 20 нед беременности.

АНОМАЛИЯ УЛЯ

Редкая врождённая патология, проявляющаяся выраженной гипоплазией или почти полным отсутствием миокарда одного из желудочков сердца (чаще правого).

Синонимы

Гипоплазия правого желудочка.

КОД ПО МКБ-10

Q24.8 Аномалия Уля.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Как правило, гипоплазия бывает диффузной, хотя возможна очаговая форма. Трёхстворчатый клапан сердца может быть нормальным или дисплазированным. В некоторых случаях отмечают возникает стеноз или атрезия клапана лёгочного ствола.

ДИАГНОСТИКА

В ходе пренатального ультразвукового исследования обращает на себя внимание выраженная кардиомегалия за счёт дилатации поражённого желудочка. Нередко регистрируют признаки застойной сердечной недостаточности (перикардиальный и плевральный выпот, асцит).

ВРОЖДЁННЫЕ КАРДИОМИОПАТИИ

Под врожденными **кардиомиопатиями** подразумевают группу различных поражений сердечной мышцы, которые могут быть вызваны многими этиологическими факторами (инфекционные заболевания, тератогены, нарушения метаболизма и ишемия миокарда).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Врождённые кардиомиопатии встречаются относительно редко — не более, чем в 1% случаев всех врождённых пороков сердца.

ЭТИОЛОГИЯ

Врождённые кардиомиопатии проявляются кардиомегалией и гипертрофией стенок желудочков, а также снижением их сократительной функции. Клинические проявления колеблются от стёртых форм, которые становятся заметными только в детском возрасте, до приводящих к застойной сердечной недостаточности и смерти в пренатальном периоде.

ТЕТРАДА ФАЛЛО

Сложный порок развития, включающий несколько сердечных аномалий:

- дефект межжелудочковой перегородки;
- декстрапозицию аорты;
- обструкцию выходного отдела лёгочной артерии;
- гипертрофию правого желудочка.

КОД ПО МКБ-10

Q21.8 Тетрада Фалло.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Живорождённых с врождёнными пороками сердца тетраду Фалло выявляют в 4–11% случаев — это одна из наиболее частых форм врождённых пороков сердца у новорождённых с цианозом.

ДИАГНОСТИКА

При выявлении этой патологии необходимо комплексное обследование и пренатальное консультирование. Частота сочетанных экстракардиальных пороков, составляет 30–45%, хромосомные аномалии обнаруживают у 10–22% плодов.

ОБЩИЙ АРТЕРИАЛЬНЫЙ СТВОЛ

КОД ПО МКБ-10

Q20.0 Общий артериальный ствол.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Доля общего артериального ствола составляет 1–4% всех врождённых пороков сердца. В 20% случаев эта аномалия сочетается с экстракардиальными пороками и хромосомными нарушениями.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В зависимости от морфологии лёгочной артерии выделяют три типа.

- Тип I характеризуется наличием общей лёгочной артерии, которая даёт начало правой и левой ветвям приблизительно на одном уровне.
- При II и III типах общего артериального ствола ветви лёгочных артерий выходят раздельно на различных уровнях.

ЭТИОЛОГИЯ

При общем артериальном стволе из сердца выходит один артериальный сосуд, дающий начало системному, коронарному и лёгочному кровообращению. Этому пороку сердца всегда сопутствует дефект межжелудочковой перегородки, над которым располагается единственный выходящий сосуд.

ТАКТИКА ВРАЧА

До недавнего времени развитие общего артериального ствола сопровождалось достаточно высокой естественной летальностью (до достижения возраста 6 мес умирало 50–70% детей), в последние годы кардиохирурги достигли существенных успехов в лечении данного порока.

ТРАНСПОЗИЦИЯ ГЛАВНЫХ АРТЕРИЙ

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

На долю полной формы транспозиции главных артерий приходится 5–7% от всех врождённых пороков развития сердца. Это наиболее частый среди пороков синего типа и вторым по частоте врождённым пороком сердца, обнаруживаемым в младенческом возрасте. Корригированная форма составляет в среднем 1,5% от всех врождённых пороков сердца.

Из живорождённых с транспозицией главных артерий выживает 31–50% детей.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В зависимости от нарушения конусостволовой сегментации взаиморасположение аорты и лёгочной артерии может быть различным, в большинстве случаев аорта находится спереди и справа от лёгочной артерии.

Выделяют две формы транспозиции главных артерий: полную и корригированную.

- При полной форме аорта выходит из правого желудочка, а лёгочная артерия — из левого желудочка.
- Корригированная форма транспозиции главных артерий характеризуется предсердно-желудочковой и желудочково-артериальной дискордантностью с сохранением физиологического кровотока.

ЭТИОЛОГИЯ

Причина транспозиции главных артерий — недостаточная спирализация аортопульмональной перегородки. Хромосомные аномалии и сопутствующие экстракардиальные пороки диагностируют редко.

ТАКТИКА ВРАЧА

Специфической тактики ведения при обнаружении транспозиции главных артерий в пренатальном периоде не существует. В последние годы кардиохирурги достигли существенных успехов в лечении этого порока.

КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ

Коарктация аорты представляет собой сужение ее просвета.

КОД ПО МКБ-10

Q25.1 Коарктация аорты.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Коарктация аорты составляет 6–8% от всех врождённых пороков сердца — четвёртая по частоте причина критического состояния новорождённых при аномалиях сердечно-сосудистой системы.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Коарктация в большинстве случаев формируется в нисходящей части аорты вблизи места впадения артериального протока. Степень выраженности коарктации может быть разной: от минимальной, не требующей коррекции, до критической, при которой необходима операция в первые дни жизни.

ЭТИОЛОГИЯ

Выраженную коарктацию аорты относят к летальным состояниям. Умеренная коарктация может приводить к гипертрофии миокарда левого желудочка, сердечной недостаточности, системной гипертензии и заболеваниям сосудов головного мозга и коронарных артерий.

ТАКТИКА ВРАЧА

Хирургическое лечение обычно заключается в удалении сегмента коарктации и наложении анастомоза конец в конец. Смертность варьирует от 0 до 24%, составляя в среднем 12%.

ВРОЖДЁННЫЙ СТЕНОЗ АОРТЫ

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

На долю врождённого стеноза аорты приходится от 3 до 6% всех врождённых пороков.

ЭТИОЛОГИЯ

При выраженном аортальном стенозе возникает существенное превалирование её диаметра (постстенотическое расширение) над диаметром лёгочной артерии, расширение левого предсердия, митральная регургитация и левоправый шунт через овальное окно. Часто отмечают аномальное развитие створок аортального клапана.

Исход при стенозе аорты, в первую очередь, зависит от степени тяжести обструкции выходного тракта левого желудочка. Смертность на первом году жизни не превышает 10%, исключение составляют только случаи критического аортального стеноза, прогноз при которых неблагоприятный, особенно при обнаружении в пренатальном периоде признаков застойной сердечной недостаточности.

СТЕНОЗ И АТРЕЗИЯ ЛЁГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Эти пороки относят к обструктивным поражениям выходного отдела правого желудочка.

КОД ПО МКБ-10

Q25.6 Стеноз и атрезия лёгочной артерии.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Одни из наиболее частых врождённых пороков сердца — частота их развития составляет до 20% от общего числа.

ДИАГНОСТИКА

По мнению многих исследователей, слабо и умеренно выраженные формы стеноза и атрезии лёгочной артерии обычно остаются не диагностированными в пренатальном периоде при проведении скринингового ультразвукового обследования, поскольку эхографическая картина на четырёхкамерном срезе и срезах главных артерии практически не изменяется при этих формах порока. При данном пороке часто обнаруживают постстенотическое расширение лёгочной артерии, размеры правого желудочка могут быть нормальными, увеличенными или уменьшенными в сочетании с гипертрофированными стенками.

Особое значение имеет пренатальная диагностика критического стеноза и атрезии лёгочной артерии, так как прогноз в этих случаях не столь оптимистичный, как при слабо и умеренно выраженных формах. При атрезии лёгочная артерия имеет маленький диаметр, нередко нетипично расположена. При интактной межжелудочковой перегородке миокард правого желудочка часто гипертрофирован, правое предсердие дилатировано. При атрезии лёгочной артерии кровь в неё поступает из аорты через артериальный проток, прямой поток крови из правого желудочка в лёгочную артерию отсутствует.

ДВОЙНОЙ ВЫХОД ГЛАВНЫХ АРТЕРИЙ ИЗ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Этот порок характеризуется совместным выходом лёгочной артерии и аорты из правого желудочка.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

На долю двойного выхода главных артерий из правого желудочка приходится около 1% от всех врождённых пороков сердца. Этот порок в изолированном виде, как правило, не встречается. С ним часто сочетаются дефекты межжелудочковой перегородки, стеноз лёгочной артерии, коарктация аорты и аномалии атриовентрикулярных клапанов.

ДИАГНОСТИКА

Многие исследователи считают диагностической дилеммой пренатальное обнаружение двойного выхода главных артерий из правого желудочка, что обусловлено как разнообразием анатомических вариантов порока, так и сходством эхографической картины аномалии с тетрадой Фалло и выраженной декстрапозицией аорты. Новые возможности в точной идентификации двойного выхода главных сосудов из правого желудочка у плода после обнаружения аномальных изображений различных срезов сердца и главных артерий открывает технология, которая позволяет проводить детальный (при необходимости даже ретроспективный) анализ изображений, включая режимы и, в любой плоскости.

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Различные врождённые аномалии желудочно-кишечного тракта и передней брюшной стенки встречаются с частотой около 20–25 случаев на 1000 новорождённых или 4 случая на 100 перинатальных вскрытий.

АТРЕЗИЯ ПИЩЕВОДА

Атрезия пищевода представляет собой отсутствие его сегмента и в подавляющем большинстве случаев сопровождается развитием трахеопищеводной фистулы.

КОД ПО МКБ-10

Q39 Атрезия пищевода.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота атрезии пищевода составляет в среднем 2–3 случая на 10 000 живорождённых.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Описано 5 типов атрезии пищевода:

- изолированная атрезия (4%);
- атрезия со свищом, когда верхний сегмент слепой, а нижний соединён с трахеей (90%);
- атрезия со свищом, когда верхний сегмент соединён с трахеей, а нижний слепой (1%);
- атрезия, при которой оба сегмента пищевода соединены с трахеей в одном месте (4%);
- атрезия, когда оба сегмента пищевода соединены с трахеей в разных местах (1%).

ДИАГНОСТИКА

Пренатальная эхографическая диагностика атрезии пищевода основана только на косвенных признаках:

- отсутствие эхографического изображения желудка или маленькие его размеры;
- многоводие, связанное со снижением оборота околоплодных вод вследствие непроходимости пищевода.

Атрезия пищевода в более половины случаев (63,2–72%) сочетается с другими пороками, среди которых наиболее часто регистрируют врождённые пороки сердца, аномалии желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы и опорно-двигательного аппарата. Также нередки хромосомные аномалии, из которых доминирует трисомия 18.

ТАКТИКА ВРАЧА

Атрезия пищевода — прогностически неблагоприятный врождённый порок развития.

АТРЕЗИЯ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

КОД ПО МКБ-10

Q41.0 Атрезия двенадцатиперстной кишки.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Этот порок — наиболее частая причина врождённой непроходимости тонкого кишечника. Частота этой патологии составляет 1:10 000 живорождённых.

Атрезия двенадцатиперстной кишки — изолированный порок лишь у 30–52% плодов. Среди сочетанных аномалий наиболее часто отмечают врождённые пороки сердца и мочевыделительной системы, мальротацию и другие аномалии желудочно-кишечного тракта, дефекты позвоночника, высока частота сочетаний с хромосомными аберрациями.

ДИАГНОСТИКА

Ультразвуковая диагностика порока основана на одновременной визуализации расширенного желудка и двенадцатиперстной кишки (симптом двух пузырей, «*double-bubble*»). Во всех случаях атрезии двенадцатиперстной кишки диагностируют многоводие.

ТАКТИКА ВРАЧА

Показано пренатальное кариотипирование. В случаях, когда родители принимают решение о продлении беременности, при выраженном многоводии целесообразно проведение лечебного амниоцентеза.

АНОМАЛИИ ЖЕЛУДКА

КОД ПО МКБ-10

Q40.2 Аномалии желудка.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Аномалии желудка относят к разряду чрезвычайно редких, составляющих менее 1% среди всех пороков развития желудочно-кишечного тракта.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В своей структуре аномалии желудка многочисленны и разнообразны. К наиболее часто встречающимся и наиболее важным в клиническом отношении относят:

- агенезию и атрезию желудка (атрезия пилорического отдела);
- гипоплазию желудка (микрогастрия врождённая);
- стеноз привратника желудка гипертрофический врождённый (пилоростеноз гипертрофический);
- удвоение желудка (желудок двойной).

АТРЕЗИИ И СТЕНОЗЫ ТОЩЕЙ И ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ

КОД ПО МКБ-10

Q41 Атрезии и стенозы тощей и подвздошной кишок.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Пороки этой группы встречаются с частотой 0,07 на 1000 живорождённых, причём атрезии в 20 раз чаще, чем стенозы.

ЭТИОЛОГИЯ

Чаще поражается проксимальная часть тощей и дистальный отдел подвздошной кишки. Около 15% атрезий носит множественный характер. Нередко эта патология сочетается с нарушением поворота кишечника и муковисцидозом.

ДИАГНОСТИКА

Многоводие — один из первых симптомов атрезии тонкого кишечника, сочетающийся с этим пороком развития после 24 нед беременности в 75% случаев.

В подавляющем большинстве случаев атрезия тонкой кишки диагностируется в конце II — начале III триместров беременности.

Хромосомные аберрации встречаются редко, поэтому от пренатального кариотипирования можно отказаться.

АТРЕЗИИ И СТЕНОЗЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ

КОД ПО МКБ-10

Q42 Атрезии и стенозы толстой кишки.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Составляют 1,8–10% всех атрезий и стенозов кишечника, их диагностируют с частотой 1 случай на 20 000 живорождённых.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают полную и частичную окклюзию толстой кишки, которая может быть обусловлена наличием внутренней диафрагмы (30%), разделением проксимального и дистального отделов кишечника фиброзными тяжами (20%) или полной их сепарацией (50%).

ДИАГНОСТИКА

Атрезию толстой кишки можно заподозрить при обнаружении расширенных петель толстого кишечника в III триместре, однако большинство случаев атрезии толстой кишки антенатально не диагностируют. Риск хромосомных аномалий при атрезии толстой кишки не выше популяционного.

БОЛЕЗНЬ ГИРШПРУНГА

Синонимы

Врождённый аганглиоз, *colon aganglionosis, megacolon*.

КОД ПО МКБ-10

Q43.1 Болезнь Гиршпрунга.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота встречаемости — 0,2 на 1000 новорождённых. Чаще болеют мальчики (75–80%).

КЛАССИФИКАЦИЯ

В зависимости от локализации аганглиозных участков выделяют ректальную (21,9%), ректосигмоидальную (69,2%), субтотальную (3,2%), тотальную (0,6%) и сегментарную (5,1%) формы болезни Гиршпрунга.

ЭТИОЛОГИЯ

Причина заболевания — отсутствие нейронов межмышечного (ауэрбаховского) сплетения нижнего отрезка сигмовидной и прямой кишки. Вследствие сохранности подслизистого (мейснеровского) сплетения аганглионарный участок кишки спастически сокращён, выше него происходит растяжение кишки мекониеем с развитием последующей компенсаторной гипертрофии мышечной оболочки. В растянутом отрезке кишки иногда возникают изъязвления, развивается непроходимость. Этиология порока мультифакториальная.

ДИАГНОСТИКА

Выявить болезни Гиршпрунга в пренатальном периоде проблематично.

АТРЕЗИЯ АНУСА

КОД ПО МКБ-10

Q42.1 Атрезия ануса.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Встречается с частотой 2 случая на 10 000 живорождённых, причём у девочек в 2 раза реже, чем у мальчиков.

ДИАГНОСТИКА

В большинстве случаев специфические пренатальные эхографические изменения отсутствуют.

Атрезия ануса сочетается с другими пороками, различными хромосомными дефектами и наследственными синдромами.

МЕКОНИЕВЫЙ ПЕРИТОНИТ

Мекониевый перитонит — асептическая воспалительная реакция, возникающая в ответ на перфорацию кишечника плода и выход мекония в брюшную полость.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота заболевания составляет 0,29–0,33 на 1000 живорождённых.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В зависимости от степени распространения воспалительного процесса выделяют три типа мекониевого перитонита.

- Генерализованный тип характеризуется наличием диффузного перитонеального фиброзного уплотнения и отложением кальция, меконий распространяется по всей перитонеальной полости.
- При фиброадгезивном (локализованном) варианте формируется плотное образование с включениями кальция, которое закрывает перфорационное отверстие, приводя к непроходимости.
- Если перфорационное отверстие не закрывается полностью, формируются толстостенные кисты (энтерокистомы) за счёт адгезии проксимальных петель кишечника к перфорационному отверстию (кистозный тип).

ЭТИОЛОГИЯ

Мекониевый перитонит может быть обусловлен перфорацией кишечника в результате его непроходимости вследствие стриктуры, атрезии, заворота, инвагинации и мекониевого илеуса при кистозном фиброзе. Возможные причины перфорации кишечника:

- сосудистая недостаточность кишечника;
- гидрометрокольпос;
- аппендицит плода;
- внутриутробное инфицирование (цитомегаловирус, гепатит А, В, парвовирус В19).

ДИАГНОСТИКА

При генерализованном типе обычно обнаруживают многоводие, асцит, множество кальцинатов в брюшной полости. Фиброадгезивный тип характеризуется расширением петель кишечника.

ТАКТИКА ВРАЧА

Пренатальная тактика в случае обнаружения мекониевого перитонита до конца не определена.

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Врождённые пороки развития опорно-двигательной системы плода — многочисленная гетерогенная группа аномалий (описано более 270 форм) различных по этиологии, патогенезу и клиническим проявлениям. Аномалии этой группы встречаются значительно реже других пороков — в среднем в 2–3 случаях на 10 000 новорождённых.

АХОНДРОПЛАЗИЯ

Ахондроплазия — одна из редких скелетных дисплазий, совместимая с жизнью и практически не требующая социальной адаптации, однако гомозиготная форма аномалии летальна и проявляет себя максимально выраженным укорочением конечностей и узкой грудной клеткой.

Синонимы

Хондродистрофия.

КОД ПО МКБ-10

Q77.4 Ахондроплазия.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Встречается с частотой 1 случай на 10 000–26 000 новорождённых.

ЭТИОЛОГИЯ

Ахондроплазия — скелетная дисплазия, чаще спорадического характера, хотя и может быть аутосомно-доминантным заболеванием.

ДИАГНОСТИКА

Характерные признаки гетерозиготной ахондроплазии:

- проксимальное укорочение конечностей;
- поясничный лордоз;
- короткие пальцы, расположенные в форме трезубца;
- макроцефалия с выступающим лбом и запавшей переносицей.

Отличительные признаки данного заболевания от других скелетных дисплазий:

- макроцефалия;
- макрофтальмия;
- гипертелоризм;
- выступающий лоб и затылок;
- седловидный нос.

Трубчатые кости, как правило, сохраняют правильную форму, деформируются лишь в 25–30% случаев. Укорочение длинных трубчатых костей происходит преимущественно по ризомелическому типу, однако нередко развивается и симметричное укорочение. Грудная клетка и живот плода соответствуют нормативным значениям для данного срока беременности. При ахондроплазии часто отмечают многоводие.

Пренатальный диагноз ахондроплазии можно поставить не ранее 22 нед.

ТАНАТОФОРНАЯ ДИСПЛАЗИЯ

Синонимы

Танатофорная карликовость.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Одна из наиболее распространённых скелетных дисплазий, частота которой составляет 0,2–0,7 на 10 000 родившихся.

ЭТИОЛОГИЯ

Танатофорная дисплазия — летальная остеохондродисплазия, в основе которой лежит нарушение процесса эндохондрального окостенения.

ДИАГНОСТИКА

Основные признаки:

- выраженное укорочение трубчатых костей по ризомелическому типу;
- узкая грудная клетка при нормальной длине туловища.
- макроцефалия;
- выступающий лоб;
- изменённая форма черепа в виде трилистника.

В ряду сочетанных аномалий при танатофорной дисплазия наиболее часто встречается гидроцефалия, пороки сердца и мочевыделительной системы. В большинстве случаев в антенатальном периоде эта аномалия развития сопровождается многоводием.

Пренатальная диагностика танатофорной дисплазии возможна с середины II триместра беременности.

НЕСОВЕРШЕННЫЙ ОСТЕОГЕНЕЗ

Это группа наследственных болезней, включающая в себя такие синдромы, как Элерса–Данло и Марфана, для которых характерны генерализованная остеопения и хрупкость костей.

Синонимы

Синдром Van der Hoeve, синдром Eddowe, болезнь Лобштейна–Экмана, болезнь Порака–Дюранта, болезнь «стеклянных костей», синдром «голубых склер».

КОД ПО МКБ-10

Q78.0 Несовершенный остеогенез.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Несовершенный остеогенез делят на типы и подтипы, которые различаются по патогенезу и клиническим проявлениям.

- Несовершенный остеогенез II типа (врождённая хрупкость костей) относится к летальным синдромам и характеризуется низкими весовыми и ростовыми показателями при рождении, рентгенологическими признаками множественных переломов трубчатых костей и рёбер, возникших внутриутробно. Для этой формы порока характерны нарушение минерализации костей черепа, чёткообразная деформация рёбер, выраженное укорочение трубчатых костей и их деформация.

ЭТИОЛОГИЯ

В основе заболевания лежит генетический дефект мезенхимальной ткани, проявляющийся нарушением продукции коллагена, что приводит к неполноценности хрящевой и костной ткани, зубов, связочного аппарата. Все типы

несовершенного остеогенеза обусловлены точечными мутациями генов, кодирующих цепи про-α_1- и про-α_2-коллагена I типа.

ДИАГНОСТИКА

Потенциально диагностируемый в перинатальном периоде — несовершенный остеогенез II типа. В отличие от целого ряда форм скелетных дисплазий, несовершенный остеогенез II типа можно выявить при скрининговом ультразвуковом исследовании во II триместре гестации.

АХОНДРОГЕНЕЗ

Это заболевание скелета, которое по Международной классификации скелетных дисплазий относят к летальным остеохондродисплазиям.

КОД ПО МКБ-10

Q77.0 Ахондрогенез.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

По встречаемости среди всех врождённых пороков развития опорно-двигательной системы ахондрогенез стоит на II месте после танатофорной дисплазии (0,23:10 000).

КЛАССИФИКАЦИЯ

По клиническим, радиологическим и гистологическим особенностям выделяют два типа ахондрогенеза.

- Ахондрогенез I типа характеризуется выраженной макроцефалией, седловидным носом, нависающим лбом, отсутствием гипертелоризма. Укорочение трубчатых костей конечностей составляет 10–14 нед от должных значений, кисти и стопы с трудом поддаются ультразвуковой идентификации, двигательная активность плода весьма ослаблена или отсутствует. Во всех случаях ахондрогенез I типа сопровождается выраженным многоводием.
- Ахондрогенез II типа отличается менее выраженным укорочением конечностей (на 5–8 нед) и меньшим нарушением окостенения костей свода черепа и позвоночника, переломы рёбер отсутствуют. Отличие ахондрогенеза II типа от ахондроплазии заключается в размерах грудной клетки и туловища, которые при ахондроплазии всегда имеют нормальные размеры.

ЭТИОЛОГИЯ

В основе этого заболевания лежит генетически детерминированное нарушение продукции хрящевой ткани хондроцитами, что приводит к нарушению оссификации.

ДИАГНОСТИКА

Основные признаки ахондрогенеза можно выявить с помощью эхографии во II триместре беременности.

Ведущие признаки ахондрогенеза:

- выраженное укорочение трубчатых костей по типу микромелии, их утолщение;
- макроцефалия;
- укорочение туловища.

Главное отличие ахондрогенеза от рассмотренной выше танатофорной дисплазии состоит в нарушении оссификации позвоночника.

КАМПОМЕЛИЧЕСКАЯ ДИСПЛАЗИЯ

Кампомелическая дисплазия — летальный аутосомно-рецессивный синдром с частотой встречаемости 1:200 000.

ДИАГНОСТИКА

Для кампомелической дисплазии характерны:

- укорочение и искривление трубчатых костей (преимущественно ног);
- узкая (колоколообразная) грудная клетка;
- гипопластичные лопатки;
- большой череп с диспропорционально маленьким лицом и лицевыми дизморфиями.

ДИАСТРОФИЧЕСКАЯ ДИСПЛАЗИЯ

Это аутосомно-рецессивно наследуемая системная скелетная дисплазия, характеризующаяся укорочением конечностей, косолапостью, деформацией кистей и стоп, множественными сгибательными контрактурами и сколиозом. Патогномоничным признаком заболевания является характерное отведение большого пальца кистей и стоп.

СИНДРОМ КОРОТКИХ РЁБЕР

Синонимы

Полидактилии (I, II, III типа).

КОД ПО МКБ-10

Q77.2 Синдром коротких рёбер

ЭТИОЛОГИЯ

Синдром коротких рёбер — группа летальных дисплазий с аутосомно-рецессивным типом наследования, для которой характерны короткие рёбра, узкая грудная клетка, укороченные конечности и постаксиальная полидактилия.

ВРОЖДЁННЫЕ АМПУТАЦИИ КОНЕЧНОСТЕЙ ПЛОДА

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Врождённые ампутации конечностей плода встречаются значительно чаще, чем описанные выше системные дисплазии скелета. Их частота 0,54–0,59 на 1000 рождений. При включении в расчёт мертворождённых и беременностей, прерванных по медицинским показаниям, этот показатель возрастает до 0,69 на 1000.

Около половины всех случаев врожденных ампутаций — изолированное поражение одной конечности. Остальные 50% — множественные редукционные поражения, представленные составной частью сложных симптомокомплексов аномалий.

ЭТИОЛОГИЯ

Причины врождённых ампутаций разнообразны, значительная часть (30%) приходится на генные мутации и патологию хромосом, в 4% наблюдений причина аномалий — тератогенное воздействие.

Ампутационные пороки конечностей могут входить в состав ADAM-комплекса (*amniotic deformations, adhesions, malitation*), включающего адгезию амниона (амниотичеких перетяжек), деформации, ампутации и мутиляции плода (самопроизвольные отторжения некротизированных частей тела или органа).

ТАКТИКА ВРАЧА

Врождённые ампутации конечностей — совместимая с жизнью патология, но приводящая к тяжёлой инвалидности.

КОСОЛАПОСТЬ

Косолапость — один из частых видов поражения опорно-двигательной системы.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В пренатальном периоде она встречается с частотой 1 случай на 250 беременностей, в постнатальном периоде — 1–3:1000, при этом 1/3 составляют изолированные случаи.

ЭТИОЛОГИЯ

Причины косолапости разнообразны:

- неудобное внутриутробное положение стопы;
- наличие структурных изменений в голеностопном суставе и др.

Постнатальные исследования показали, что из всех живорождённых с изолированной косолапостью 90% приходится на структурные аномалии суставов и лишь 10% — на функциональные.

Косолапость может быть изолированной, а также составной частью более 300 генетических синдромов, сочетаться с аномалиями других органов и систем и быть проявлением хромосомных аномалий. Пороки развития других органов встречается почти в 70% наблюдений. Хромосомные аномалии в среднем диагностируют у 15% плодов.

ДИАГНОСТИКА

Косолапость легко диагностировать при рутинной эхографии.

СИНДРОМ РАСЩЕПЛЕНИЯ КИСТЕЙ И СТОП

синонимы

Синдром Гертвига–Вейерса

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота возникновения этого синдрома у новорождённых очень низкая — 1:90 000–150 000.

ЭТИОЛОГИЯ

Синдром расщепления кистей и стоп — аутосомно-доминантный порок, при котором кисть и стопа в виде клешни формируются за счёт отсутствия фаланг средних пальцев и костей запястья.

ЭКТРОДАКТИЛИЯ

КЛАССИФИКАЦИЯ

Различают монодактилию (1 палец), дидактилию (2 пальца), тридактилию (3 пальца) и тетрадактилию (4 пальца). Чаще всего встречается дидактилия («клешня рака»), причём иногда расщепление между пальцами распространяется на область запястья и пястные кости («клешня омара»).

ЭТИОЛОГИЯ

Эктродактилия **—** аномалия развития, проявляющаяся в отсутствии пальцев рук и ног. Эктродактилия может быть следствием недоразвития зачатков пальцев или следствием слияния пальцев, ведущего к уменьшению числа их и именуемого синдактилией.

ДЕФОРМАЦИЯ КИСТЕЙ

Синонимы

Косорукость.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Деформации кистей подразделяют на лучевые и локтевые.

При лучевой косорукости большой палец гипоплазирован или отсутствует, лучевая кость отсутствует. Лучевая косорукость часто входит в состав различных синдромов.

Локтевая косорукость — более редкое состояние, характеризующееся деформацией локтевой кости вплоть до её отсутствия. Эта патология чаще всего встречается в изолированном виде.

ЭТИОЛОГИЯ

Деформация кистей нередко связана с хромосомными аномалиями (синдром Эдвардса), гематологическими заболеваниями [панцитопения Фанкони, синдром **TAR** (Thrombocytopenia–Absent radius)] или генетическими синдромами (синдром Холт–Орама).

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Алгоритмы пренатальной диагностики. Учебное пособие / Под ред. М.В. Медведева. — М.: Реальное время, 2005. — С. 27.

Медведев М.В., Юдина Е.В. Дифференциальная пренатальная ультразвуковая диагностика. — М.: Реальное Время, 2004.

Пренатальная эхография / Под ред. М.В. Медведева, 1-е изд. — М.: Реальное время, 2005.

Снайдерс Р.Дж.М., Николаидес К.Х. Ультразвуковые маркёры хромосомных дефектов плода. — М.: Видар, 1997.

Флейшер А., Меннинг Ф., Дженти Ф. et al. Эхография в акушерстве и гинекологии. Часть I: пер. с англ. / Под ред. Е.В. Фёдоровой, А.Д. Липмана. — М., 2005.

Эхокардиография плода / Под ред. М.В. Медведева. — М.: РАВУЗДПГ, Реальное Время, 2000.

Юдина Е.В. Ультразвуковые пренатальные маркёры хромосомных аномалий во II триместре беременности: Дисс. … докт. мед. наук. — М., 2003.

Rilbsinghani A., Yankowitz J., Kanis A. et al. Antenatal sonographic diagnosis of club foot with particular attention to the implications and outcomes of isolated club foot // Ultrasound Obstet. Gynecol. — 1998. — Vol. 11 — P. 103–106.

ГЛАВА 58 .АСФИКСИЯ НОВОРОЖДЁННОГО

Существуют различные определения асфиксии.

·В настоящее время под термином «асфиксия новорождённого» понимают такое состояние новорождённого, которое в силу различных причин, возникающих в перинатальном периоде, сопровождается недостатком кислорода и развитием ацидоза, что, в свою очередь, приводит к повреждению, по крайней мере, двух или более органов (лёгкие, сердце, печень, головной мозг, почки).

·Термином «асфиксия новорождённых» обозначают клинический синдром, проявляющийся в первые минуты жизни затруднением или полным отсутствием дыхания у ребенка, имеющего признаки сердечной деятельности. Помимо нарушения дыхания у большинства детей, родившихся в состоянии асфиксии, отмечают угнетение безусловной нервно-рефлекторной деятельности и, в части случаев, острую сердечно-сосудистую недостаточность.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Частота асфиксии, по данным различных авторов, варьирует от 0,3 до 1,8%. Причиной рождения ребенка в состоянии асфиксии могут быть любые патологические изменения в организме матери, приводящие к хронической гипоксии плода:

·Гестоз.

·СД.

·Материнская инфекция.

·Употребление матерью наркотических веществ, алкоголя и некоторых лекарств во время беременности.

·Кровотечение во II или III триместрах беременности.

·Невынашивание и перенашивание беременности.

·Многоплодная беременность.

·Плацентарная недостаточность.

·Употребление матерью наркотических веществ, алкоголя и некоторых лекарств во время беременности.

·Заболевания плода, приводящие к его гипоксии (ГБП, инфекционные заболевания).

Причины острой асфиксии в процессе родов.

·Предлежание плаценты или ПОНРП.

·Выпадение пуповины во время родов.

·Применение общего обезболивания и операция КС.

·Аномалии родовой деятельности (затянувшиеся или быстрые и стремительные роды, дискоординация родовой деятельности).

·Брадикардия во время родов.

·Аспирация ОВ, особенно мекониальными.

Примерно, у 50% всех новорождённых, нуждающихся в реанимационной помощи, отмечают признаки возможной асфиксии при рождении. Определение следующих признаков в процессе родов может указывать на низкую оценку по шкале Апгар при рождении.

·Подсчёт движений плода (чувствительность признака — 12–50%, специфичность — 91–97%).

·Нестрессовый тест (чувствительность — 14–59%, специфичность — 79–97%).

·Биологический профиль плода (типично положительное соотношение 2,5–27,4, *negative likelihood ratio* — 0,2–0,9).

·Изменение ЧСС плода (чувствительность — 70%, специфичность — 80%).

·pH крови, взятой из вены головки плода (при проведении кардиомониторного наблюдения чувствительность снижается до 31%, но повышается специфичность до 93%).

Снижение объёма ОВ, присутствие мекония в ОВ бывают прогностическими признаками низкой оценки по шкале Апгар. Внутриутробно плод получает кислород через плаценту, альвеолы заполнены фетальной лёгочной жидкостью, которая продуцируется лёгкими. В результате функционирования артериального протока основная часть кровотока не проходит через лёгкое. К концу внутриутробного периода количество фетальной лёгочной жидкости составляет 30 мл/кг массы тела и соответствует функциональной остаточной ёмкости легких после рождения. С началом постнатального дыхания большая часть фетальной лёгочной жидкости удаляется, и альвеолы заполняются воздухом. Одновременно с раздуванием лёгких и удалением фетальной лёгочной жидкости, открываются артериолы лёгких, и увеличивается кровоток через данный орган. Артериальный проток постепенно закрывается в течение раннего неонатального периода.

В момент рождения при прохождении плода через естественные родовые пути фетальная лёгочная жидкость при сдавлении грудной клетки удаляется через нос и рот. Жидкость, оставшаяся в альвеолах, дренируется через лимфатические сосуды лёгких. Чем эффективнее первые дыхательные движения, тем быстрее удаляется фетальная лёгочная жидкость из альвеол.

У большинства доношенных новорождённых первые дыхательные движения эффективны и фетальная лёгочная жидкость замещается воздухом. Удаление фетальной лёгочной жидкости может быть затруднено у новорождённых с не расправившимися лёгкими, что характерно для недоношенных детей, и обусловлено апноэ, неэффективными первыми дыхательными движениями. При апноэ лёгкие не расправляются, и фетальная лёгочная жидкость задерживается в альвеолах. По этой причине необходимо немедленно начинать ИВЛ для того, чтобы расправить альвеолы и удалить фетальную лёгочную жидкость.

У недоношенных новорождённых или у детей, родившихся в наркотической депрессии, возможны слабые, неэффективные дыхательные движения. Нерегулярные дыхательные движения по типу «гаспс», возникающие при первичном апноэ, недостаточны для полного расправления лёгких. Для того чтобы фетальная лёгочная жидкость была удалена, внутригрудное давление при первых вдохах должно быть больше, чем при последующих примерно в 2–3 раза.

Эффективная оксигенация тканей зависит от поступления достаточного количества кислорода и адекватного кровотока через капилляры лёгких. С первым вдохом ребенка происходит не только расправление легких, но и увеличение лёгочного кровотока (лёгочной перфузии). Снижение лёгочного кровотока может возникнуть в результате

спазма лёгочных сосудов (вазоконстрикции), причиной которого бывают асфиксия, гипоксемия и метаболический ацидоз. Артериальный проток остаётся открытым и сохраняется фетальная циркуляция: кровь через открытый артериальный проток попадает в БКК, минуя лёгкие. При гипоперфузии лёгких достаточной оксигенации тканей нет, даже если сохраняется нормальная вентиляция лёгких.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина асфиксии проявляется или отсутствием дыхания вообще или неадекватными дыхательными движениями, уменьшением ЧСС и силы сердечных сокращений, цианозом или бледностью кожных покровов, снижением нервно-рефлекторной возбудимости и мышечного тонуса. Между выраженностью клинических проявлений и изменениями биохимических показателей крови, связанных с гипоксемией, отмечают прямую зависимость. В связи с этим степень тяжести асфиксии можно определить как на основании результатов физикального обследования состояния дыхательной, сердечно-сосудистой и ЦНС, так и на основании лабораторной оценки КОС крови, концентраций малатов, лактатов и других метаболитов, попадающих в кровь из клеток в результате анаэробного гликолиза.

Для объективной оценки степени тяжести асфиксии при рождении в 1952 г. В. Апгар была предложена шкала APGAR (Appearance, Pulse, Grimace, Activity and Respiration). Однако в настоящее время решение о необходимости реанимационных мероприятий и объёме помощи принимают до конца первой минуты жизни на основании оценки 3 из этих признаков (частоты дыхания,ЧСС, цвета кожи), поэтому оценку по шкале Апгар в настоящее время рекомендуют трактовать как оценку эффективности проводимых реанимационных мероприятий и проводить оценку новорождённого по этой шкале через 1,5 мин после рождения и далее каждые 5 мин до тех пор, пока оценка не достигнет 7 баллов.

ЛЕЧЕНИЕ

Несмотря на значительные успехи отечественного акушерства в последние годы, 5–10% новорождённым необходимо проводить реанимационные мероприятия и оказывать интенсивную терапию в условиях родильного дома, причём среди них подавляющее большинство составляют дети, родившиеся с признаками асфиксии. Наличие хотя бы одного из признаков живорожденности (самостоятельное дыхания, сердцебиение, пульсация пуповины и произвольные движения мышц) служит показанием к началу реанимационных мероприятий. При отсутствии всех признаков живорождения ребенка считают мертворождённым и реанимацию не проводят. Первичная помощь и реанимационные мероприятий в родильном зале (в первые 20–30 мин жизни) должны быть направлены на поддержание нормальной температуры тела, восстановление проходимости дыхательных путей, адекватного дыхания, нормализацию сердечной деятельности и ликвидацию гемодинамических нарушений.

Персоналу родильного блока необходимо быть готовым к проведению первичной реанимации. В дежурной бригаде должен быть, по крайней мере, 1 специалист, владеющий полным объёмом первичной и реанимационной помощи новорождённому: ИВЛ мешком Амбу и маской, эндотрахеальная интубация; непрямой массаж сердца; определение показаний к использованию лекарственных средств). Действия специалистов, оказывающих помощь новорождённому в родильном зале, должны быть согласовыванными. Для этого необходимо обучать всех специалистов по единой методике, а также проводить практические занятия с использованием манекенов. Каждого нового специалиста рекомендовано обучать оказанию первичной помощи новорождённому в родильном зале, а дату и результаты обучения зафиксировать. Дежурному врачу необходимо проверить работу оборудования и наличие расходного материала. Все оборудование для проведения реанимации должно быть в рабочем состоянии и находиться в родильном зале. В случае предполагаемого рождения ребенка в асфиксии, все инструменты следует распаковать и приготовить к использованию. В случае многоплодной беременности и родов двойней рекомендовано обеспечить оказание помощи 2 специалистами, а оборудование должно быть подготовлено для каждого новорождённого.

Еще до рождения ребенка необходимо создать оптимальный температурный режим для новорождённого: поддерживать температуру воздуха в родильном зале не ниже, чем 24 °С, включить лампу лучистого тепла не менее, чем за 30 мин до родов и положить на столик комплект белья, чтобы укрыть ребенка тёплой пеленкой.

Инструменты, оборудование и лекарственные средства для первичной и реанимационной помощи новорождённому в родильном зале перечислены ниже.

·Источник лучистого тепла.
·Электроотсос (или механический отсос).
·Катетеры для отсасывания (с тройником) 5Fr, 6Fr, 8Fr, 10Fr (отечественные № 6, 8, 10).
·Желудочные зонды № 8.
·Баллончик (разового использования) или отсос De Lee.
·Источник кислорода (центральная разводка или концентратор кислорода).
·Ротаметр.
·Увлажнитель.
·Соединительные кислородные шланги.
·Саморасправляющийся дыхательный мешок (типа Амбу, Penlon, Laerdal, Blue Cross).
·Лицевые маски различных размеров (лучше с мягким обтуратором), воздуховод.
·Аппарат для механической ИВЛ (не обязательно).
·Ларингоскоп с прямыми клинками № 0 (для недоношенных), № 1 (для доношенных).
·Запасные лампочки и элементы питания для ларингоскопа.
·Эндотрахеальные трубки № 2,5, 3, 3,5, 4.
·Лекарственные средства.
G0,01% раствор эпинефрина.
G5, 10% растворы альбумина.
G0,9% раствор натрия хлорида.
G4% раствор натрия гидрокарбоната.
GСтерильная вода для инъекций.
GНалоксон.
·Шприцы (1, 2, 5, 10, 20, 50 мл).

·Иглы диаметром 25G, 21G, 18G.
·Пупочные катетеры: импортные № 3,5–4 Fr, 5–6Fr, отечественные № 6, 8.
·Спиртовые тампоны, сухие тампоны.
·Шприцевый насос с соединительными трубками (не обязательно).
·Прочее.
GЧасы с секундной стрелкой.
GСтерильные перчатки.
GСухие стерильные пеленки.
GНожницы.
GСкальпель.
GЛейкопластырь.
GФонендоскоп.
GПульсоксиметр (не обязательно).
GМонитор АД (не обязательно).
При оказании помощи новорождённому в родильном зале необходимо соблюдать следующую последовательность действий.
·Спрогнозировать необходимость реанимационных мероприятий и подготовиться к их выполнению.
·Оценить состояние ребенка сразу после рождения.
·Обеспечить:
Gоптимальный температурный режим;
Gсвободную проходимость дыхательных путей;
Gначало адекватного дыхания;
Gадекватное состояние гемодинамики.
Полный алгоритм действий бригады специалистов, оказывающих первичную и реанимационную помощь новорождённым в родильном зале, представлен в приказе Министерства здравоохранения РФ № 372 от 8 декабря 1995 г.
·Необходимо зафиксировать время рождения ребенка (включить часы на столике или посмотреть на настенные часы). Весь процесс проведения начальных мероприятий должен продолжаться не более 20 с. В случаях обнаружения в ОВ патологических примесей (меконий, кровь), помимо вышеперечисленных мероприятий в течение 20–40 с после рождения (до возникновения первого вдоха), проводят прямую ларингоскопию и санацию трахеи при помощи эндотрахеальной трубки.
·Дальнейшие действия реанимационной бригады зависят от выраженности 3 основных признаков, характеризующих состояние жизненно важных функций новорождённого: цвета кожных покровов, ЧСС и самостоятельного дыхания. Если на фоне начальных медицинских мероприятий у ребенка отмечают бледность кожных покровов или разлитой цианоз, брадикардию или он не делает первого вдоха, сердечно-легочную реанимацию необходимо начать до окончания первой минуты жизни, т.е. до проведения первой оценки по шкале Апгар.
GПри отсутствии вдоха или нерегулярном поверхностном дыхании проводят ИВЛ при помощи мешка Амбу и лицевой маски, через которую подают воздушно-кислородную смесь (с концентрацией кислорода 60–100%). О эффективности ИВЛ свидетельствует ЧСС более 100 в минуту, появление адекватного самостоятельного дыхания и быстрое порозовение кожных покровов.
GЕсли в течение 30–45 с ИВЛ через лицевую маску неэффективна, необходима интубация трахеи и ИВЛ продолжают через эндотрахеальную трубку. При снижении ЧСС менее 60 в минуту показан закрытый массаж сердца на фоне ИВЛ.
·Последующие действия реанимационной бригады зависят от реакции ребенка на проводимые реанимационные мероприятия.
GПри ЧСС более 80 в минуту прекращают непрямой массаж сердца, ИВЛ продолжают до восстановления адекватного самостоятельного дыхания.
GПри сохранении ЧСС менее 80 в минуту продолжают непрямой массаж серд-ца на фоне ИВЛ и начинают лекарственную терапию.
–Вводят 0,01% водный раствор эпинефрина в дозе 0,1–0,3 мл/кг массы тела (0,01–0,03 мг/кг массы тела) внутривенно струйно или через эндотрахеальную трубку. При введении через эндотрахеальную трубку раствор эпинефрина дополнительно разводят в 2 раза 0,9% раствором хлорида натрия. Ожидаемый эффект: через 30 с после введения ЧСС должна увеличиться до 100 в минуту.
-Если через 30 с ЧСС восстанавливается и превышает 80 ударов в минуту, другие лекарственные средства не назначают, непрямой массаж сердца прекращают, ИВЛ продолжают до восстановления адекватного самостоятельного дыхания.
-Если через 30 с ЧСС не превышает 80 в минуту, продолжают непрямой массаж сердца и ИВЛ, повторяют введение эпинефрина (при необходимости это можно делать каждые 5 мин).
–При выявлении признаков острой кровопотери или гиповолемии в вену пуповины вводят 0,9% раствор натрия хлорида, 10% раствор альбумина для восполнения ОЦК в дозе 10 мл/кг массы тела в течение 5 мин, эритромассу. Ожидаемый эффект: уменьшение бледности кожных покровов, повышение ЧСС, АД, уменьшение ацидоза благодаря улучшению микроциркуляции в тканях.
–При сохранении подтверждённого декомпенсированного метаболического ацидоза (pH <7, BE >–12) или в случае подозрения на ацидоз из-за отсутствия эффекта от проводимых реанимационных мероприятий (ИВЛ, непрямого массажа лёгких, введения эпинефрина и восполнения ОЦК на фоне ИВЛ) вводят 4% раствор гидрокарбонат натрия в дозе 4 мл/кг массы тела (2 мэкв/кг массы тела) в течение 2 мин со скоростью не выше 1 мэкв/кг массы тела в минуту. Ожидаемый эффект: увеличение ЧСС до 100 и более в минуту в течение 30 с после окончания инфузии.
–В случаях респираторной депрессии, обусловленной введением матери наркотических препаратов не ранее чем за 4 ч до родов, вводят налоксон в дозе 0,1 мг на кг массы тела эндотрахеально или внутривенно быстро (возможно внутримышечное и подкожное введение). Важно, чтобы до и после введения налоксона была ИВЛ. Продолжительность действия препарата составляет 1–4 ч. Ожидаемый эффект: появление спонтанного дыхания.

–Использование любых лекарственных средств в родильном зале, не входящих в список перечисленных выше (например, дыхательных аналептиков, гормонов, витаминов), использование неэффективных методов стимуляции дыхания (холодная ванна, горчичники), не рекомендовано.

Независимо от тяжести состояния ребенка и объёма помощи заполняют форму № 097-1/у95 «Карта первичной и реанимационной помощи новорождённому в родильном зале», которую вклеивают в историю развития новорождённого.

Основанием для прекращения реанимационных мероприятий в родильном зале служит появление в течение первых 20 мин жизни адекватного самостоятельного дыхания, нормализация ЧСС и розовый цвет кожных покровов. В случаях, когда после нормализации ЧСС самостоятельное дыхание не восстанавливается, ребенка переводят на ИВЛ с помощью аппарата и продолжают лечение. Если в течение первых 20 мин после рождения на фоне проведения адекватных реанимационных мероприятий у ребенка не восстанавливается сердечная деятельность, реанимационные мероприятия прекращают.

При оказании первичной и реанимационной помощи новорождённым с низкой массой тела при рождении следует учитывать анатомофизиологические особенности недоношенных детей. Наиболее частым осложнением реанимационных мероприятий бывает синдром «утечки воздуха» — проникновение воздуха в экстраальвеолярное пространство вследствие баротравмы.

Избыточное применение кислорода при первичной реанимации может привести к его токсическому действию из-за активации свободно-радикального окисления. Терапия кислородом, особенно при повышенном давлении, в частности при ИВЛ, приводит к реоксигенации, которая может быть следствием восстановления кровотока в ишемизированном органе. Активные радикалы кислорода приводят к повреждению эндотелия сосудов и мембран пневмоцитов, а также запускают реакции, непрямым путём способствующие поражению лёгких: активация фосфолипаз, изменения сурфактанта, увеличение проницаемости капилляров. Следствием этих процессов бывает нарушение мукоцилиарного клиренса, развитие ателектазов, лёгочной гипертензии и инфекционных осложнений.

Неонатальная и педиатрическая секции международного совещания по сердечно-лёгочной реанимации и неотложной сердечно-сосудистой терапии с рекомендациями по лечению, проводившегося Международным комитетом по реанимации в 2005 г. внесли некоторые изменения в алгоритм реанимации новорождённых.

·Начиная реанимацию, следует реже применять чистый кислород. Рекомендовано начинать ИВЛ воздухом и только при неэффективности использовать воздушно-кислородную смесь.

·Практически отказались от санации полости ротоглотки и носоглотки в момент родов у новорождённых при обнаружении мекония в ОВ, но при рождении головки плода целесообразно аспирировать содержимое ротовой полости.

·На 3 компрессии необходимо проводить 1 вентиляцию.

·Доказана эффективность полного пеленания у детей со сроком гестации менее 28 нед в плане предотвращения потерь тепла.

·Внутривенный путь введения эпинефрина предпочтительнее эндотрахеального.

·Следует повышать роль родителей в решении вопросов жизнеспособности и продолжения реанимации.

После проведения реанимационных мероприятий в родильном зале ребенка переводят на пост интенсивной терапии или в палату интенсивной терапии (в зависимости от учреждения). Основные мероприятия в палате интенсивной терапии после проведения реанимационных мероприятий должны быть направлены на поддержание нормального температурного режима, обеспечение нормальной вентиляции и оксигенации, профилактику постнатальной гипоксии, поступление адекватного количества жидкости и питательных веществ, поддержание нормальной гемодинамики.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Айламазян Э.К. Акушерство. — СПб.: «СпецЛит», 2007. — 528 с.

Савельева Г.М. Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии. — М.: МИА, 2006. — 720 с.

Practice Guideline PMID: 16618790 [PubMed — indexed for MEDLINE] // Pediatrics. — 2006. — Vol. 117 (5). — P. e955–977.

ГЛАВА 59. РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ НОВОРОЖДЁННЫХ

Респираторный дистресс-синдром новорождённых — это заболевание, проявляющееся в виде дыхательной недостаточности в результате развития первичных ателектазов, интерстициального отёка лёгких и гиалиновых мембран, из-за дефицита сурфактанта в условиях дисбаланса кислородного и энергетического гомеостаза.

СИНОНИМЫ

Синдром дыхательных расстройств у новорождённого.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

РДС — одно из самых частых и тяжёлых заболеваний раннего неонатального периода у недоношенных детей и становится причиной смерти примерно в 25% случаев, а у детей, родившихся на 26–28-й неделе гестации, эта цифра достигает 80%.

КЛАССИФИКАЦИЯ

РДС подразделяют по тяжести в соответствии с оценкой в баллах по шкале Доунс (табл. 59-1) на лёгкую форму заболевания (2–3 балла), среднетяжёлую (4–6 баллов) и тяжёлую (более 6 баллов).

Таблица 59-1. Шкала Доунс

Клинические признаки	**Баллы**		
	0	**1**	**2**
Частота дыхания	Менее 60	60–80	Более 80 или апноэ
Цианоз	Нет	Есть, но исчезает при вдыхании воздушно-кислородной смеси с содержанием кислорода 40%	Не исчезает или исчезает при вдыхании воздушно-кислородной смеси с содержанием кислорода более 40%
Втяжения грудной клетки	Нет	Умеренные	Выраженные
Экспираторный «шумный» выдох, «стонущее» дыхание	Нет	Выслушивают при аускультации	Слышно на расстоянии
Характер дыхания при аускультации	Пуэрильное	Изменено (ослаблено)	Плохо выслушиваемое

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Изза незрелости дыхательной системы существуют особенности бронхолёгочной патологии у недоношенных детей. Верхние дыхательные пути у недоношенных узкие, диафрагма расположена относительно высоко, грудная клетка податлива, ребра расположены перпендикулярно к грудине, а у глубоконедоношенных детей грудина западает. Дыхание бывает поверхностным, ослабленным, его частота составляет 40–54 в минуту, а дыхательный объём по сравнению с доношенными детьми снижен. Ритм дыхания нерегулярный, периодически возникают апноэ.

Важной причиной высокой частоты заболеваний бронхолёгочной системы у недоношенных новорождённых служит незрелость сурфактанта лёгких. Сурфактант — мономолекулярный слой на поверхности раздела между альвеолами и воздухом, основная функция которого заключается в снижении поверхностного натяжения альвеол. Сурфактант синтезируют альвеолоциты 2-го типа. Человеческий сурфактант состоит примерно на 90% из липидов и на 5–10% из протеинов. Основная функция сурфактанта (снижение поверхностного натяжения и механическая стабильность во время выдоха альвеол) обусловлена наличием поверхностно-активных фосфолипидов, из которых ведущее место отводят дипальмитоилфофатидилхолину, составляющему 50% от общего количества липидов в сурфактанте.

Сурфактант способствует раскрытому состоянию мелких дыхательных путей и служит важным компонентом иммунитета. Он увеличивает фагоцитарную активность макрофагов, подавляет пролиферацию лимфоцитов, уменьшает выделение медиаторов воспаления, обладает бактерицидными и антивирусными свойствами. Первичный дефицит сурфактанта может быть обусловлен низкой активностью ферментов его синтеза, энергетической недостаточностью или усиленной его деградацией. Следует подчеркнуть, что в патогенезе первичной недостаточности сурфактанта и развития РДС могут иметь значение все перечисленные механизмы одновременно. У недоношенных детей с тяжёлым РДС установлена комплексная недостаточность ферментов синтеза, снижение активности таких важнейших ферментов, как лизолецитин трансфераза, лецитинхолестеринацил трансферазы, метилтрансферазы. На продукцию сурфактанта большое влияние оказывают глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, вещества, стимулирующие b-адренорецепторы. Недостаточный синтез и (или) быстрая инактивация сурфактанта, небольшой размер альвеол, податливость грудной клетки, низкая растяжимость лёгких, уменьшение дыхательного объёма и компенсаторное учащение дыхания служат причиной возникновения фетальных ателектазов, которые бывают основной причиной гиповентиляции и неадекватной оксигенацией. Развивающиеся гиперкапния, гипоксия и ацидоз вызывают спазм лёгочных артериол и шунтирование крови через фетальные коммуникации. Снижение лёгочного кровотока приводит к ишемии пневмоцитов и эндотелия сосудов и ещё большему снижению синтеза сурфактанта, что способствует возникновению следующего звена патогенеза — нарушению аэрогематического барьера с последующей транссудацией белков плазмы в просвет альвеол.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Для РДС характерна стадийность развития клинических и рентгенологических симптомов. Через 2–8 ч после рождения появляются постепенное учащение дыхания, раздувание крыльев носа, «дыхание трубача», звучный выдох, ретракция грудины, цианоз, угнетение ЦНС. При неадекватном лечении происходит снижение АД, температуры тела, усиливаются мышечная гипотония, цианоз и бледность кожных покровов, развивается ригидность грудной клетки. При необратимых изменениях в лёгких, возможны отёки, олигурия. При аускультации в лёгких выслушивают ослабленное дыхание и крепитацию.

При тяжёлом РДС, как правило, обнаруживают признаки сердечно-сосудистой недостаточности: тахикардию, реже брадикардию, «фиксированный ритм», не изменяющийся при нагрузке (возникает при глубоком нарушении регуляции сердечной деятельности со стороны ЦНС). Возможны расширение границ сердца, цианоз различной степени выраженности, увеличение печени, изменение характера тонов, нередко шумы в сердце. У детей с тяжёлым РДС часто отмечают симптомы левожелудочковой недостаточности, которая может усугубляться дисбалансом между функционированием левого и правого желудочка, что сопровождается усилением застоя в МКК и отёчных изменений в лёгких. Нередко возникает гиповолемия, в патогенезе которой важную роль играет гипоксическое повреждение эндотелия сосудов, приводящее к выходу жидкости из сосудистого русла в ткани. Проявлениями гиповолемии бывают сниженный тургор тканей, холодные конечности, симптом «бледного пятна», снижение АД, тахикардия.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки отмечают характерную триаду признаков.

·Диффузное снижение прозрачности лёгочных полей.

·Границы сердца нельзя дифференцировать.

·«Воздушная» бронхограмма.

Клиническая картина РДС у недоношенных детей с массой тела менее 1500 г и гестационным возрастом менее 32 нед имеет свои особенности: отмечают более пролонгированное развитие симптомов дыхательной недостаточности и своеобразную очередность появления симптомов. Самыми ранними признаками заболевания служат разлитой цианоз на багровом фоне кожи и вздутие грудной клетки в передневерхних отделах, позже — втяжение нижних межреберий и западение грудины. Нарушение ритма дыхания чаще проявляется в виде приступов апноэ. Нередко наблюдают судорожное и парадоксальное дыхание. У детей с экстремально низкой массой тела такие признаки, как раздувание крыльев носа, звучный выдох, дыхание «трубача», выраженная одышка, не отмечают. Несмотря на вздутие грудной клетки, перкуторный звук над лёгкими чаще укорочен. При аускультации лёгких выслушивают резко ослабленное дыхание, а на высоте вдоха с первых часов жизни можно выслушать крепитации. Характерной особенностью РДС у детей с экстремально низкой массой тела бывает высокая частота развития таких осложнений, как интерстициальная эмфизема лёгких, лёгочные кровотечения и функционирующий артериальный проток.

ЛЕЧЕНИЕ

При тяжёлом РДС, как правило, отмечают поражение всех органов и систем, поэтому лечение должно быть комплексным и симптоматическим. Поскольку в основе всех патогенетических механизмов лежит гипоксия и нарушения вентиляции, недоношенные дети с данным заболеванием нуждаются в дополнительной оксигенации и ИВЛ.

Оксигенация

На ранней стадии заболевания даже небольшое повышение концентрации кислорода в воздухе кувеза (до 25–30%) способствует заметному улучшению состояния ребенка (исчезает цианоз, кожа розовеет). Подача кислорода со скоростью 2–3 л/мин бывает достаточной для большинства детей. В более тяжёлых случаях скорость подачи кислорода увеличивают до 4 л/мин, однако содержание кислорода в воздухе кувеза не должно превышать 40%. Следует помнить об опасности токсического воздействия кислорода на сетчатку глаза и развития ретинопатии (которая нередко приводит к слепоте), особенно у глубоко недоношенных детей при их длительном содержании в условиях кувеза с подачей кислорода. Изза этого при улучшении показателей КОС и напряжения кислорода в крови скорость подачи кислорода следует уменьшить.

Для проведения терапии кислородом при самостоятельном дыхании ребенка используют кислородные шланги, кислородную маску, кислородную палатку, кислородные носовые катетеры («усы»), подачу кислорода с созданием постоянного положительного давления в конце выдоха.

В настоящее время одним из самых эффективных способов создания постоянного положительного давления в конце выдоха служит методика постоянного положительного давления с вариабельным потоком. Устройство, создающее вариабельный поток в зависимости от потребности пациентки, позволяет более эффективно, чем другие способы создания постоянного положительного давления, увеличивать функциональную остаточную ёмкость лёгких и поддерживать стабильное давление в дыхательных путях, облегчая новорождённому как вдох, так и выдох. В связи с тем что травматизация альвеол у недоношенных новорождённых может начинаться практически с первым вдохом, наиболее актуальным подходом к профилактике и лечению РДС у них в настоящее время служит создание постоянного положительного давления через назальные канюли в родильном блоке сразу после рождения. По данным ряда исследователей, подобная тактика позволяет снизить частоту проведения ИВЛ у недоношенных.

Искусственная вентиляция легких

При прогрессировании дыхательной недостаточности проводят ИВЛ. Показания к ИВЛ перечислены ниже.

·Повторные эпизоды апноэ с брадикардией.

·Потребность в воздушно-кислородной смеси с содержанием кислорода более 60% при постоянном положительном давлении в конце выдоха.

·Оценка по шкале Доунс более 6 баллов.

·Стойкая длительная брадикардия.

·При дыхании воздушно-кислородной смесью с содержанием кислорода 60% P_aCO_2 >60 мм рт.ст. и P_aO_2 <60 мм рт.ст.

Поскольку в практической деятельности мониторинг газового состава артериальной крови проводят редко, чаще для определения показаний используют оценку выраженности дыхательных нарушений по шкале Доунс. Оценку следует выставлять в первые сутки жизни всем новорождённым каждые 3 ч, а при наличии дыхательных нарушений — в течение всего времени, пока эти нарушения сохраняются.

Кратковременную ИВЛ можно проводить через кислородную маску, однако для недоношенных ИВЛ, как правило, бывает пролонгированной и её осуществляют через эндотрахеальную трубку.

Сурфактантзамещающая терапия

Концепция о том, что в основе РДС у новорождённых бывает структурно-функ-циональная незрелость системы сурфактанта, в настоящее время остается ведущей. Однако первые попытки использования сурфактанта с лечебной целью были неэффективны. В 1980 г. T. Fujiwara опубликовал первые результаты успешного применения в клинических условиях однократной эндотрахеальной дозы полусинтетического сурфактанта, выделенного из лёгких теленка. Широко использовать препараты сурфактанта в клинической практике стали с 1989 г.

Использование сурфактанта у недоношенных новорождённых (средняя доза сурфактанта составляет 100 мг фосфолипидов на кг массы тела) — один из наиболее широко изученных видов терапии в неонатологии. Более 35 рандомизированных исследований было сделано только с 1985 по 1992 г., причём смертность от любых причин на фоне применения сурфактанта снизилась на 30–40%. Было отмечено улучшение газообмена в лёгких, снижение частоты баротравмы. В настоящее время обсуждают 2 метода использования сурфактанта.

·Сурфактант назначают новорождённым с профилактической целью в течение 20–30 мин после рождения. Данный подход считают наиболее эффективным.

·Лекарственное средство назначают с лечебной целью у новорождённых в возрасте 2–24 ч после того, как диагностирован РДС и определены параметры ИВЛ (чем раньше, тем лучше).

Выделяют следующие препараты сурфактанта.

·Естественный сурфактант, выделенный из человеческой АЖ, полученной во время операции КС при доношенной беременности.

·Естественный препарат из лёгких телят и поросят.

·Смеси сурфактанта из лёгких теленка с синтетическим фосфолипидом колфосцерила пальмитатом.

·Полностью синтетические сурфактантные препараты, содержащие смесь фосфолипидов, дисперсных и эмульгизирующих веществ.

Главное отличие синтетических сурфактантов заключается в том, что они не содержат апопротеинов, входящих в состав естественного сурфактанта. Человеческий сурфактант отличается от сурфактантов животного происхождения тем, что содержит не только низкомолекулярные гидрофобные апопротеины *SP-B* и *SP-C*, но и крупномолекулярный гидрофильный апопротеин *SP-A*.

Непосредственный эффект после введения различных сурфактантзамещающих препаратов новорождённым с РДС, заключающийся в увеличении напряжения кислорода в крови и возможности изменения параметров ИВЛ, наступает быстрее и сильнее при использовании естественных сурфактантов. Однако конечные результаты лечения, о которых судят по уровню летальности от РДС, частоте баротравмы лёгких, выживаемости детей с бронхолёгочной дисплазией, не отличаются в группах детей, получавших естественные и искусственные сурфактанты. В сравнительных испытаниях было показано более быстрое снижение параметров ИВЛ, меньшее количество пневмотораксов и летальных исходов при применении естественного сурфактанта. Естественный сурфактант может приводить к увеличению частоты внутрижелудочковых кровотечений, но частота серьёзных кровоизлияний (3-й и 4-й степени) не увеличивается. В настоящее время предпочтение отдают препаратам естественного сурфактанта.

У новорождённых с РДС, введение многократных доз естественного сурфактанта способствует улучшению показателей оксигенации и вентиляции, уменьшению риска пневмоторакса и повышению выживаемости. Многократное введение сурфактанта новорождённым с дыхательной недостаточностью приводит к улучшению клинического результата лечения.

При использовании сурфактантзамещающих препаратов необходимо соблюдать определённые условия.

·Все препараты сурфактанта вводят только эндотрахеально детям, находящимся на ИВЛ.

·Их использование возможно только в условиях реанимационного отделения, а при раннем введении в родильном блоке.

·В случаях использования специального адаптера, перед введением необходимо проверить правильность расположения адаптера в эндотрахеальной трубке.

·После введения препарата возможно быстрое повышение напряжения кислорода и снижение напряжения углекислого газа, а также изменение КОС крови, поэтому необходим регулярный контроль этих показателей.

·Следует своевременно изменять параметры ИВЛ в соответствии со степенью оксигенации крови из-за риска развития гипероксии.

·Перед использованием препаратов необходимо провести коррекцию метаболического ацидоза, который отрицательно влияет на эффективность действия сурфактанта (в случае лечебного введения сурфактанта).

·В первые минуты после микроструйного введения сурфактанта, до его распределения в лёгких возможны крупнопузырчатые хрипы на вдохе, поэтому в течение первых 4–6 ч после использования препарата следует воздерживаться от отсасывания содержимого из трахеи и бронхов.

·При проведении высокочастотной ИВЛ (частота дыхания более 60 в минуту, время выдоха менее 0,45 с) рекомендовано следить за тем, чтобы время выдоха после введения препарата было достаточно продолжительным.

Способы введения препаратов сурфактанта приведены ниже.

·При струйном введении препарат вводят с помощью шприца непосредственно в эндотрахеальную трубку через зонд, помещённый в неё или через боковое отверстие коннектора в виде 1–4 инстилляций, с перерывом 30–60 с с изменением положения (позы) ребенка, поворачивая его на правый и левый бок, если позволяет состояние, после каждой инстилляции (для более равномерного распределения препарата в лёгких). После каждой инстилляции обязательно проведение ИВЛ (ручной или аппаратной).

·Капельное введение осуществляют без отключения ребенка от аппарата ИВЛ с использованием шприцевого насоса или перфузора, которые присоединяют к боковому отверстию специального коннектора. Скорость введения сурфактанта при капельном введении составляет 16 мл/ч.

·В виде аэрозолей препараты сурфактанта рекомендуют вводить с помощью альвеолярного небулайзера, включенного в контур дыхательного аппарата, максимально близко к эндотрахеальной трубке для уменьшения потерь препарата. При использовании аэрозолей желательно применять аппараты ИВЛ, позволяющие подавать аэрозоли синхронно с вдохом. Аэрозоль препарата нельзя создавать с помощью ультразвукового прибора (небулайзера или ингалятора), поскольку сурфактант разрушается при обработке эмульсии ультразвуком.

При введении сурфактанта достаточно быстро наблюдают клинический эффект: увеличение ФОЕ с последующим повышением кровотока в регионах лёгких с увеличенной вентиляцией, повышение оксигенации, снижение лёгочного сосудистого сопротивлении. Повторно вводить сурфактант рекомендуют в случаях, когда в течение 6–12 ч после лечения состояние ребенка ухудшается и отмечают потребность в повышении концентрации кислорода (>30%).

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Айламазян Э.К. Акушерство. — СПб.: «СпецЛит», 2007. — 528 с.
Савельева Г.М. Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии. — М.: МИА, 2006. — 720 с.
Practice Guideline PMID: 16618790 [PubMed — indexed for MEDLINE] // Pediatrics. — 2006. — Vol. 117 (5). — P. e955–977.

ГЛАВА 60. ИНФЕКЦИИ НОВОРОЖДЁННЫХ

ПРОФИЛАКТИКА НОЗОКОМИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ

Инфекционные болезни остаются одним из наиболее актуальных вопросов педиатрической практики. В структуре причин детской заболеваемости инфекционные и паразитарные болезни занимают 2-е место, после болезней органов дыхания. За последние 10 лет ситуация с инфекционной заболеваемостью практически не изменилась: в 1992 г. 8590 случаев на 100 000 населения в возрасте до 15 лет, в 2002 г. — 9616,7 случаев. Несмотря на снижение младенческой смертности, в последние годы в структуре заболеваемости и младенческой смертности 3-е (после гипоксии/асфиксии в родах и ВПР) занимают инфекции, специфические для перинатального периода и болезни органов дыхания [в основном, пневмония (более 20%)]. Заболеваемость новорождённых сепсисом увеличилась с 2,8 до 4,4 случаев на 10 000 родившихся живыми (на 57,1%). Особенно значительно увеличилась заболеваемость сепсисом в период с 1992 по 1999 г., когда она выросла в 2 раза, а начиная с 2000 г., стала снижаться, составив в 2002 г. 3,5 случаев.

Инфекционные заболевания бывают ведущей причиной госпитализации новорождённых и детей раннего возраста. На протяжении последних 10 лет частота инфекционновоспалительных заболеваний среди доношенных новорождённых, госпитализированных в стационар, сохраняется на постоянном уровне и составляет, в среднем, 50%. По представлению внеочередных донесений о вспышках инфекционных заболеваний в РФ за период с 1 января 1996 г. по 31 декабря 2003 г. только в акушерских стационарах зарегистрирована 31 вспышка внутрибольничных инфекций, которые отмечали преимущественно среди новорождённых («О состоянии и мерах по предупреждению внутрибольничных инфекций в акушерских стационарах» информационное письмо Министерства здравоохранения РФ № 2510/824-04-32 от 30 января 2004 г.)

Пути распространения госпитальной инфекции перечислены ниже.

·Контактно-бытовой путь, т.е. через руки медицинского персонала и контаминированные госпитальными штаммами микроорганизмов предметы ухода за новорождёнными. В неонатальных отделениях интенсивной терапии ведущее значение имеет нозокомиальное инфицирование при катетеризации сосудов и проведении инъекций.

·Энтеральный путь при инфицировании молочных смесей или питьевых растворов. Использование бутылочек и сосок для вскармливания и выпаивания (в том числе применения лекарственных форм) в родильном стационаре крайне нежелательно. Грамотрицательные условнопатогенные бактерии существуют во влажной среде (ингаляционные трубки, увлажнители кислорода, увлажнители кувезов, ветоши, бельё, щетки, мыльницы, вскрытые растворы и жидкие лекарственные формы, дезинфицирующие растворы низкой концентрации). Эти резервуары обязательно с постоянной периодичностью следует подвергать бактериологическому контролю.

·Воздушнокапельный путь при заносе вирусной инфекции. Совместное пребывание ребенка с матерью в палате предупреждает распространение вирусной инфекции в послеродовых отделениях.

ПОНЯТИЕ ОБ ИНФЕКЦИОННОМ КОНТРОЛЕ

Инфекционный контроль — *система эффективных организационных, профилактических и противоэпидемических мероприятий, направленных на предупреждение возникновения и распространения инфекционных заболеваний в* лечебнопрофилактических учреждениях, базирующаяся на результатах эпидемиологической диагностики. Систему инфекционного контроля создают внутри родильного дома. Инфекционный контроль — стандарт качества, который считают неотъемлемой частью безопасности и благополучия, как пациентов, так и медицинского персонала.

Основные направления современной стратегии борьбы с госпитальными инфекциями представлены ниже.

·Создание системы инфекционного контроля внутри стационара и участие в работе этой системы врачей лечебного профиля, госпитального эпидемиолога (заместитель главного врача по противоэпидемической работе) и медицинских сестер.

·Управление эпидемическим процессом внутрибольничных инфекций для улучшения качества медицинской помощи пациентам эффективно только в том случае, если базируется на результатах эпидемиологической диагностики.

·Проведение госпитальным эпидемиологом эпидемиологической диагностики, которая бывает эффективной только в случае, если правильно организованно эпидемиологическое наблюдение.

Чётко организованная система инфекционного контроля должна функционировать во всех учреждениях системы родовспоможения для решения следующих задач.

·Обеспечение минимального уровня внутрибольничных инфекций.

·Организация активного эпидемиологического наблюдения, обеспечивающего эффективную эпидемиологическую диагностику.

·Защита медицинского персонала от профессионального инфицирования.

Профилактика госпитальных инфекций и борьба с ними служат основополагающими факторами, обеспечивающими безопасную среду для пациентов в лечебном учреждении. Тем не менее это сложная область, в которой часто руководствуются сложившимися привычками и традициями, эффективность которых не доказана в научных исследованиях и сомнительна. Для медицинского персонала родильного дома основные методы инфекционного контроля должны стать частью ежедневной практической деятельности.

Однако для целенаправленной и полноценной деятельности стационаров необходимы дополнительные меры по совершенствованию структуры управления инфекционным контролем. В акушерском стационаре должна функционировать комиссия (комитет) по инфекционному контролю, основные функции которого приведены ниже.

·Разработка принципов организации инфекционного контроля в стационаре.

·Решение вопросов необходимости и целесообразности финансирования и обеспечения ресурсами мероприятий по инфекционному контролю.

·Анализ результатов реализации планов (программ) инфекционного контроля.

·Информирование о своей деятельности всех служб стационара.

·Проведение оценки эффективности мероприятий по инфекционному контролю.

Учёт и регистрацию инфекционных заболеваний в настоящее время проводят в соответствии с действующими нормативными документами. Однако существующая система не позволяет в полной мере обеспечить выявление и

учёт всех инфекционных состояний, регистрация которых служит необходимым условием эффективного функционирования системы инфекционного контроля. Прежде всего это касается инфекций, вызванных условно-патогенными микроорганизмами.

Для организации учёта и регистрации госпитальных инфекций, донозологических состояний и факторов лечебно-диагностического процесса, необходимо провести следующие мероприятия.

·Внедрить адекватную условиям стационаров систему учёта и регистрации госпитальных инфекций, донозологических состояний, факторов лечебнодиагностического процесса.

·Составить перечень госпитальных инфекций и донозологических состояний, подлежащих учёту и регистрации в каждом отделении.

·Использовать набор стандартных определений случаев ведущих нозологических форм госпитальных инфекций, а при отсутствии стандартных определений случаев использовать рабочие определения случая инфекции.

·Определить ответственных лиц за активное выявление и учёт госпитальных инфекций, донозологических состояний в каждом отделении.

·Разработать формы учёта не только госпитальных инфекций, но и всех элементов лечебнодиагностического процесса (операции, инвазивные манипуляции, способы лечения) в стационаре.

·Определить маршрут движения информации внутри стационара.

Микробиологическое обеспечение системы инфекционного контроля в родильном доме включает следующие моменты.

·Разработка перечня показаний для микробиологического обследования.

·Стандартизация техники забора образцов материала и транспортировки их в микробиологическую лабораторию.

·Стандартизацию тестирования микроорганизмов на чувствительность к антибактериальным лекарственным средствам, внедрение в деятельность лаборатории системы внутреннего контроля качества.

·Внедрение компьютерной аналитической программы *WHONET*.

·Внедрение в работу микробиологической лаборатории методики определения чувствительности микрофлоры к антисептическим и дезинфицирующим средствам.

·Проведение дополнительного обучения сотрудников родильного дома методикам забора, хранения, транспортировки проб для бактериологических исследований.

Наряду с организационными и эпидемиологическими мероприятиями по профилактике внутрибольничных инфекций важное значение имеют ранний контакт типа «кожа к коже» новорождённого и матери, раннее прикладывание к груди и грудное вскармливание по требованию ребенка, совместное пребывание матери и ребенка в родовой комнате и послеродовой палате, исключение необоснованного перевода новорождённых в различные помещения акушерского стационара, правильное мытье рук, отсутствие необходимости в медицинских масках и колпаках, если не проводят инвазивные вмешательства. Присутствие во время родов членов семьи, их свободный доступ к женщине и ребенку в послеродовом отделении, отсутствие необходимости в смене одежды и обуви (если они чистые у посетителей родильного дома) значительно уменьшают госпитальную инфекцию в родильных стационарах.

Основным путём предупреждения передачи инфекции от ребенка медицинскому персоналу и от медицинского персонала ребенку служит правильное мытье рук. В ежедневной практике медицинского персонала мытье рук до и после осмотра каждого новорождённого считают единственным методом контроля распространения нозокомиальной инфекции.

Способы обработки рук приведены ниже.

·Мытьё рук с использованием обычного мыла проводят при уходе за новорождённым, приготовлении лекарственных средств и питания, проведении различных медицинских вмешательств.

·Гигиеническая дезинфекция рук антисептическими средствами, обладающими антимикробной активностью, в условиях отсутствия проточной воды. Руки обрабатывают растворами, содержащими этиловый спирт (0,5% спиртовым раствором хлоргексидина или 1% раствором повидонйода, или 70% раствором этилового спирта) при условии, что руки должны быть влажными не менее 15 с.

·Хирургическая дезинфекция рук при обработке пуповины, пункции и катетеризации сосудов, манипуляциях с сосудами или ранами. В этих случаях руки, запястья и предплечья обрабатывают антисептическими препаратами в течение 2–3 мин.

Мыть руки рекомендовано после осмотра ребенка, контакта с загрязнённым оборудованием и биологическими жидкостями, посещения туалета. До и после использования одноразовых стерильных перчаток также обязательно моют руки.

Последовательность действий при мытье рук приведена ниже.

·Снять украшения с рук.

·Вымыть руки и предплечье (нижнюю треть) с жидким мылом под проточной водой, повторно намылить кисти рук. При использовании твердого мыла с него необходимо смыть остатки пены. Твёрдое мыло должно быть всегда сухим, и его хранят на решетке.

·Нельзя дотрагиваться до крана после мытья рук. Для закрытия крана можно использовать бумажные полотенца.

·Руки высушивают одноразовым бумажным полотенцем.

·На сухие руки надевают одноразовые перчатки.

·После процедуры необходимо вымыть руки в перчатках под проточной водой и снять перчатки.

Внедрение данных мероприятий в сочетании с совершенствованием системы эпидемиологической диагностики (эффективный оперативный и ретроспективный эпидемиологический анализ) позволяет отслеживать формирование госпитальных штаммов микроорганизмов.

При возникновении случаев госпитальных инфекций родильниц и новорождённых после выписки из родильного дома в течение 28 сут после родов источником информации бывают официальные данные центра Госсанэпиднадзора.

ВНУТРИУТРОБНЫЕ ИНФЕКЦИИ НОВОРОЖДЁННЫХ

Спектр антенатальной патологии при внутриматочной инфекции представлен ниже.

·Мертворождения.

·Недоношенность.

·ЗРП.
·Аномалии плода.
·Инфекционные заболевания плода.
·Нарушения адаптации новорождённого.
·Внутриутробное инфекционное заболевание новорождённого.
·Длительная персистенция возбудителя с формированием латентного или медленно текущего хронического инфекционного процесса.
К основным путям проникновения возбудителя к плоду относят:
·восходящий (через родовые пути);
·трансплацентарный;
·гематогенный;
·нисходящий (при воспалительных заболеваниях половых органов, аппендикса);
·смешанный.

КРАСНУХА

Возбудитель — вирус краснухи.
Риск у беременных: у 20% беременных АТ к вирусу краснухи нет (серонегативны).
Пути передачи: воздушно-капельный, вертикальный.
Клиническая картина у беременной: сыпь, артралгии, лимфаденопатия.
Диагностика: обнаружение IgM или значительное повышение титра IgG в крови беременной.
Профилактика: вакцинация детей и серонегативных женщин.
Лечение: специфическое лечение отсутствует.
Частота выявления врождённой краснухи составляет 3%.
Клинические проявления у новорождённого: ВПР, ретинопатия, глухота, нарушение когнитивных функций, краснуха в неонатальном возрасте.

ВИРУС ПРОСТОГО ГЕРПЕСА

Возбудитель: ВПГ-1 и ВПГ-2.
Риск у беременных: у 2–5% беременных, в крови которых обнаруживают АТ к ВПГ, возникает рецидивирование, а у 40% беременных АТ к ВПГ нет (серонегативны).
Пути передачи: половой, вертикальный, прямой контакт.
Клиническая картина у беременной: эпизоды генитального герпеса, бессимптомная инфекция.
Диагностика: клиническая картина, биохимические исследования, ПЦР.
Влияние на плод: при первичном герпесе риск вертикальной передачи составляет 50%, при рецидивах — 4%, в интранатальный период — 90%, в постнатальный период — 5%.
Профилактика: показаны родоразрешение путём операции КС при первичной инфекции родовых путей накануне родов, супрессивная терапия накануне родов.

ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Возбудитель: ЦМВ.
Риск у беременных: у 10–30% беременных АТ к ЦМВ в крови нет.
Распространённость: среди новорождённых ЦМВИ отмечают у 0,2–2,5%.
Путь передачи: вертикальный, половой, контактный (от биологических материалов больного).
Клиническая картина у беременной: в 20% неспецифические симптомы вирусной инфекции (лихорадка, фарингит, лимфаденопатия), бессимптомная инфекция.
Диагностика: биохимические исследования, ПЦР.

ТОКСОПЛАЗМОЗ

Возбудитель: *Toxoplasma gondii*.
Риск у беременных: у 20–40% беременных АТ к токсоплазме в крови нет, а 1% инфицируются во время беременности.
Путь передачи: алиментарный (тканевые цисты, ооцисты), вертикальный, через повреждённую кожу, при гемотрансфузии, трансплантации.
Клиническая картина у беременной: гриппоподобный синдром, латентное течение.
Диагностика: биохимические исследования, ПЦР.
Влияние на плод: гибель, преждевременные роды, при инфицировании в I триместре – 25% — тяжёлые формы у 75% (мозговые кальцификаты, хориоретинит, гидроцефалия), при инфицирование в III триместре в 65% отмечают бессимптомное течение.

Гемолитический стрептококк

Возбудитель: b-Гемолитический стрептококк.
Распространённость: колонизированы 20% беременных.
Путь передачи: интранатально.
Клиническая картина у беременной: бессимптомное течение, преждевременные роды, хорионамнионит.
Диагностика: 1–3 на 1000 живорожденных (менингит, пневмония, молниеносная форма сепсиса).

МИКОПЛАЗМОЗ

Возбудитель: *Mycoplasma hominis*, *M. genitalium*, *Ureaplasma urealyticum*.
Распространённость: инфицированы 15–40% беременных.
Пути передачи: половой, вертикальный (преимущественно интранатально).
Клиническая картина у беременной: в основном бессимптомно, цервицит, многоводие, хорионамнионит.
Диагностика: бактериологическое исследование, ИФА, ПЦР.
Клиническая картина у новорождённых: в ассоциации с другими возбудителями, может быть РДС, хронические заболевания лёгких, менингит, сепсис, конъюнктивит.

ГЛАВА 61. РОДОВЫЕ ТРАВМЫ ПЛОДА И НОВОРОЖДЁННОГО

Родовая травма — механическое воздействие родовых сил на плод, приводящее к нарушению целостности тканей и органов ребенка во время родов. Причиной родового травматизма может быть чрезмерная сила мышечных сокращений матки при ситуациях, предрасполагающих к травме: аномалиях положения плода, крупной массе тела, уменьшении размеров и ригидности родовых путей, быстрых, стремительных и затяжных родах. Предрасполагающие состояния (длительная гипоксия, нарушения питания и роста плода, внутриутробные инфекции, недоношенность) во время беременности и в родах увеличивают вероятность родового травматизма даже при нормальном течении родов. В структуре родовых травм различают «акушерскую травму», которая возникает при оказании акушерских пособий при патологических родах.

РОДОВЫЕ ТРАВМЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Частота внутричерепных кровоизлияний не установлена. Натальную спинальную травму отмечают в 0,4–2,5%.

КЛАССИФИКАЦИЯ

·Родовые повреждения головного мозга (внутричерепные кровоизлияния).

GЭпидуральные.

GСубдуральные.

GРазрыв намета мозжечка с кровоизлиянием в заднюю черепную ямку.

·Натальная спинальная травма.

В динамике родовой травмы головного мозга выделяют острый (до 10 сут), ранний восстановительный (до 6 мес) и поздний восстановительный (продолжается до 2 лет) периоды.

ЭТИОЛОГИЯ

Предрасполагающие факторы внутричерепных кровоизлияний приведены ниже.

·Стремительные роды.

·Преждевременные роды.

·Большая масса тела плода.

·Несоответствие размеров головки плода и таза.

·Слабость родовых сил, затяжные роды.

·Обвитие пуповины.

·Оказание «чрезмерных» акушерских пособий.

·Тазовое предлежание плода.

Причиной натальной спинной травмы бывает увеличение расстояния между основанием черепа и плечиками во время тракции ребенка за голову при фиксированных плечиках (и, наоборот, в случаях тазового предлежания), а также при чрезмерных ротациях, при применении в родах ручных пособий, щипцов и вакуум-экстрактора.

ПАТОГЕНЕЗ

В патогенезе поражения спинного мозга имеют значение следующие факторы.

·Аномалии развития позвонков и дефекты в виде подвывиха в суставах, смещения позвонков, перелом их тел и поперечных отростков.

·Ишемия в бассейне позвоночных артерий в области ствола мозга, мозжечка и шейного отдела спинного мозга.

·Кровоизлияния в спинной мозг и его оболочки при надрыве сосудов или повышении их проницаемости.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

·Типичными клиническими проявлениями внутричерепных кровоизлияний бывают вегетативновисцеральные, псевдобульбарные и двигательные расстройства, нарушения терморегуляции и метаболизма, судороги. Состояние ребенка внезапно (после непродолжительного «светлого» промежутка в течение 3–6 ч) ухудшается, развиваются возбуждение, а затем угнетение ЦНС, приступы апноэ, изменение характера крика, олигурия, централизация кровообращения, сердечно-сосудистая недостаточность и отёчногеморрагический синдром, кома. Присоединение соматической и инфекционной патологии ухудшает течение и прогноз внутричерепных кровоизлияний.

·Клиническая картина при спинальной травме зависит от локализации и степени повреждения.

GУ детей с травмой шейного отдела позвоночника отмечают бульбарные нарушения (из-за близости структур ствола головного мозга), нарушения сосательного и поискового рефлексов, дыхания, мышечную гипотонию. Повреждение спинного мозга на уровне III–IV шейных позвонков сопровождается парезом диафрагмы, проявляющегося дыхательными нарушениями и осложнением в виде пневмонии с затяжным течением.

GПри повреждениях верхнего грудного отдела спинного мозга возникают дыхательные расстройства нижнего грудного отдела — симптомом «распластанного живота» из-за слабости мышц брюшной стенки.

GПовреждение спинного мозга в пояснично-крестцовой области проявляется нижним вялым парапарезом: поза «лягушки», снижение тонуса мышц, двигательной активности, угнетение рефлексов автоматической походки и ползания, симптом «кукольной ноги».

ДИАГНОСТИКА

Наряду с клиническими методами диагностики используют нейросонографию (для исключения повреждений головного мозга), определение стволовых вызванных потенциалов, рентгеновские методы исследования, миографию.

ЛЕЧЕНИЕ

При внутричерепных кровоизлияниях в остром периоде проводят рациональное вскармливание молоком матери, выхаживание новорождённого, терапию отёка мозга, геморрагического, судорожного, болевого и дисметаболического синдромов.

При спинальной травме показана иммобилизация головы и шеи воротником типа Шанца или кольцевидной повязки, осторожное пеленание с поддержанием шеи и головы. Возможна иммобилизация при помощи вакуумного матраца. Проводят обезболивание. Прогноз зависит от степени тяжести и уровня поражения.

ДРУГИЕ РОДОВЫЕ ТРАВМЫ

РОДОВАЯ ТРАВМА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

К родовой травме периферической нервной системы относят кровоизлияния в спинной мозг и его оболочки, в эпидуральную клетчатку при надрыве или повышенной проницаемости сосудов, частичный или полный разрыв спинного мозга. В зависимости от уровня нарушения корешков спинного мозга различают по-вреждения верхнего шейного отдела (I–IV шейные позвонки), синдром Кофферата (III–IV шейные позвонки) или парез диафрагмы, парез (или паралич) Эрба (V–VI шейные позвонки или плечевого сплетения), нижний дистальный паралич Дежерина–Клюмпке (VII шейный позвонок, I грудной позвонок), тотальный паралич верхней конечности (V, VI, VII шейные позвонки, I грудной позвонок), повреждение грудного отдела (I–XII грудные позвонки), травму пояснично-крестцовой области. Клинически отмечают верхний вялый парез (гипотония, гипорефлексия), симптом «кукольной» ручки, симптом «кукольной головки», «слабость» мышц спины и шейноворотниковой зоны, снижение хватательного, ладонноротового рефлексов, рефлекса Моро.

РОДОВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ КОСТНО-СУСТАВНОЙ СИСТЕМЫ

К ним относят натальные спинальные травмы позвоночника (подвывихи и дислокация суставов I и II шейных позвонков, перелом поперечного отростка и шейных позвонков, повреждения межпозвоночных дисков и костей черепа), переломы ключицы, плечевой и бедренной кости, травматический эпифизиолиз плечевой кости. Перелом ключицы часто происходит при затруднении выведения плечиков или при ягодичном предлежании. Его достаточно легко диагностировать при пальпации (крепитация) и лечения при переломе ключицы не проводят.

В каждом случае травмы необходима функциональная иммобилизация, снятие болевого синдрома и раннее применение восстановительной терапии.

РОДОВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Родовые повреждения мягких тканей волосистой части головы в виде небольших ссадин, повреждений, кефалогематомы (кровоизлияния под надкостницу) и кровоизлияний в грудиноключичнососцевидную мышцу возникают довольно часто.

·Кровоизлияние в грудиноключичнососцевидную мышцу проявляется в виде опухоли, имеющей тестоватую консистенцию и располагающейся в нижней трети мышцы. Голова бывает наклонена в сторону повреждённой мышцы. Дифференциальная диагностика необходима с мышечной кривошеей.

·Кефалогематома — поднадкостничное кровоизлияние, которое может быть большим и двусторонним. Кефалогематома развивается в 0,4–2,5% случаев и бывает чаще расположена в области теменных костей, реже в области затылочной кости. Гематома ограничена швами между 2 костями. Кровь, содержащаяся в кефалогематоме, может сохраняться в течение нескольких недель и быть причиной затяжной желтухи. Системные нарушения, такие как дефекты коагуляции, не связаны с данной родовой травмой. Выбухание обычно проявляется только через несколько часов после рождения. Лечение не показано, однако это следует объяснить родителям и успокоить их. Любое лечение, например дренирование, прикладывание льда или другие процедуры потенциально опасны. Следует способствовать раннему контакту матери и ребенка и грудному вскармливанию.

·Субапоневротическое кровотечение происходит в пространство ниже надчерепного апоневроза. Если новорождённый лежит на спине, то выбухание может быть клинически незаметным, а у ребенка появляется мягкая масса в затылочной области. Травма бывает результатом многократных попыток извлечения плода с помощью вакуума. Лечение консервативное. В редких случаях кровотечение может быть сильным и тогда необходимо переливание крови.

РОДОВАЯ ТРАВМА ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Наиболее часто возникает повреждение печени, селезёнки и наружных половых органов. Клиническая картина обусловлена нарушением функции поврежденного органа и постгеморрагической анемией.

ПРИЛОЖЕНИЕ. БЕЗОПАСНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Справочник упомянутых в книге лекарственных средств

Таблица 1. Безопасность использования лекарственных средств во время беременности

Группа препаратов	Безопасны	Относительно безопасны	Опасны, но польза может преобладать над риском	Противопоказаны
Анальгетики	Парацетамол	Гидрокодон(а); гидроморфон(а); диклофенак(б); ибупрофен(б); кетопрофен(б); морфин(а); напроксен(б); оксикодон(а); петидин(а); пироксикам(б); сулиндак(б); фентанил(а)	Аспирин(б); декстропропоксифен(а); индометацин(б); кеторолак(б); кодеин(а); набуметон(б); оксапрозин(б); трамадол; этодолак(б)	
Антидепрессанты		Амфебутамон; пароксетин; сертралин; флуоксетин	Амитриптилин; венлафаксин; дезипрамин; доксепин; имипрамин; нефазодон; нортриптилин; тразодон	Ингибиторы МАО
Антикоагулянты		Гепарин(в); далтепарин(в); дипиридамол; тиклопидин; эноксапарин(в)	Аспирин(б)	Варфарин
Антимикробные средства	Амфотерицин В; клотримазол (местно); миконазол (местно); нистатин; нитрофурантоин; пенициллины; пенициллины с ингибиторами бета-лактамаз; цефалоспорины; эритромицин	Азитромицин; азтреонам; ацикловир; ванкомицин; имипенем/циластатин; кларитромицин; клиндамицин; метронидазол(г); хлорамфеникол(д)	Аминогликозиды; изониазид(е); итраконазол; кетоконазол (системное применение); миконазол (системное применение); пентамидин; пиразинамид(е); рифампицин(е); ТМП/СМК(д); флуконазол; этамбутол(е)	Доксициклин; норфлоксацин; офлоксацин; тетрациклин; ципрофлоксацин
Гиполипидемические средства		Колестипол(ж); холестирамин(ж)	Гемфиброзил	Ловастатин; правастатин; симвастатин; флувастатин
Гормональные препараты			Глюкокортикоиды(з) (системное применение); прогестагены(и)	Пероральные контрацептивы; эстрогены
Диуретики(л)			Амилорид; буметанид; гидрохлортиазид; индапамид; метолазон; спиронолактон; торасемид; триамтерен; хлорталидон; хлортиазид; фуросемид; этакриновая кислота	
Желудочно-кишечные средства	Антацидные средства; аттапулгит; каолин/пектин;	Висмута субсалицилат; дицикловерин; докузат натрия; казантранол; лансопразол; омепразол;		Мизопростол

	лоперамид; метоклопрамид; подорожника семя	сенна; симетикон; сукральфат; фенолфталеин; цизаприд; Н2-блокаторы		
Препараты для лечения бронхиальной астмы		Беклометазон (ингаляционное применение); ипратропия бромид; кромолин; недокромил; орципреналин(м); пирбутерол(м); сальбутамол(м); флунизолид (ингаляционное применение); сальметерол(м); теофиллин; триамцинолон (ингаляционное применение)		
Противокашлевые средства		Декстрометорфан	Гвайфенезин; псевдоэфедрин; фенилпропаноламин	
Противорвотные средства	Доксиламин(д); меклозин(д); метоклопрамид; пиридоксин	Гранисетрон; дименгидринат(д); ондансетрон; прометазин; прохлорперазин; скополамин; триметобензамид		
Противосудорожные средства(н)	Магния сульфат(о)		Габапентин; карбамазепин; клоназепама; ламотригин; этосуксимид	Вальпроевая кислота; примидон; фенитоин; фенобарбитал
Сахароснижающие средства	Инсулины	Акарбоза; метформин	Глибенкламид(д); глипизид(д)	
Сердечно-сосудистые средства		Атенолол(п); гидралазин; дигоксин; доксазозин; клонидин; лабеталол(п); лидокаин; метилдофа; метопролол(п); празозин; прокаинамид; пропранолол(п); теразозин; тимолол(п); хинидин	Амлодипин; верапамил (до 12 нед и кормление); дилтиазем; нитраты; нифедипин; фелодипин	Ингибиторы АПФ; лосартан
Седативные и снотворные средства		Буспирон; золпидем	Бензодиазепины(а)	Барбитураты
Тиреоидные гормоны и антитиреоидные средства	Левотироксин; тироид		Калия йодид; пропилтиоурацил(к) тиамазол	
H_1-блокаторы(д)	Трипролидин; хлорфенамин	Астемизол; бромфенирамин; гидроксизин; дифенгидрамин; клемастин; лоратадин; терфенадин; фексофенадин; цетиризин		
Прочие препараты	Железа (II) сульфат; калия хлорид	Аллопуринол; каризопродол; оксибутинин; пропофол; суматриптан; флавоксат; хлорзоксазон;	Азатиоприн; галоперидол; пентоксифиллин; циклоспорин	Изотретиноин; литий; тамоксифен; хинин

		циклобензаприн		

(а) Длительное применение во время беременности или приём высоких доз при доношенной беременности ведёт к появлению у новорождённого лекарственной зависимости.
(б) Применение в III триместре может вызвать преждевременное закрытие артериального протока у плода и, как результат, — стойкую легочную гипертензию у новорождённого. Эти препараты, кроме того, снижают возбудимость и сократимость матки и могут вызвать перенашивание беременности или остановку родовой деятельности.
(в) Применение в III триместре повышает риск послеродового кровотечения. Длительное применение может привести к остеопении у матери.
(г) Противопоказан в I триместре.
(д) Противопоказаны в последние недели беременности.
(е) Нелеченый туберкулёз вызывает у матери и плода более тяжёлые осложнения, чем противотуберкулёзные средства.
(ж) Не всасываются в кишечнике, но при длительном приёме в высоких дозах снижают всасывание жирорастворимых витаминов (A, D, E, K) и за счёт этого могут оказать тератогенное действие.
(з) При надпочечниковой недостаточности у матери заместительная терапия кортикостероидами в дозах, близких к физиологическим, не оказывает вредного влияния на плод и новорождённого. Приём высоких доз часто приводит к надпочечниковой недостаточности у новорождённого.
(и) Назначают в первые месяцы беременности для предупреждения привычного выкидыша и при угрожающем аборте, а также для лечения недостаточности жёлтого тела в ранние сроки беременности.
(к) Препарат выбора для лечения тиреотоксикоза у беременных.
(л) Применяют только при сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваниях. Диуретики не предотвращают преэклампсию и не влияют на её течение, но уменьшают плацентарный кровоток.
(м) Вызывают тахикардию у матери, реже — у плода. Кроме того, у матери возможна гипергликемия и артериальная гипотония, а у новорождённого — гипогликемия.
(н) Дозу снижают, однако она должна быть достаточной для предупреждения эпилептических припадков. Все противосудорожные средства могут оказать тератогенное действие различной степени, но эпилептический статус и его осложнения вследствие отмены или смены препарата гораздо опаснее для матери и плода, чем противосудорожные средства. Для своевременного обнаружения пороков развития у плода и решения вопроса о прерывании беременности как можно раньше проводят УЗИ и исследование околоплодных вод.
(о) Препарат выбора при эклампсии.
(п) У новорождённого возможны брадикардия (обычно возникает внутриутробно), артериальная гипотония, гипогликемия и угнетение дыхания. β-Адреноблокаторы, по возможности, не назначают в I триместре и отменяют за 2–3 сут до предполагаемого срока родов

Таблица 2. Наиболее безопасные лекарственные препараты (Larimore W.L., Petrie K.A., 2000)

Группы препаратов	Наиболее безопасные препараты
Анальгетики	Ацетаминофен, наркотические анальгетики (короткими курсами), НПВП (кроме срока родов)
Антибиотики	Аминопенициллины (аминоксиллин, аминоциллин), азитромицин, цефалоспорины, клиндамицин, эритромицин, метронидазол (кроме I триместра), нитрофураницин, пенициллины, пиперациллина сульфат (кроме срока родов), триметоприм (кроме I триместра)
Антидепрессанты	Венлафаксин, пазоксетин, флуоксетинтразодон, бупропион
Антидиарейные	Дифенозалат, лоперамид
Противорвотные	Антациды, доксиламин, меклизин, прохлорперазин, прометазин, витамин B_6
Антигипертензивные	β-Адреноблокаторы, гидралазин, метилдопа, празозин
Антипаразитарные	Кротамитон, перметрин, пиетрин
Противотуберкулезные	Этамбутол, изониазид, рифампицин
Противовирусные	Амантадин, ацикловир
Антигистаминные	Цетиризин, хлорфенирмамин, лоратадин, триптолидин
Противоастматические/антиаллергические	Эпинефрин, ингаляционные бронходилататоры, кромолин в ингаляциях, стероиды в ингаляциях, кромолин эндоназально, стероиды эндоназально, тербуталин, теофиллин
Препараты для лечения сердечно-сосудистой системы	β-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, дигоксин, нитроглицерин

Средства, применяемые при запорах	Бисакодил, докузат, волокнистая пища, приём жидкости, метилцеллюлоза
Противодиабетические	Инсулин
Препараты для лечения желудочно-кишечного тракта	Циметидин, сукральфат, метоклопрамид
Снотворные	Дифенгидрамин, золпидем
Стероиды	Ингаляционные стероиды, стероиды эндоназально, преднизон, преднизолон
Тиреоидные гормоны	Левотироксин, лиотиронин

ПРАВА БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН И КОРМЯЩИХ МАТЕРЕЙ

- Трудовой кодекс;
- Федеральный закон «О государственных пособиях гражданам, имеющим детей»;
- Основы законодательства РФ об охране здоровья граждан

Есть целый ряд вопросов «немедицинского» характера, касающихся так или иначе всех молодых мам. Мы рассмотрим наиболее значимые из них, те, которые более всего интересуют беременных женщин и кормящих матерей.

Эти правовые нормы закреплены в разных отраслях права – в трудовом праве, семейном праве, в формирующемся в последнее десятилетие медицинском праве. Этот комплекс норм регулирует трудовые и семейные отношения, а также отношения, складывающиеся при оказании общей и специализированной медицинской помощи.

ВОПРОС 1: МОЖЕТ ЛИ РАБОТОДАТЕЛЬ УВОЛИТЬ БЕРЕМЕННУЮ ЖЕНЩИНУ?

ОТВЕТ 1:

Это возможно только в следующих ситуациях:

- ликвидация организации;
- прекращение деятельности индивидуального предпринимателя;
- трудовой договор был заключен на время отсутствия другого работника, а в настоящее время вакантной должности или работы подходящей для беременной женщины, в т.ч. нижеоплачиваемой, у работодателя нет.

(Ст. 261, Трудовой кодекс)

В случае окончания срока трудового договора в период беременности работодатель обязан по письменному заявлению женщины и при наличии медицинской справки, подтверждающей состояние беременности, продлить срок действия договора до окончания беременности.

Беременная женщина по запросу работодателя (не чаще одного раза в три месяца) предоставляет медицинскую справку о состоянии беременности.

(Ст. 261, Трудовой кодекс)

ВОПРОС 2: КАК ПРЕДОСТАВЛЯЕТСЯ ОТПУСК ПО БЕРЕМЕННОСТИ, РОДАМ И УХОДУ ЗА РЕБЕНКОМ?

ОТВЕТ 2:

Отпуск по беременности и родам («декретный»)

Женщина предоставляет выданный в установленном порядке листок нетрудоспособности и собственное заявление на отпуск.

Продолжительность отпуска с выплатой пособия по государственному социальному страхованию:

- до родов – 70 календарных дней, после родов – 70 кал. дней;
- при рождении двух и более детей, до родов – 84 кал. дня, после родов – 110 кал. дней;
- после родов в случае осложненных родов – 86 календарных дней.

(Ст. 255, Трудовой кодекс)

Отпуск по уходу за ребенком

Женщина пишет заявление с просьбой о предоставлении ей отпуска по уходу за ребенком до достижения им возраста трех лет.

Этот вид отпуска может быть использован полностью или по частям отцом ребенка, бабушкой, дедушкой, другим родственником, опекуном, действительно осуществляющим уход за ребенком.

Сама мама либо названные лица, во время пребывания в отпуске по уходу за ребенком, могут работать на условиях неполного рабочего времени, на дому с сохранением права на получение пособия по государственному социальному страхованию.

Этот вид отпуска засчитывается в общий и непрерывный трудовой стаж. За работником сохраняется место работы (должность).

(Ст. 256, Трудовой кодекс)

До отпуска по беременности (родам), сразу после него, а также по окончании отпуска по уходу за ребенком по желанию женщины ей может быть предоставлен ежегодный оплачиваемый отпуск, независимо от стажа работы.

(Ст. 260, Трудовой кодекс)

Таблица 1

Виды и продолжительность отпусков

Вид отпуска	Продолжительность отпуска; время предоставления
По беременности и родам	а) 140 календарных дней (до и после родов по 70 кал. дней); б) при рождении двух и более детей (до родов – 84 кал. дня, после родов – 110 кал. дней); в) после родов в случае осложненных родов – 86 кал. дней
По уходу за ребенком	со дня рождения ребенка до достижения им возраста 3-х лет
Ежегодный оплачиваемый (независимо от стажа работы)	Возможен: - до «декретного отпуска», - либо сразу после «декретного отпуска», - либо по окончании отпуска по уходу за ребенком

ВОПРОС 3: КАКОЕ ОГРАНИЧЕНИЕ ТРУДА ПРЕДУСМОТРЕНО ДЛЯ БЕРЕМЕННЫХ И КОРМЯЩИХ МАТЕРЕЙ?

ОТВЕТ 3:

Изменение условий труда

Беременной женщине на основании ее заявления и в соответствии с медицинским заключением о беременности определяются более низкие нормы выработки, обслуживания либо она переводится на другую работу (с сохранением среднего заработка по прежней работе), чтобы исключить воздействие неблагоприятных факторов.

На время поиска работодателем другой работы она освобождается от предыдущей (с сохранением среднего заработка за пропускаемые рабочие дни за счет средств работодателя).
Когда беременная женщина проходит обязательное диспансерное обследование, за ней также сохраняется средний заработок по месту работы.
(Ст. 254, Трудовой кодекс)
Не только беременные женщины, но и женщины, имеющие детей в возрасте до полутора лет, в случае невозможности выполнения ими прежней работы, могут быть переведены на основании собственного заявления на другую работу, с оплатой труда не ниже среднего заработка по прежней работе до достижения ребенком возраста полутора лет.
(Ст. 254, Трудовой кодекс)
Командировки, сверхурочные
Законом запрещено направлять беременных женщин в служебные командировки, привлекать их к сверхурочной работе, а также к работе в ночное время, выходные и нерабочие праздничные дни.
(Ст. 259, Трудовой кодекс)
Перерывы для кормления ребенка
Если женщина, имеющая ребенка в возрасте до полутора лет, продолжает работать – ей предоставляется (помимо перерыва для собственного отдыха и питания) дополнительные перерывы для кормления ребенка - через каждые три часа по 30 минут каждый перерыв.
На основании заявления женщины эти перерывы могут быть присоединены к ее перерыву для отдыха или в суммированном виде перенесены в начало или в конец рабочего дня. (Ст. 258, Трудовой кодекс)
Если у работающей женщины двое или более детей в возрасте до полутора лет, продолжительность перерыва для кормления должна устанавливаться не менее одного часа.
Перерывы для кормления ребенка включаются в рабочее время и подлежат оплате в размере среднего заработка.
(Ст. 258, Трудовой кодекс)
ВОПРОС 4: КАКИЕ СУЩЕСТВУЮТ ВИДЫ ГОСУДАРСТВЕННЫХ ПОСОБИЙ БЕРЕМЕННЫМ ЖЕНЩИНАМ И ГРАЖДАНАМ, ИМЕЮЩИМ ДЕТЕЙ?
ОТВЕТ 4:
В соответствии с ст. 3 федерального закона «О государственных пособиях гражданам, имеющим детей» от 19 мая 1995 г. № 81-ФЗ установлены следующие виды таких пособий:
- пособие по беременности и родам;
- единовременное пособие женщинам, вставшим на учет в медицинские учреждения в ранние сроки беременности (до 12 недель);
- единовременное пособие при рождении ребенка;
- ежемесячное пособие по уходу за ребенком;
- единовременное пособие при передаче ребенка на воспитание
в семью;
- ежемесячное пособие на ребенка.

Таблица 2.

Виды пособий

Единовременные	Ежемесячные
- по постановке на учет а ранние сроки беременности	- по беременности и родам («декретные»)
- при рождении	- по уходу за ребенком
- при передаче ребенка на воспитание в семью	- на ребенка

ВОПРОС 5: КАК РЕАЛИЗУЕТСЯ ПРАВО БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЫ НА ПОСОБИЕ ПО БЕРЕМЕННОСТИ И РОДАМ?
ОТВЕТ 5:
Правом на такое пособие обладают женщины:
- подлежащие обязательному социальному страхованию;
- уволенные в связи с ликвидацией организации, прекращением деятельности физическими лицами и др., в течение 12 месяцев, предшествовавших признанию их безработными;
- обучающиеся по очной форме (в учреждениях начального, среднего, высшего, а также послевузовского профессионального образования);
- проходящие военную службу либо из числа гражданского персонала воинских формирований и др.:
- все названные выше при усыновлении ребенка.
(Ст.6, ФЗ «О государственных пособиях…»)
Как выплачиваются пособия
Пособие по беременности и родам выплачивается за период отпуска по беременности и родам продолжительностью в 70 календарных дней до родов и 70 календарных дней после родов (в случае рождения двух и более детей – в 84 календарных дня до родов и в 110 календарных дней после родов; в случае осложненных родов – в 86 дней после родов).
При усыновлении ребенка в возрасте до 3 месяцев данное пособие выплачивается за период со дня его усыновления до истечения 70 календарных дней, в случае одновременного усыновления двух и более детей – 110 календарных дней со дня рождении детей.
(Ст.7, ФЗ «О государственных пособиях…»)
Особое внимание законодатель уделил определению размера пособия по беременности и родам, которое устанавливается следующим образом:
• Женщинам, подлежащим обязательному социальному страхованию, а также из числа гражданского персонала воинских формирований РФ за рубежом – в размере среднего заработка по месту работы за последние 12 месяцев,

предшествующих месяцу наступления отпуска по беременности и родам, с учетом условий, устанавливаемых другими нормативными правовыми документами;

Примечание:

Наибольший размер пособия по беременности и родам за полный календарный месяц определен не ниже минимального размера оплаты труда, устанавливаемого федеральным законом, с учетом районных коэффициентов к заработной плате (ст.14, ФЗ № 25 от 08.02.2003). С 1 мая 2006 г. МРОТ составляет 1 100 рублей (ст. 1, ФЗ № 198 от 29.12.2004).

Наименьший размер пособия по беременности и родам за полный календарный месяц в настоящее время составляет 16 125 рублей (ФЗ № 180 от 22.12.2005). Правительство РФ на заседании 26 июля 2007 г., на основании решения Конституционного суда о гарантиях соразмерности пособия получаемой зарплате, одобрило предложение Минздравсоцразвития увеличить размер данного пособия с января 2008 г. до 23 400 рублей.

• Женщинам, уволенным в связи с ликвидацией организации, прекращением деятельности физических лиц и т.д., в течение 12 месяцев до времени признания их безработными – в размере 300 рублей.

• Женщинам, обучающимся по очной форме (в учреждениях начального, среднего, высшего, а также послевузовского профессионального образования) – в размере стипендии.

• Женщинам, проходящим по контракту военную службу, службу в органах внутренних дел и т.д. – в размере денежного довольствия.

(Ст.8, ФЗ «О государственных пособиях гражданам, имеющим детей»)

ВОПРОС 6:ЧТО ТАКОЕ ПОСОБИЕ ПО ПОСТАНОВКЕ НА УЧЕТ И КАК ОНО ВЫПЛАЧИВАЕТСЯ?

ОТВЕТ 6:

Правом на получение единовременного пособия по постановке на учет в медицинские учреждения обладают женщины, вставшие на учет в ранние сроки беременности – до 12 недель. Размер пособия – 300 рублей.

(Ст.9 и 10, ФЗ «О государственных пособиях…»)

ВОПРОС 7: КАК ВЫПЛАЧИВАЕТСЯ ПОСОБИЕ ПРИ РОЖДЕНИИ РЕБЕНКА?

ОТВЕТ 7:

Правом на получение единовременного пособия при рождении (усыновлении ребенка в возрасте до 3 месяцев) имеет один из родителей либо лицо. которое его заменяет. Размер пособия – 8 000 рублей.

(Ст.11 и 12, ФЗ «О государственных пособиях…»)

ВОПРОС 8: КАК РЕАЛИЗУЕТСЯ ПРАВО НА ПОСОБИЕ ПО УХОДУ ЗА РЕБЕНКОМ?

ОТВЕТ 8:

Правом на получение ежемесячного пособия по уходу за ребенком обладают:

• матери, отцы, другие родственники, опекуны, осуществляющие этот уход, подлежащие обязательному социальному страхованию и находящиеся в отпуске по уходу за ребенком;

• матери, отцы либо опекуны (см. пункты 2-4 в *Комментариях* к ответу на 5 вопрос), находящиеся в отпуске по уходу за ребенком;

• другие родственники, не подлежащие социальному страхованию, осуществляющие данный уход, если мать и(или) отец умерли, лишены либо ограничены в родительских правах, недееспособны либо ограниченно дееспособны, отбывают наказание, уклоняются от воспитания детей и т.д.

(Ст.13 ФЗ «О государственных пособиях…»)

Право на данное пособие сохраняется за находящимся в отпуске по уходу за ребенком лицом, работающим на условиях неполного рабочего времени или на дому, либо продолжающим обучение.

Лицо, одновременно имеющее право на данное пособие и на пособие по безработице, выбирает одно из пособий.

При совпадении времени пребывания женщины в отпуске по уходу и времени наступления отпуска по следующей беременности и родам, женщина выбирает одно из отпускных пособий.

Если размер пособия по уходу за ребенком выше размера пособия по беременности и родам (см. вопр. 5) после родов женщина имеет право выбора одного из этих пособий.

Когда уход за ребенком осуществляется несколькими лицами, право на получение ежемесячного пособия предоставляется одному из них.

(Ст.13 ФЗ «О государственных пособиях гражданам, имеющим детей»)

Таблица 3.

Продолжительность выплаты и размер пособия по уходу за ребенком

Лица, имеющие право на пособие	Продолжительность выплат	Размер пособия
Мать, отец, родственник, опекун (осуществляет уход; подлежит обязательному соц. страхованию; находится в отпуска по уходу)	со дня предоставления отпуска по уходу до достижения ребенком возраста 1,5 лет	40% среднего заработка (дохода, денежного довольствия) по месту работы службы за последние 12 месяцев до отпуска по уходу за ребенком *Примечание:* миним. размер – 1 500 руб. за первого ребенка, 3 000 руб. по уходу за вторым и последующими; максим. размер – не более 6 000 руб. *При определении размера обязательно учитываются региональные коэффициенты.*

Матери на военной службе по контракту; матери, отцы на службе в качестве лиц рядового и начальствующего составов ОВД; на госуд. противопожарной службе; сотрудники УИС; сотрудники органов контроля за боротом наркотиков, таможенного контроля (находятся в отпуске по уходу)	то же	то же
Мать, отец, родственник, опекун – гражданский персонал военных формирований РФ на территории иностранных государств (осуществляет уход; находится в отпуске по уходу за ребенком)	то же	то же
Мать, отец, родственник, опекун – уволенные в период отпуска по уходу за ребенком в связи с ликвидацией организации и т.п. (осуществляет уход за ребенком)	то же	то же
Матери, уволенные в связи с ликвидацией организации: а) в период беременности б) в период отпуска по беременности и родам	со дня рождения ребенка до достижения им возраста 1,5 лет со дня рождения ребенка либо со дня, следующего за днем окончания декретного отпуска до достижения ребенком возраста 1,5 лет	1 500 руб. – по уходу за первым ребенком; 3 000 руб. – по уходу за вторым и последующими детьми 1 500 руб. – по уходу за первым ребенком; 3 000 руб. – по уходу за вторым и последующими детьми
Матери, отцы, опекуны, не подлежащие обязательному социальному страхованию (осуществляют уход за ребенком), в т.ч., обучающиеся по очной форме (находятся в отпуске по уходу за ребенком)	со дня рождения ребенка до достижения им возраста 1,5 лет	1 500 руб. – по уходу за первым ребенком; 3 000 руб. – по уходу за вторым и последующими детьми
Другие родственники, не подлежащие обязательному соц. страхованию, в случае лишения родительских прав, признания родителей недееспособными и др. (осуществляют уход)	со дня рождения ребенка, но не ранее дня вынесения решения судом, органом опеки и попечительства и др. до достижения ребенком возраста 1,5 лет	1 500 руб. – по уходу за первым ребенком; 3 000 руб. – по уходу за вторым и последующими детьми

(Ст.14 и 15, ФЗ «О государственных пособиях…»)

ВОПРОС 9: КТО ЯВЛЯЕТСЯ ПАЦИЕНТОМ?

ОТВЕТ 9:

Пациентом становится любой человек, которому оказывается профессиональная медицинская помощь, в том числе здоровый человек, вступающий в профессиональные взаимоотношения с медицинским персоналом учреждения от своего лица, либо от имени лица, законным представителем которого он является.

ВОПРОС 10: КАКИМИ ОБЩИМИ ПРАВАМИ ОБЛАДАЮТ ПАЦИЕНТЫ, В Т.Ч. БЕРЕМЕННЫЕ ЖЕНЩИНЫ И КОРМЯЩИЕ МАТЕРИ?

ОТВЕТ 10:

В главном федеральном законе, регулирующем реализацию современного правового статуса пациента – «Основах законодательства об охране здоровья граждан» (ФЗ от 22.07.1993, № 5487-1) представлены три раздела, имеющих прямое отношение к обеспечению прав пациентов.

В разделе 4 "Права граждан в области охраны здоровья" содержатся статьи, устанавливающие права граждан на охрану здоровья, на информацию о факторах, влияющих на здоровье, на медико-социальную помощь.

Пятый раздел "Основ" посвящен правам отдельных групп населения: семей, несовершеннолетних, военнослужащих, граждан пожилого возраста и инвалидов.

И, наконец, в 6-ом разделе "Основ" - «Права граждан при оказании медико-социальной помощи» (ст. 30) - определены следующие основные права пациента.

Пациент при получении медицинской помощи имеет право на:

1) уважительное и гуманное отношение со стороны медицинского и обслуживающего персонала учреждения;

2) выбор врача, с учетом его согласия, а также на выбор медицинского учреждения в соответствии с договором страхования;

3) обследование и лечение в учреждении здравоохранения в надлежащих санитарно-гигиенических условиях;

4) проведение по его просьбе консилиума и консультаций других специалистов;

5) облегчение боли, связанной с заболеванием или медицинским вмешательством, доступными способами и средствами;

6) сохранение врачебной тайны (о факте обращения за медицинской помощью, о состоянии здоровья, диагнозе и иных сведений, полученных при обследовании и лечении) (закреплено в ст. 61 "Основ");

7) информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство (закреплено в ст. 32 "Основ");

8) отказ от медицинского вмешательства (закреплено в ст. 33 "Основ");

9) получение информации о своих правах и обязанностях, о состоянии здоровья (закреплено в ст. 31 "Основ"), а также на выбор лиц, которым в интересах пациента может быть передана информация о состоянии его здоровья;

10) получение медицинских и иных услуг в рамках программ добровольного медицинского страхования,
11) возмещение ущерба в случае причинения вреда его здоровью при оказании медицинской помощи (закреплено в ст. 68 "Основ"),
12) допуск к нему адвоката или иного законного представителя для защиты его прав,
13) допуск к нему священнослужителя, а в больничном учреждении на предоставление условий для исполнения религиозных обрядов, в том числе на предоставление отдельного помещения , если это не нарушает внутренний распорядок больничного учреждения.
В 30-ой статье «Основ» говорится также о том, что пациент, в случае нарушения его прав, может обращаться с жалобой к руководителю лечебно-профилактического учреждения, в профессиональные медицинские ассоциации, в лицензионные комиссии, в судебные инстанции.
ВОПРОС 11: КАК РЕГУЛИРУЮТСЯ ПРАВА ПАЦИЕНТА В НЕКОТОРЫХ ОСОБЫХ СИТУАЦИЯХ?
ОТВЕТ 11:
В ст. 34 "Основ" конкретизированы ситуации оказания медицинской помощи без согласия граждан в отношении лиц, страдающих опасными для окружающих заболеваниями, тяжелыми психическими расстройствами, а также совершивших преступление.
В ст. 61 "Основ" определено, кому и при каких обстоятельствах могут быть предоставлены без согласия пациента сведения, составляющие врачебную тайну. К таким обстоятельствам отнесены – неспособность пациента, физического или психического свойства, выразить свою волю; угроза распространения инфекционных заболеваний, массовых отравлений и поражений; запрос органов дознания и следствия, прокурора и суда с связи с проведением расследования или судебным разбирательством; оказание помощи несовершеннолетнему в возрасте до 15 лет для информирования его родителей или законных представителей; предположение противоправного характера причинения вреда здоровью пациента.

remake by SH GROUP